

вр.и.о. главного редактора
ИГОНИН А.Л.

Заместители главного редактора
СОЛОВЬЕВ А.Г.
ПАНЧЕНКО Л.Ф.
ЧЕРНОБРОВКИНА Т.В.

Научный редактор
НАДЕЖДИН А.В.

Ответственный секретарь редакции
САБАНЦЕВ Б.Н.

Редакционная коллегия

АЛТШУЛЕР В.Б.
БОНДАРЬ И.В.
БРЮН Е.А.
ГРИНЕНКО А.Я.
ГОЛЕНКОВ А.В.
ЗВАРТАУ Э.Э.
ИВАНЕЦ Н.Н.
КАЗАКОВЦЕВ Б.А.
КЛИМЕНКО Т.В.
КОШКИНА Е.А.
ЛИТВИНЦЕВ С.В.
МАКАРОВ В.В.
НУЖНЫЙ В.П.
ПОКРОВСКИЙ В.В.
СЕМКЕ В.Я.
СЕРЕДЕНИН С.Б.
СИВОЛАП Ю.П.
СМИТ Д.
СОФРОНОВ А.Г.
СУДАКОВ С.К.
ШАБАНОВ П.Д.

Председатель редакционного совета
БОЧКОВ Н.П.

Заместитель
Председателя редакционного совета
ИРИШКИН А.А.

Редакционный совет

АНОХИНА И.П.
БОХАН Н.А.
БЫКОВ В.А.
ГОФМАН А.Г.
ЕГОРОВ В.Ф.
ЗАЙГРАЕВ Г.Г.
ЗИНЬКОВСКИЙ А.К.
ИЗОТОВ Б.Н.
КОЗЛОВ А.А.
МИХАЙЛОВ А.Г.
ОНИЩЕНКО Г.Г.
ПЯТНИЦКАЯ И.Н.
РОХЛИНА М.Л.
СУДАКОВ К.В.
ХРИТИНИН Д.Ф.
ЦЕЛИНСКИЙ Б.П.
ЦЫГАНКОВ Б.Д.
ЧУРКИН А.А.

Издатель: ООО "Гениус Медиа"

Журнал зарегистрирован в Министерстве
печати и связи Российской Федерации
Регистрационный номер
ПИ №77-9024 от 31 мая 2001 г.

Адреса редакции:
1. 109544, Москва, ул. Солянка, 14,
Российская академия медицинских наук
Тел.: 698-54-48
2. 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8, офис 344,
Издательство "Гениус Медиа"
Тел. (495) 518-14-51, факс: (495) 601-23-74
e-mail: genius-media@mail.ru

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.
Редакция не несет ответственности за содержание
рекламных публикаций.
Перепечатка материалов и использование их в любой
форме, в том числе и в электронных СМИ, возможны
только с письменного разрешения издателя.

© ООО "Гениус Медиа", 2011
Тираж: 500 экз.

Наркология

Ежемесячный рецензируемый научно-практический журнал
Российская академия медицинских наук
International Society of Addiction Journal Editors

2011 г. №3 (111)

СОДЕРЖАНИЕ

НОВОСТИ

Новости российского и мирового наркологических сообществ. 3

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Кошкина Е.А., Игонин А.Л.

Штатные нормативы нагрузки на работников
государственных амбулаторных наркологических учреждений (подразделений)
и реабилитационных центров в России: динамика показателей по годам 13

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Сафонов О.А., Дмитриева Т.Б., Клименко Т.В., Козлов А.А.

Каннабиноиды: история потребления, контроль за оборотом,
динамика злоупотребления за последние 20 лет 22

Голенков А.В., Сафронов С.А., Доморощинова М.Г., Маринёнова Е.Н.

Наркологическая грамотность населения Чувашии
(на примере злоупотребления алкоголем и начальной стадии алкогольной зависимости) . . . 28

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ НАРКОЛОГИЯ

Разводовский Ю.Е.

Влияние аминокислотных композиций на фонд центральных нейроактивных соединений
при хронической алкогольной интоксикации 35

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Дробленков А.В., Шабанов П.Д.

Нейроноглияльное взаимодействие в дофаминергических структурах мозга лиц,
умерших от алкогольной интоксикации 43

БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Огудов А.С.

Биологическое и клиническое значение неспецифических ответных реакций
клеточного и тканевого уровней системной регуляции
у больных в состоянии отмены опиоидов 51

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Тетенева Е.Ю., Федоров М.В., Ленков П.Г.

Интерактивный тест для экспресс-диагностики наркотической зависимости 58

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

Черепкова Е.В., Бохан Н.А., Митрофанов И.М.

Патогенетическая значимость полиморфизма ряда генов нейромедиаторной системы,
ассоциированных с личностными расстройствами, при наркотизации 64

Меринов А.В., Шустов Д.И.

Влияние развода на суицидологические,
наркологические и личностно-психологические показатели мужчин,
страдающих алкогольной зависимостью 69

Новиков Е.М., Левочкина О.В.

Алкогольные психозы у лиц молодого возраста и подростков. 74

Бисалиев Р.В.

Клинические особенности алкогольной зависимости
у больных алкоголизмом с суицидальным поведением 81

ДИСКУССИОННАЯ ТРИБУНА

Плоткин Ф.Б.

Аффективные расстройства и прием психоактивных веществ:
механизмы патологической компенсации и формирования аддикции. 89

Alternate editor-in-chief
IGONIN A.L.

Deputies editor-in-chief
SOLOVIEV A.G.
PANCHENKO L.F.
CHERNOBROVKINA T.V.

Science editor
NADEZHDIN A.V.

Secretary
SABANTSEV B.N.

Editorial Board
ALTSHULER V.B.
BONDAR' I.V.
BRUN E.A.
GOLEKOV A.V.
GRINENKO A.YA.
ZVARTAU E.E.
IVANETS N.N.
KAZAKOVTSSEV B.A.
KLIMENKO T.V.
KOSHKINA E.A.
LITVINTSEV S.V.
MAKAROV V.V.
NUZHNY V.P.
POKROVSKY V.V.
SEMKE V.YA.
SEREDENIN S.B.
SIVOLAP YU.P.
SMITH D.
SOFRONOV A.G.
SUDAKOV S.K.
SHABANOV P.D.

Head of Editorial Council
BOCHKOV N.P.

Vice-Head of Editorial Council
IRISHKIN A.A.

Editorial Council
ANOKHINA I.P.
BOCHAN N.A.
BYKOV V.A.
GOFMAN A.G.
EGOROV V.F.
ZAIGRAEV G.G.
ZIN'KOVSKY A.K.
IZOTOV B.N.
KOZLOV A.A.
MIKHAILOV A.G.
ONISCHENKO G.G.
PYATNITSKAYA I.N.
ROKHLINA M.L.
SUDAKOV K.V.
KHRITININ D.F.
TSELINSKY B.P.
TSIGANKOV B.D.
CHURKIN A.A.

Publisher: Genius Media Ltd, Moscow, Russia

125315, Moscow, Baltiyskaya str., 8,
office 344,
Genius Media Publishing
tel.: +7 495 518-14-51,
fax: +7 495 601-23-74
e-mail: genius-media@mail.ru

Requests for permission to reprint
material from this journal should be
addressed to publisher
e-mail: genius-media@mail.ru

© Genius Media Ltd, 2011

Narcology

Monthly reviewed scientific and practical journal
Russian Academy of Medical Sciences
International Society of Addiction Journal Editors

2011. №3 (111)

CONTENTS

NEWS

News of Russian and global narcological community 3

ORGANIZATION

Koshkina J.B., Igonin A.L.

Established practice for the loading of staff
of outpatient state substance abuse clinics (departments) and rehabilitations centers in Russia. . . 13

EPIDEMIOLOGY

Safonov O.A., Dmitrieva T.B., Klimenko T.V., Kozlov A.A.

Cannabinoids: history of consumption, control trafficking,
dynamics of abuse during the last 20 years. 22

Golenkov A.V., Safronov S.A., Domoroshchinova M.G., Marinyenkova E.N.

Narcological literacy of the population of Chuvashia
(on an example of alcohol abuse and an initial stage of alcohol dependence) 28

EXPERIMENTAL NARCOLOGY

Razvodovsky Y.E.

Influence of amino acids compositions on the pool of central neuroactive compounds
during chronic alcohol intoxication 35

PATHOGENETIC ASPECTS OF NARCOLOGY

Droblenkov A.V., Shabanov P.D.

Neuroglial interactions in dopaminergic structures of the brain
in subjects dead from alcohol intoxication 43

BIOLOGICAL ASPECTS OF NARCOLOGY

Ogudov A.S.

Biological and clinical importance of nonspecific responsive reactions
of cell and tissual levels of system regulation
of the patients in a syndrome abolution of the opioids 51

METHODOLOGY

Nadezhdin A.V., Kolgashkin A.J., Tetenova E.J., Phyodorof M.V., Lenkov P.G.

Interactive test for express-diagnosis of drug dependence 58

CLINICAL RESEARCH

Cherepkova E.V., Bokhan N.A., Mitrofanov I.M.

Pathogenetic significance of brain neuromediator system genes series polymorphisms
associated with personality disorders at narcotization. 64

Merinov A.V., Shustov D.I.

The influence of divorce on suicidal, narcological personal-psychological characteristics
of men suffering from alcohol dependence 69

Novikov E.M., Lyovochkina O.V.

Alcoholic psychoses at the teen-age and youth 74

Bisaliyev R.V.

Clinical features of alcoholic dependence at sick of alcoholism with suicide behaviour 81

DISCUSSION

Plotkin F.B.

Affective disorders and psychoactive substances (PAS) abuse:
pathological compensation and addiction forming mechanisms 89

Новости российского и мирового наркологических сообществ

Эпидемиологические, профилактические и организационные аспекты наркологии
в новостных материалах, опубликованных на сайтах ведущих информационных агентств

Приведенные материалы получены из доступных средств массовой информации и подаются "как есть". Мы оставляем за собой право комментировать новости там, где требуется справочный материал, и в случаях, когда мы имеем дополнительную информацию по теме новостной сводки. Присылаемые нам материалы должны обязательно иметь ссылку на источник информации. Приводимые ссылки на сайты и другие источники информации не несут коммерческой или рекламной нагрузки.

Школьников необходимо тестировать на наркотики (мнения парламентариев)

"Необходимой мерой" считает тестирование школьников на наркотики в современных условиях, несмотря на протесты ряда правозащитников, которые видят в этом нарушение прав личности, первый заместитель руководителя фракции "Единая Россия", член Комитета Госдумы по охране здоровья, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Яковлева. Об этом она заявила в связи с сообщением директора ФСКН Виктора Иванова о введении с этого года тестирования школьников и студентов на наркотики в рамках диспансеризации по всей России. Депутат обращает внимание, что в США тестирование на наркотики в обязательном порядке проводят уже 25 лет. Там за результатами тестов следит специальный отдел Министерства здравоохранения, по данным которого, в стране сдается около 30 млн анализов в год (т.е. тестируется каждый третий работающий американец). Причем проверяют не только взрослых, но и студентов со школьниками. "В частных колледжах и университетах обязательность тестирования прописывается в уставах учебных заведений. Наркоманов-абитуриентов не принимают, студентов, пристрастившихся к наркотикам во время учебы, выдворяют из вузов", — подчеркивает Т.Яковлева. По ее словам, такое неприятие этой социальной болезни необходимо сформировать и в России. "Ведь наркомания — это лакмусовая бумажка уровня благополучия современного общества, — отметила парламентарий. — Международные эксперты утверждают: если число наркоманов приближается к 5—7% от общей численности населения страны, то такое государство обречено. Россия находится в зоне риска, ведь до этой грани осталось несколько шагов". Согласно данным Т.Яковлевой, по доле населения, вовлеченного в злоупотребление опиатами, Россия опережает страны Евросоюза в среднем в 5—8 раз, а такую отдельно взятую страну, как Германия, — в 20 раз. Ежедневно от передозировки наркотиками в России погибают, как минимум, 200 чел. До 80% российских наркоманов — несовершеннолетние и молодежь. Около 80% людей, страдающих наркоманией, употребляющих инъекционные наркотики, болеют ВИЧ и гепатитом. "В юном возрасте слишком велик соблазн попробовать все и сразу. Чтобы искоренить у молодого поколения малейшее желание испытать наркотический эффект, необходимо не только ввести поголовное тестирование, также нужны массированная антинаркотическая кампания и активная пропаганда здорового образа жизни", — заключила Татьяна Яковлева.

Поддерживаете ли вы введение тестирования школьников и студентов на наркотики? Согласны ли вы с заявлением Т.Яковлевой о необходимости развертывания массированной антинаркотической кампании? Какие еще можно предпринять меры для борьбы с наркоманией? С такими вопросами корреспондент regions.ru/ "Новости Федерации" обратился к представителям верхней и нижней палат российского парламента.

Парламентарии решительно поддержали решение ФСКН ввести с этого года тестирование школьников и студентов на наркотики. Политики также высказались в поддержку предложения о проведении в стране массированной антинаркотической кампании.

"Обеими руками" за введение проверки школьников и студентов на предмет возможного применения ими наркотиков выступает первый заместитель председателя Комитета Совета Федерации по конституционному законодательству, представитель в СФ от правительства Вологодской области Валерий Федоров, бывший в свое время первым замминистра внутренних дел РФ. "Наркомания в России стала почти национальным бедствием", — заявил сенатор. При этом он выразил недоумение в связи с протестами некоторых правозащитников против тестирования на наркотики учащихся школ и вузов. "Детей надо оберегать от этого зла", — указал парламентарий, высказав мнение, что эта мера поможет "отбить у многих интерес к тому, чтобы попробовать травку, колеса или героин". В.Федоров также считает, что раннее выявление пристрастия пойдет только во благо молодому человеку, поскольку своевременное лечение уберекет его от преждевременной смерти.

Политик поддерживает стремление депутата Госдумы Татьяны Яковлевой, высказавшейся за формирование в России неприятия этой социальной болезни. Он убежден, что это возможно с помощью разработки комплексной программы по борьбе с наркоманией, которая бы включала, в том числе, пропаганду здорового образа жизни и направление по реабилитации наркозависимых.

"Абсолютно поддерживает" решение службы Наркоконтроля ввести с этого года тестирование школьников и студентов на наркотики член Комиссии Совета Федерации по вопросам развития институтов гражданского общества, представитель в СФ от законодательного органа госвласти Еврейской автономной области Владимир Джабаров. "Ситуация с наркоманией в России критическая", — заявил сенатор. Он рассказал, что ему известно немало случаев, когда в школах наркотики распространяют вначале бесплатно, а затем, когда ученики на них "подсаживаются", — уже за деньги. В такой ситуации парламентарий считает "совершенно неадекватным, опасным и странным видеть в наркотесте нарушение прав личности". "А разве превращение нормального человека в человека, "сидящего на игле", не ущемляет его права?" — недоумевает В.Джабаров. Он считает, что в антинаркотическую борьбу должны включиться все профильные ведомства, которые занимаются вопросами безопасности и охраны общественного порядка, медицины, образования.

За обязательное тестирование на наркотики школьников и студентов выступает заместитель председателя Комитета Совета Федерации по природным ресурсам, охране окружающей среды и экологии, представитель в СФ от администрации Костромской области Василий Дума. "В деле борьбы с наркоманией права человека вторичны", — заявил сенатор. Главное, убежден парламентарий, "уберечь людей "от иглы", а уже втянутым в этот опасный водоворот — спасти жизнь". Назвав уровень распространения наркомании в России "катастрофическим", политик призвал власти обратить серьезнейшее внимание на эту проблему, подумав над тем, каким образом спасти молодежь от влечения к наркотикам. "Татьяна Яковлева абсолютно права в своем заявлении о необходимости формирования у подростков, молодых людей чувства неприятия наркомании. Осталось на эту тему разработать программу и воплотить ее в жизнь", — сказал Василий Дума, сообщив, что, по его информации, в России большинство государственных медицинских заведений, которые раньше занимались лечением наркозависимых, закрыты.

Полностью разделяет мнение Татьяны Яковлевой заместитель председателя Комитета Госдумы по охране здоровья, член фракции "Единая Россия" Александр Чухраев. "Об этом говорится уже давно и не только в стенах Государственной думы и Наркоконтроля", — заявил депутат. По его словам, "подобное пожелание высказывают и многие родители учеников, всерьез обеспокоенные за своих детей". "Поэтому вводить тестирование на наркотики необходимо, но одновременно нужно следить за тем, чтобы соблюдалась врачебная тайна и не возникало повода для какого-либо шантажа", — отметил А.Чухраев. По мнению парламентария, на сегодня проблема наркомании среди российской молодежи настолько остра, что "речь следует вести даже не о масшированной, а о супермасшированной антинаркотической кампании". "Изошренность наркодельцов, которые распространяют наркотики уже под видом всяческих курительных смесей или солей, не имеет границ", — указал депутат. Как подчеркивает А.Чухраев, "об этом уже знают все, кто угодно, но почему-то только не представители правоохранительных органов". Политик обратил внимание, что на недавних парламентских слушаниях он выступил за создание объединенного органа по борьбе с наркоугрозой, куда входили бы и работники силовых структур. Он высказался также за ужесточение уголовных наказаний за наркоторговлю. "Дельцы от наркомафии должны получать не условные, а реальные сроки с конфискацией имущества", — считает парламентарий. По словам А.Чухраева, "все ветви власти должны, наконец, сделать максимально возможное для того, чтобы дать адекватный ответ наркомафии".

С поддержкой позиции Татьяны Яковлевой по вопросу борьбы с наркоманией выступает член Комитета Госдумы по охране здоровья, член фракции КПРФ Олег Куликов. "Эта борьба, действительно, должна носить масшированный и комплексный характер", — заявил депутат. Со своей стороны, парламентарий считает необходимым предусмотреть определенную уголовную ответственность за неоднократное употребление наркотиков. "Принимающий наркотики невольно становится своего рода наркодилером, поэтому пресекать распространение наркотических веществ нужно, в том числе, и через санкции к тем, кто их употребляет", — полагает О.Куликов. Сами же наркоторговцы, по мнению парламентария, "достойны" того, чтобы быть приговоренными к пожизненному заключению. "Распространяя смертельно опасный товар, наркоторговец является, по сути, убийцей, поэтому и наказания заслуживает максимального", — убежден депутат. Коснувшись вопроса о лечении и реабилитации наркоманов, политик обратил внимание на то, что "сегодня этим занимаются в основном коммерческие медицинские учреждения". "Государство должно вернуться в сферу лечения наркозависимых, существенно увеличив расходы на финансирование наркологической службы", — считает парламентарий. Высказавшись в принципе в поддержку обязательного тестирования школьников и студентов на наркотики, депутат при этом отметил, что соответствующие обследования должны проводиться на условиях полной анонимности. "Нельзя допускать, чтобы за разовое употребление наркотика на молодого человека на всю жизнь

вешалось клеймо наркомана, что, учитывая ранимую юную психику, чревато и попытками суицида», — указал политик. Олег Куликов выступает также за проведение активной разъяснительной работы с родителями учащихся о целях возможного выявления у детей наркозависимости.

Поддерживает инициативу по проведению тестирования среди студентов и школьников член Комитета Госдумы по делам молодежи, член фракции "Единая Россия" Максим Мищенко. "Инициатива по проведению тестирования среди студентов и школьников — это первый серьезный шаг в открытой борьбе с наркоманией среди молодежи", — заявил он. По словам парламентария, тест на употребление наркотиков не может считаться дискриминацией, поскольку перед ним "все равны". "Это не дискриминация, это выявление в обществе больных людей, которые могут быть опасны, — уточнил депутат. — Это выявление уровня распространенности ВИЧ и гепатита, это вовремя оказанная помощь молодым людям, попавшим в сети наркотиков". Политик обратил внимание на отсутствие в СМИ жесткой социальной рекламы и пропаганды здорового образа жизни. "Это никому не выгодно, но внедрять это необходимо. Перемещать акценты с бутылки пива на утреннюю спортивную пробежку — вот что надо делать", — заключил Максим Мищенко, добавив, что он сам, приезжая в любой город России, начинает день с утренней пробежки по центральным улицам, призывая граждан присоединиться к нему.

Источник: www.regions.ru

Что тест грядущий нам готовит?

В этом году особую популярность у школьников и студентов может получить вопрос, как обмануть тест. Глава ФСКН России Виктор Иванов сообщил, что в текущем году им предстоит сдать анализ на содержание в крови наркотических веществ. Сама по себе эта понятная и разумная мера, очевидно, является составной частью создаваемой системы мониторинга наркоситуации. Но, как обычно, многое зависит от продуманности нюансов и исполнения. Страх может быть три. **Государственный:** масштабы проблемы окажутся непредсказуемо чудовищными. **Родительский:** клевета на ребенка или, напротив, что «внутрисемейная проблема» вылезет наружу. **Подростковый:** наружу вылезет его «личный выбор», о котором узнают родители.

Из заявления В.Иванова следует, что тестирование будет обязательным как часть процедуры диспансеризации. Обязательность отличается от добровольности, как правило, наступлением неблагоприятных последствий в случае отказа. Например, можно отказаться от прохождения флюорографии и анализов на ВИЧ как унижающих твоё достоинство беспочвенными подозрениями. Но в результате документы не будут приняты приемной комиссией или работодателем. Но, в отличие от флюорографии, имеющей какое-никакое основание со ссылкой на облучение, отказ от скрининга на употребление наркотиков всегда выглядит подозрительно.

Например, все оперативники знаменитого екатеринбургского Фонда «Город без наркотиков» один-два раза в неделю проходят тест с применением обычных скрининговых тестов из аптеки. Могут и внепланово — по подозрению. Но чтобы никому не было обидно, тест сдают все присутствующие. Многолетний опыт свидетельствует: увливания от прохождения теста (возмущение, воззвание к Конституции и правам человека, отсылки к принятым таблеткам от головной боли, съеденным булочкам с маком, случайно вдохнутому дыму) и придирки к яркости тест-полоски в подавляющем большинстве случаев говорят о положительном прохождении теста. То есть, в конечном счете, отказавшийся сегодня, завтра все равно попадет на потребление.

Можно предположить, что отказ от тестирования будет служить основанием для отчисления из учебного заведения. Одновременно с этим было бы разумно не отчислять при положительном результате анализа, а давать шанс продолжить обучение при условии отказа от употребления наркотиков. При необходимости, после или одновременно с консультацией специалиста, прохождением курса соответствующего лечения и реабилитации.

Главная проблема сегодня — ресурс наркологической службы. Он исчерпывается 144 наркодиспансерами и 12 наркологическими больницами, 295 амбулаторными подростковыми кабинетами (взрослых на порядок больше). А государственных реабилитационных центров у нас в стране всего... 4! Плюс 81 реабилитационное отделение в наркологических и психиатрических учреждениях. И средняя длительность пребывания на койке специализированного учреждения составляет 14,4 дня... Хотя надежда на улучшение ситуации есть. В.Иванов объявил о создании в каждом Федеральном округе модельного центра социальной реабилитации на основе православных ценностей и фонда поддержки такого рода центров.

Результаты тестирования могут стать дополнительным обоснованием для усиления базы наркологической службы, а также для введения института принудительного лечения. Но с самого начала тестирования важно использовать его не как механизм наказания, а как механизм помощи и профилактики. А профилактика, вне всякого сомнения, будет иметь место. Подростки бросают вызов родительским устоям, но в большинстве своем боятся родительского неодобрения. Обнаружить себя — вообще первый страх наркомана, потому что

за этим стоит второй страх — лишение доступа к наркотику. Если сейчас форумы полны вопросов вроде: «Через три дня мне предстоит проходить тестирование, а две недели назад я употреблял амфетамины. Покажет ли тест и как его обойти?..», — то вскоре тема станет еще более популярной.

Скрининговые иммуноферментные методы отличаются быстротой, простотой и дешевизной. Хорошо работают для быстрого тестирования больших групп лиц. Как правило, они определяют наличие наркотика и его метаболитов в биологической жидкости. Например, тест-полоски, которые можно купить в любой аптеке и использовать дома. Однако положительный результат может быть получен лишь в течение нескольких дней после употребления (до месяца в случае постоянного употребления марихуаны). Также к скрининговым методам относится анализ крови на наличие антител к наркотическим веществам. Они образуются после 3—5 раз употребления наркотика и сохраняются в крови относительно продолжительное время. Анализ может быть положительным спустя 2—4 мес. после последнего употребления. Очевидно, данный метод более приемлем для использования в качестве скринингового при тестировании учащихся. Хотя, в идеале, и он должен применяться без предупреждения, т.е. не в рамках диспансеризации. Подтверждать положительный результат необходимо более точными лабораторными методами, например масспектрометрией или хроматографией. Они медленные и дорогие, но позволяют определять физико-химические свойства субстанции, а иногда и делать ретроспективный анализ по времени употребления наркотика.

С одной стороны, никому не хочется, чтобы в классе с их замечательным ребенком учились наркоманы. С другой стороны, никому не хочется, чтобы о "некоторых трудностях" его замечательного ребенка узнали окружающие. Хотя родителям следует отдавать себе отчет: они часто узнают последними. По практике Фонда «Город без наркотиков», родители нередко понимают, что с ребенком что-то не то, когда... из дома пропадает телевизор. Но часто они узнают последними, потому что не хотят знать. Потому что когда знаешь, нужно принимать жесткое решение и последовательно придерживаться выбранной политики. Поэтому родители хватаются за соломинку и верят до последнего. И даже дольше. А наркоманы пускаются во все тяжкие. Они небезосновательно уверены, что чем более нагло и беззастенчиво лгут, тем больше шансов, что им поверят. И чем чаще потребление, тем развесистее клюква. Задача — уйти от ответственности сейчас. А завтра будет завтра. В конечном счете доходит до фантастических признаний: да, наркотик, видимо, был. Но он попал в организм без ведома наркомана. Ему подло подсунили таблетку, подмешали что-то в стакан, его, в конце-концов, украли инопланетяне!.. Несмотря ни на что, о положительном результате тестирования должны быть проинформированы именно родители. В первую очередь и последнюю. Разглашение данных другим лицам должно жестко преследоваться. Обнаружение базы данных в Интернете или на толкучке должно повлечь уголовное наказание для ответственных за ее сохранность лиц.

Общая база данных нужна для общей картины статистики подросткового наркопотребления. С дальнейшими раскладами по любым категориям: полу, возрасту, учебному заведению, району, региону, типу наркотика. На основе этих данных может строиться дальнейшая политика и оцениваться ее эффективность.

Источник: www.politcom.ru

Тесты на наркотики в некоторых школах Москвы пройдут уже этой весной

Московских школьников в некоторых школах столицы могут уже нынешней весной попросить пройти добровольное обследование на предмет употребления наркотиков, — сообщил источник в городской администрации. "До конца марта в отдельных учебных заведениях Москвы будет проработан и апробирован механизм добровольного прохождения учащимися обследования на предмет употребления наркотических средств в рамках диспансеризации", — рассказал он. Источник добавил, что механизм проверок будет разработан совместно с родительской общественностью. Решение было принято на координационном совещании по обеспечению правопорядка в столице под руководством мэра Москвы. Заместителю мэра Москвы по вопросам образования Ольге Голодец поручено "принять дополнительные меры для повышения эффективности профилактической работы в образовательных учреждениях города Москвы, направленной на выявление случаев распространения и потребления наркотиков учащимися". Ранее главный нарколог Минздравсоцразвития Евгений Брюн заявил, что 10—15% московских школьников имели опыт употребления наркотиков. Фракция партии "Единая Россия" в Мосгордуме разработала законопроект, предусматривающий проверки на наркоманию и алкоголизм во время диспансеризации в школах и вузах.

Источник: РИА "Новости"

Каждый пятый россиянин умирает от алкоголя

По данным ВОЗ, алкоголь является причиной почти 4% всех смертей в мире. От злоупотребления спиртным погибает больше людей, чем от СПИДа, туберкулеза и войн. Рост доходов в странах Азии и Африки ведет к увеличению алкоголизма, в развитых странах все чаще отмечается запойное пьянство. Самый высокий уровень смертности в результате употребления алкоголя зафиксирован в России и странах СНГ. Там каждая пя-

тая смерть связана с употреблением спиртного. Всего же в мире по причинам, связанным с употреблением спиртного, ежегодно умирает около 2,5 млн чел. При этом, как отмечается в докладе ВОЗ, большинство стран не спешит вводить более жесткие меры контроля за употреблением спиртных напитков.

Как указывают авторы первого с 2004 г. доклада ВОЗ по алкоголю, потребление спиртного сильно варьирует в зависимости от страны. В западных странах уровень потребления, как правило, значительно выше, чем в Северной Африке и странах южнее Сахары, а также Южной Азии, где проживает преимущественно мусульманское население. Такое явление, как запойное пьянство, все чаще отмечается в Бразилии, Мексике, Южной Африке, Казахстане и Украине. Этот феномен получает все большее распространение и в Великобритании, причем некоторые эксперты относят это на счет дурного влияния Восточной Европы. В самом деле, Россия и страны СНГ бьют печальный рекорд по статистике: каждый пятый человек здесь умирает от причин, связанных с пьянством. При этом во Франции и других европейских странах с давними традициями виноделия при общем высоком потреблении спиртного на душу населения тяжелые запои наблюдаются сравнительно редко.

В докладе говорится, что употребление спиртного приводит к 60 типам различных заболеваний и травм. Среди наиболее распространенных — цирроз печени, отравление, эпилепсия, многочисленные виды рака, а также дорожно-транспортные происшествия по вине пьяных водителей. "6 или 7 лет назад мы еще не могли доказать прямую связь между выпивкой и раком груди, а сегодня можем", — утверждает координатор доклада Владимир Позняк.

Огромный вред наносят спиртные напитки, произведенные нелегально, кустарным способом, поскольку часто они могут быть ядовитыми и на них не распространяется государственный контроль. Между тем, именно такие напитки составляют до трети мирового потребления алкоголя.

"Особую опасность алкоголь представляет для подростков и мужчин в возрасте от 15 до 59 лет, — считают авторы доклада ВОЗ. — Около 11% пьющего населения подвержены еженедельным запоям, причем во всем мире мужчины пьют значительно больше женщин". Авторы доклада признают, что умеренное потребление алкоголя может давать положительный эффект, укрепляя сердечно-сосудистую систему и предотвращая инсульты, однако все плюсы сводятся на нет, когда потребление становится чрезмерным.

Министры здравоохранения из 193 стран, входящих в ВОЗ, еще в мае прошлого года договорились бороться с запойным пьянством и чрезмерным употреблением алкоголя за счет рыночных ограничений и повышения налогов. Действительно, высокая стоимость напитка, особенно для молодежи, может привести к снижению потребления. Строгое соблюдение возрастных цензов на покупку алкоголя и регулярные проверки водителей на содержание алкоголя в крови тоже играют важную роль. Некоторые страны ввели ограничения на рекламу спиртного или спонсорство спортивных команд винными компаниями. И все же для большинства государств контроль за потреблением алкоголя не является приоритетным.

"К сожалению, недостаточно стран применяют эффективные меры по предотвращению смертей и заболеваний, вызываемых алкоголем", — отмечается в докладе ВОЗ. Производители алкогольных напитков, такие как Diageo и Anheuser Busch InBev, признают важность саморегуляции в этой индустрии в интересах борьбы с пьянством. Впрочем, представители пивоваренного концерна SABMiller отмечают, что политика завышения цен и акцизов может обернуться еще большими проблемами, поскольку люди перейдут на самогон и другие нелегально произведенные спиртные напитки, способные причинить дополнительный вред здоровью.

Источник: BBC

ВОЗ: жители Молдавии пьют больше всех в мире, Россия на четвертом месте

Граждане Молдавии выпивают больше алкогольных напитков, чем жители других стран, — говорится в опубликованном докладе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Житель Молдавии выпивает в среднем 18,22 л алкогольной продукции в год, что почти в 3 раза больше, чем средний глобальный показатель — 6,1 л алкоголя, которые человек употребляет ежегодно. ВОЗ отмечает, что в бюджете Молдавии, равно как и в Израиле, Хорватии и Украине, заложена специальная статья по лечению от алкоголизма. 126 стран формально проводят программы лечения от злоупотребления алкоголем. В рейтинге самых пьющих также фигурирует Чехия с показателем 16,45 л алкоголя на человека в год, Венгрия — 16,27 л, Россия — 15,76 л, Украина — 15,6 л, Эстония — 15,57 л, Андорра — 15,48 л, Румыния — 15,3 л, Словения — 15,19 л, Белоруссия — 15,13 л, Великобритания — 13,37 л. По данным ВОЗ, каждый пятый человек в России и в странах СНГ умирает от употребления алкоголя. Всего в мире около 320 тыс. чел. в возрасте от 15 до 29 лет погибают от употребления алкоголя, что составляет 9% от числа всех смертей в этой возрастной категории — говорится в опубликованном организацией докладе по глобальной проблеме употребления человеком алкогольных напитков.

Источник: РИА "Новости"

Минздрав опроверг связь новогодних каникул с пьянством

Минздравсоцразвития России не располагает достоверными данными о том, что в новогодние праздники россияне спиваются. Об этом рассказал на заседании «Делового клуба» замглавы министерства Александр Сафонов.

Речь о новогоднем пьянстве зашла во время обсуждения возможного переноса каникул с января на май (подобный законопроект внесли в Госдуму законодатели Московской области). Сторонники такого нововведения, как правило, утверждают, что длинные выходные после нового года способствуют алкоголизации населения. «Инициативы часто поступают. Однако нет достоверных данных, что народ спивается за время длительных выходных», — заявил замминистра. По его словам, правительство поддержит перенос каникул только при наличии веских аргументов от законодателей. Пока таких аргументов у него нет. В пользу каникул зимой А.Сафонов привел тот факт, что они совпадают с каникулами детей, и семья имеет возможность для совместного отдыха. Аргументом против переноса, по его словам, является то, что в мае начинается посевная: «Представьте себе дополнительные выходные дни в сельском хозяйстве. Конечно, хотелось бы погреться на солнышке, но с точки зрения экономики это абсолютно неэффективно». Тем россиянам, которые хотят в мае начать дачный сезон, А.Сафонов заявил: «Что вас заставляет в мае работать на грядках? Низкая зарплата? Давайте решать этот вопрос по-другому».

Выступая на конференции «Наркология-2010», глава Минздрава Татьяна Голикова заявила, что, по мнению специалистов министерства, Россия «не имеет древней культуры злоупотребления алкоголем, как об этом говорят некоторые эксперты, представляющие таким образом проблему злоупотребления алкоголем для России неразрешимой».

Источник: www.medportal.ru

Препараты, содержащие кодеин, будут отпускаться в российских аптеках только по рецептам

Директор ФСКН России Виктор Иванов заявил, что правительство подготовило проект постановления о переходе на рецептурный отпуск препаратов с кодеином с 1 мая 2011 года. По мнению главы ФСКН, такая мера позволит снизить число наркозависимых россиян, использующих кодеинсодержащие лекарства для изготовления наркотика дезоморфина. Он отметил, что объемы наркотических веществ, которые получают из находящегося в свободной продаже препаратов с кодеином, выросли в 10 раз за последнее время. По словам В.Иванова, с просьбой ввести рецептурный отпуск таких лекарств к нему обратились руководители практически всех российских регионов. Предложение внести кодеинсодержащие препараты в список рецептурных глава ФСКН высказал в апреле 2010 г. Кроме того, он предложил начать разработку безопасных аналогов таких лекарств, а также ограничить их рекламу лекарств.

Источник: www.medportal.ru

Врачи поддерживают запрет на свободную продажу лекарств с кодеином

Инициатива Федеральной службы России по контролю за оборотом наркотиков (ФСКН) по продаже кодеинсодержащих препаратов только по рецепту ограничит доступность этих препаратов для наркоманов, а с другой стороны — заставит больных людей чаще обращаться к врачам, а не заниматься самолечением, считают опрошенные РИА «Новости» врачи и эксперты.

ФСКН выступила ранее с инициативой запретить свободную продажу препаратов, содержащих кодеин. По мнению экспертов, малообеспеченные наркоманы скупают в аптеках кодеинсодержащий препарат и изготавливают из него дезоморфин, быстро приводящий к зависимости и смерти. Минздравсоцразвития России поддержало ФСКН. Постановление, ограничивающее безрецептурную продажу таких лекарств, в самое ближайшее время поступит в правительство и вступает в силу с 1 мая.

Главный нарколог России, директор Московского научно-практического центра наркологии Евгений Брюн сообщил, что, по его данным, четверть российских наркоманов «сидит» на дезоморфине. «25% наших наркоманов принимает дезоморфин, регулярно «сидят» на этом. А если иметь в виду всю Россию, не Москву, т.е. территории, где люди поголовно скупают эти кодеинсодержащие препараты и делают из них так называемый дезоморфин», — сказал он. Е.Брюн пояснил, что наркоманы, которые потребляют дезоморфин, очень быстро становятся глубокими инвалидами и уходят из жизни. «Печень и мозг — вот две мишени, которые страдают при пользовании дезоморфином. Падает иммунитет почти до нуля, начинаются всякие гнилостные процессы. Через год это глубокий инвалид», — отметил главный нарколог России. Он считает, что спрос наркозависимых людей на кодеинсодержащие препараты выгоден аптечным сетям. Для одной дозы дезоморфина, по его словам, нужно купить от 50 до 100 пачек «Терпинкода», например, и рецепт для этого не нужен.

Главный терапевт России, директор НИИ пульмонологии ФМБА России профессор Александр Чучалин сообщил, что с 1 мая под запретом на свободную продажу окажутся все препараты, в том числе и детские сиропы, в которых содержится кодеин. К примеру, без рецепта врача нельзя будет купить такие препараты, как «Пенталгин-Н», «Каффетин», «Коделак», «Солпадеин» и «Нурофен Плюс». А.Чучалин считает, что рецепт на кодеинсодержащий препарат должен быть заверен не только лечащим врачом, но и вышестоящими должностными лицами, как это происходит с наркотическими обезболивающими препаратами для онкобольных. При этом он утверждает, что в ассортименте аптек сегодня можно без труда найти замену коденинсодержащему лекарству. «Кашель — это всегда признак воспалительного заболевания слизистых дыхательных путей. Кодеин не относится к веществу, который лечит воспаление. Он только меняет уровень кашлевого рефлекса. Прошло действие препарата — и кашель вернулся», — пояснил специалист.

Комментируя риски очередей в поликлиниках из пациентов, желающих получить рецепт на привычное лекарство, А.Чучалин отметил, что эта проблема будет решаться в рамках модернизации здравоохранения. Кроме того, он считает, что если люди начнут больше приходить к врачам на прием, это поможет выявлять и реально лечить болезни. «Человек не за рецептом должен прийти к врачу, а с конкретными жалобами, что у него сухой кашель, к примеру. И если это так, то врач должен оценить природу этого кашля», — сказал пульмонолог. А.Чучалин сообщил, что когда западные специалисты приезжают в Россию и видят, что у нас без рецепта продаются антибиотики, кодеинсодержащие препараты, они просто поражаются.

«Весь мир работает по такому принципу: приходит человек к врачу и получает рецепт», — сказал в свою очередь Е.Брюн.

По мнению главы «Лиги пациентов», сопредседателя Всероссийского Союза пациентов Александра Саверского, самолечение стало большой проблемой для российского здравоохранения. «Во-первых, у нас провизор становится лечащим врачом. Я сам неоднократно наблюдал сцену, когда приходит покупатель и говорит, что у него голова болит, дайте что-нибудь от головной боли», — сказал он. При этом никто не задумывается, отчего у этого человека может болеть голова, — отметил А.Саверский.

Есть лекарственные препараты, которые требуют жесткого врачебного контроля, потому что их передозировка в некоторых случаях может привести к летальному исходу, сообщил А.Чучалин. «А в нашей стране, где много больных с запущенным туберкулезом, раком легкого на поздней стадии, больных с воспалением легких, больных с тяжелыми гайморитами, синуситами, эта мера приведет к более качественной диагностике», — считает главный терапевт России.

А.Саверский, в свою очередь, отметил, что для того чтобы люди не простаивали в очередях к врачу, необходимо модернизировать всю систему здравоохранения в целом и «отлаживать работу амбулаторно-поликлинического звена», в частности.

Источник: РИА «Новости»

Социальные сети подталкивают девочек-подростков к расстройствам пищевого поведения

Чем больше времени девочки-подростки проводят в социальных сетях, тем больше они рискуют развить различные расстройства пищевого поведения, типа анорексии, булимии и чрезмерного увлечения диетами. Эксперты Университета Хайфы (Израиль) проанализировали воздействие СМИ на психику 248 участниц в возрасте 12—19 лет, средний возраст 14 лет. Результаты показали, что чем больше времени девочки тратили на просмотр страниц популярного веб-сайта Facebook, тем больше они страдали от булимии, анорексии, недовольства собственным телом, негативного подхода к потреблению пищи и проявляли больше желания сидеть на диете и похудеть. Обширное онлайн-воздействие информации о моде и музыке показало аналогичное негативное влияние на психику школьниц, но проявляемое в меньшем количестве.

Источник: www.ami-tass.ru

В Испании разработана новая вакцина против ВИЧ

Исследователи из больницы в Барселоне заявили о разработке новой экспериментальной вакцины против СПИДа, значительно снижающей вирусную нагрузку у пациентов, инфицированных ВИЧ. Эксперимент был проведен в клинике на 24 больных и в большинстве случаев показал значительное улучшение состояния пациентов. Однако исследователи подчеркивают, что новый препарат не является лекарством, излечивающим болезнь, но лишь замедляющим ее развитие. Исследователи подчеркивают, что на сегодня ни один медикамент не способен добиться этого результата.

Источник: www.mignews.com

Курение на 40% повышает риск развития бокового амиотрофического склероза

Боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко) — прогрессирующее заболевание нервной системы, связанное с одновременным поражением двигательных нейронов передних и боковых столбов спинного мозга и периферических нервов. Клинические проявления болезни начинаются обычно в среднем возрасте, неуклонное прогрессирование двигательных расстройств заканчивается смертью через несколько (2—6) лет.

В исследовании принимали участие около 1 млн чел. Ученые обнаружили, что курильщики и бывшие курильщики на 42—44% более склонны к развитию БАС, чем люди, которые никогда не курили. Как показало исследование, на каждые 10 сигарет, выкуренных в день, риск заболевания увеличивался на 10%, и на каждые 10 лет курения риск возрастал еще на 9%. Есть несколько возможных предположений, как курение может увеличивать риск данного заболевания. Например, оксид азота и другие компоненты сигаретного дыма могут наносить прямой ущерб нейронам, химические вещества, содержащиеся в табаке, могут способствовать выработке свободных радикалов, которые также вредят нервным клеткам. В США более 5500 чел. ежегодно получают диагноз БАС. Данная болезнь неизлечима. Врачи утверждают, что примерно в 90% случаев причина возникновения данного заболевания неизвестна.

Источник: www.beztabaka.ru

Британцы запустили рекламную кампанию против самокруток

Британская организация по борьбе с курением на юго-западе Англии Smokefree South West запустила рекламную кампанию против самокруток. Главная задача кампании Smokefree заключается в том, чтобы развеять миф, сложившийся вокруг самодельных сигарет. Так, в организации обеспокоены тем, что многие курильщики полагают, будто самокрутки менее вредны, чем обычные сигареты. Согласно результатам исследования, которое провела Smokefree, большинство курящих британцев считают, что в самокрутках отсутствуют вредные добавки. Между тем, представители организации настаивают, что табак и фильтры для самокруток производят те же компании, которые выпускают обычные сигареты. В качестве примера Smokefree привела одного из крупнейших табачных производителей Imperial Tobacco. В Smokefree заявили, что при курении самокруток и обычных сигарет возникают одинаковые риски для здоровья. Ролик о вреде курения самокруток начал транслироваться по телевидению в некоторых городах на юго-западе страны в начале февраля текущего года.

Источник: BBC News

Сладкоежки избавлены от алкоголизма

Ученые из Национального института здравоохранения и социального обеспечения в Хельсинки считают, что сладости могут успешно использоваться в профилактике и лечении алкоголизма. Один из современных методов избавления от алкогольной зависимости предусматривает введение препаратов, которые блокируют опиоидные рецепторы в головном мозге. Однако такой способ работает только у 78% населения, причем, меньше всего среди женщин — 12%. Комбинированное лечение гораздо эффективнее, но занимает больше времени, сил и материальных затрат. Поэтому эксперты ищут эффективный маркер для выявления склонности к пристрастию к спиртным напиткам, а также способ лечения алкоголизма.

Между тем, в ходе сравнительных экспериментов среди 146 представительниц прекрасного пола в возрасте от 19 до 34 лет исследователи установили, что любительницам сладостей практически не грозит заболевание алкоголизмом. К тому же, наркологи обнаружили, что при помощи глюкозы можно купировать тягу к горячительным жидкостям.

Руководитель работы профессор Дэвид Синклер с коллегами опросил женщин на предмет увлечения продуктами с содержанием сахара. При этом, половина участниц часто выпивала и страдала похмельным синдромом. Было обнаружено, что те дамы, которые предпочитали пирожные, мороженое и прочие сладкие изделия, не испытывали потребности в приеме спиртного, в то время как женщины, практически не питающиеся такими продуктами, показали повышенный интерес к алкоголю. Кроме того, после включения в рацион пьяниц сладостей, у них снизилась тяга к вредной привычке выпивать.

Источник: www.trezvpol.ru

Вредные привычки и нежелание работать приводят к разрыву в половине российских семей

Россияне готовы терпеть низкую заработную плату своей «второй половины» и отсутствие комплиментов, а вот измена и алкоголизм — самые критичные вещи. Их подавляющее большинство опрошенных не готовы простить, сообщает РИА-Новости со ссылкой на данные Всероссийского центра изучения общественного

мнения. Такие данные были получены в результате опроса 1600 чел. По словам доктора психологических наук Ольги Каменчук, в списке наиболее проблемных точек также значится курение и употребление наркотиков (отметили 11% респондентов). Далее шли отсутствие подарков и комплиментов со стороны партнера (10%), а также недостаточный уровень доходов (10%). 8% респондентов были обеспокоены равнодушием и безразличием со стороны партнера. Отрицание идеалов, ценностей и неумение вести домашнее хозяйство волновало 7% участников опроса. При этом только 3% россиян терпят измены и периодически сталкиваются с проявлением знаков внимания по отношению к другим людям. Такое поведение не могут простить 71 и 59% опрошенных соответственно. Поводом для разрыва в 52% случаев становится злоупотребление сигаретами, спиртным, легкими наркотическими веществами и нежелание работать. В 50% — грубость, в 46% — жадность. 45% не готовы мириться с равнодушием, 42% — с недостойным отношением к детям, 39% — с неопрятностью и нечистоплотностью партнера. Прощают же низкую зарплату и отсутствие подарков от 32% до 35%.

Источник: www.trezipol.ru

Образ жизни имеет большее влияние для продолжительности жизни, чем генетика

Продолжительность жизни ваших родителей или бабушки с дедушкой не гарантирует личного долголетия: фактор персонального образа жизни играет более важную роль в поддержании здоровья в течение многих лет, чем генетика, — утверждают шведские ученые Университете Гётеборга.

Наследственные факторы играют не главную роль в определении продолжительности жизни, поскольку образ жизни имеет большое влияние, считают клиницисты. Медики ссылаются на данные долгосрочного обследования почти 2 тыс. мужчин.

Замечено, что те, кто не курит, потребляет умеренные дозы кофе и имеет хороший социально-экономический статус в возрасте 50 лет, а также обладает хорошей физической работоспособностью в возрасте 54 лет и имеет низкий уровень холестерина в середине жизни, имели наибольшие шансы на празднование своего 90-летия. Наш собственный образ жизни и привычки закладывают основы для нашего долголетия, которое не наследуется автоматически, убеждены врачи.

Источник: Ami-tass.ru

США: Все автомобили оснастят алкотестерами через 10 лет

В ближайшие 8—10 лет все новые автомобили, продаваемые в США, могут быть оснащены встроенными алкодетекторами. Как сообщает Национальная администрация безопасности дорожного движения (NHTSA), эта инициатива включена в среднесрочную стратегию Министерства транспорта США, а на ее реализацию из госбюджета страны выделено 10 млн долларов. Вместе с государственными органами систему тестирования водителя на алкоголь разрабатывают такие крупные автоконцерны, как BMW, Chrysler, Ford, GM, Honda, Hyundai-KIA, Mercedes-Benz, Mitsubishi, Nissan, Toyota, Volkswagen и Volvo. Первый практический результат их совместной деятельности планируется показать уже в этом году.

Согласно сообщению NHTSA, разработки ведутся в двух направлениях. Один из приборов будет использовать инфракрасное излучение для спектрального анализа выдыхаемого водителем воздуха. Во втором используется пластина, к которой необходимо приложить палец, и анализу подвергнется пот человека. Но в обоих случаях результат будет один: если в тканях водителя обнаружится алкоголь, система просто не позволит завести двигатель.

Внедрение этих устройств в серийные автомобили начнется после того, как удастся создать достаточно дешевый, надежный и безопасный образец.

Источник: Autonews.ru

Союз Российских пивоваров призывает государство отказаться от идеи производства «ерша»

Союз российских пивоваров поддерживает правительственный законопроект, направленный на совершенствование регулирования рынка алкоголя, но призывает государство отказаться от идеи производства «ерша». Такая опасность возникает в связи с появлением законопроекта «О внесении изменений в Федеральный закон «О государственном регулировании производства и оборота этилового спирта, алкогольной и спиртосодержащей продукции» и признании утратившим силу Федерального закона «Об ограничениях розничной продажи и потребления (распития) пива и напитков, изготавливаемых на его основе», который находится на рассмотрении Государственной думы. Некоторые положения данного документа — например, разрешение добавлять в пиво этиловый спирт — станут подарком для недобросовестных производителей спиртных

напитков, которые будут «ерш» выпускать под видом пивоваренной продукции. Это может иметь опасные последствия для качества продукции, для потребителей и нанесет экономический урон государству. Пивом может называться только тот продукт, в котором спирт образуется в результате естественного брожения. Если кому-то не терпится начать производство так называемого «ерша», то пивовары России категорически не желают иметь к этому какое бы то ни было отношение и не согласны с тем, чтобы такая продукция называлась даже «напитком на основе пива». Отрасль дорожит доверием потребителей и намерена поддерживать высокие стандарты качества выпускаемой продукции. Российская пивоваренная отрасль насчитывает более 250 предприятий различной мощности, производственные площади которых расположены в 73 субъектах Российской Федерации. Союз российских пивоваров — некоммерческая организация, объединяющая предприятия пивоваренной индустрии России. Членами Союза являются 34 компании, которые имеют 90 производственных площадок на территории Российской Федерации и в совокупности выпускают 95% пива.

Источник: www.beerunion.ru

Вологодская область: О вреде наркотиков молодежи рассказывают на интернет-уроках

Новую форму антинаркотической просветительской работы в образовательных учреждениях применяют сотрудники ФСКН России. Речь идет об интернет-уроке «Имею право знать». Специалисты Управления наркоконтроля России по Вологодской области проводят интернет-уроки в школах, вузах и учреждениях среднего профессионального образования Вологды и Череповца.

«Интернет сегодня насыщен информацией о способах и методах изготовления наркотиков, их свойствах. Сайты, ориентированные преимущественно на молодую аудиторию, пестрят рекламой различных якобы «легальных» и безобидных одурманивающих препаратов. Противодействовать этому стремительному распространению пронаркотической информации сложно, но необходимо», — отметили в Управлении ФСКН России. Поэтому и предпринята попытка создать в Интернет специализированный антинаркотический ресурс для молодежи.

Результатом этой работы, к которой подключились Минобрнауки, Минкомсвязи России, Минздравсоцразвития России, Минкомспорта, ряд общественных и молодежных организаций, а также СМИ, стал интернет-урок «Имею право знать». Основной задачей интернет-урока является раскрытие негативных медицинских, социальных и морально-нравственных аспектов, связанных с наркоманией, воспитание психологической устойчивости молодежи к наркотикам, распространение передовых форм и методов противодействия этому явлению. Интернет-урок представляет собой комплекс разноплановых информационных материалов для трех возрастных категорий учащихся. Материалы размещены в специальном разделе официального сайта ФСКН России. Они включают видеофильмы, антинаркотические ролики, реальные жизненные истории тех, кто пострадал от наркотиков, комментарии специалистов. Учащиеся могут воспользоваться интерактивными возможностями сайта и задать свои вопросы, поделиться мнением или предложениями.

Первый этап информационно-профилактических мероприятий интернет-урока прошел с октября по декабрь 2010 г. во всех субъектах Российской Федерации. Более чем в 15 тыс. школ, учебных заведениях среднего профессионального образования прошли целевые занятия с учащимися. В наступившем году эта работа продолжается.

Источник: www.narkotiki.ru

Штатные нормативы нагрузки на работников государственных амбулаторных наркологических учреждений (подразделений) и реабилитационных центров в России: динамика показателей по годам

КОШКИНА Е.А.

д.м.н., профессор, директор ФГУ «Национальный научный центр наркологии»
Минздравсоцразвития России, Москва

ИГОНИН А.Л.

д.м.н., профессор, руководитель Отдела судебно-психиатрических проблем наркоманий и алкоголизма
ФГУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии»
Минздравсоцразвития России, Москва; e-mail: aligonin@mail.ru

Даны подробное описание штатных нормативов нагрузки на работников амбулаторных государственных наркологических учреждений (подразделений), оказывающих помощь лицам зрелого возраста и детско-подростковому контингенту, а также нормативы нагрузки на работников амбулаторных наркологических учреждений (подразделений), осуществляющих профилактику зависимости от ПАВ, наркологическую экспертизу, освидетельствование на состояние опьянения ПАВ и социально-психологическую помощь. Приведены штатные нормативы нагрузки на работников реабилитационных центров, ведущих работу в амбулаторных и стационарных отделениях, общежитиях и психотерапевтических сообществах пациентов. Изменения нормативов нагрузки на работников указанных учреждений (подразделений) в нашей стране прослежены в динамике за 40 последних лет.

Ключевые слова: штатные нормативы, нагрузка, амбулаторные наркологические учреждения, реабилитационные центры

Данная статья является первой половиной сообщения, в котором дается характеристика штатных нормативов нагрузки на работников государственной наркологической службы в динамике за период с 1970 по 2010 гг. Речь пойдет о нагрузке на работников амбулаторных наркологических учреждений (подразделений). В следующем номере журнала «Наркология» будет опубликована статья тех же авторов, посвященная штатным нормативам нагрузки на работников стационарных наркологических учреждений (подразделений).

В данной работе освещены также штатные нормативы нагрузки на сотрудников реабилитационных центров. Как известно, эти центры нельзя относить ни к амбулаторным, ни к стационарным учреждениям, так как они могут работать в обоих указанных режимах.

Как настоящая, так и следующая статьи основываются на штатных приказах по наркологии Минздрава СССР (от 15.08.1974 г. №760, от 18.03.1976 г. №270, от 25.06.1985 г. №850, от 3.11.1987 г. №1177), Минздрава РФ (от 29.09.1997 г. №287, от 21.06.2002 г. №201) и Минздравсоцразвития РФ (от 27.01.2006 г. №45). Приведены также сведения из аналогичного ведомственного документа по психиатрии от 13.02.1995 г. №27. В настоящее время действуют штатные норма-

тивы нагрузки на работников наркологических учреждений, содержащиеся в Приказе Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45. Если в разных ведомственных документах такого рода штатные нормативы противоречат один другому, правильными считаются показатели, приведенные в более позднем приказе.

Следует отметить, что с годами стиль изложения ведомственных штатных документов менялся от более директивного к менее директивному. Если раньше требования по соблюдению установленных показателей были жестко категоричными, то в названии последнего штатного Приказа Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 уже использован термин *рекомендуемые* нормативы. Это означает, что органы здравоохранения при установлении штатных должностей и определении нагрузки на работников имеют право, исходя из реального бюджетного финансирования и местных условий, маневрировать имеющимися возможностями.

Как известно, подразделения, обслуживающие наркологических больных, существуют в структуре не только наркологических, но и психиатрических, а также некоторых других лечебно-профилактических учреждений. В свое время Минздравом РФ издавались подзаконные акты со штатными нормативами, предназначенными только для подразделений, су-

существующих в структуре психиатрических учреждений (например, Приказ от 13.02.1995 г. №27). Поэтому существовали различия в нормативах нагрузки на работников, выполняющих одни и те же функции по лечению и обслуживанию наркологических больных. Но в настоящее время эти различия устранены. Ныне действующий штатный Приказ Минздравсоцразвития РФ №45 относится как к наркологическим учреждениям, так и к наркологическим подразделениям в структуре психиатрических и иных лечебно-профилактических учреждений.

При разработке штатных нормативов учитываются характер, интенсивность и сложность выполняемых работ. В рамках деятельности сотрудников амбулаторных учреждений (подразделений), которым посвящена данная статья, существуют как типовые, так и особые виды помощи, требующие различной оценки с точки зрения установления штатных нормативов. Под типовой помощью понимается работа с основным контингентом больных в стандартных ситуациях. Под особыми видами помощи понимаются такие виды деятельности, как профилактическая работа с населением, наркологическая экспертиза, освидетельствование на состояние опьянения и анонимное лечение. Как частный вариант особых видов работы с пациентами следует рассматривать оказание им социально-психологической помощи. Для участия в этой деятельности привлекаются врачи смежных профессий либо работники немедицинского профиля. Наконец, отдельно рассматриваются нормативы нагрузки на такие категории работников наркологических учреждений, как представители администрации, руководители подразделений, а также лица, ведущие непрофильную и вспомогательную работу¹.

Система штатных нормативов нагрузки на работников учреждений, оказывающих амбулаторную наркологическую помощь населению, была разработана одновременно с созданием в СССР самостоятельной наркологической службы в 1975 г. До этого амбулаторная помощь наркологическим больным оказывалась, как известно, психоневрологическими диспансерами. Решение о создании самостоятельной наркологической службы было принято на заседании коллегии Минздрава СССР, состоявшемся 24 июля 1975 г. А 26 декабря 1975 г. Приказом Минздрава СССР №1180 в номенклатуру врачебных специальностей была введена специальность «врач психиатр-нарколог». Лишь после этого появился Приказ Минздрава СССР от 18 марта 1976 г. №270, в котором были приведены штатные нормативы нагрузки на врачей психиатров-наркологов и медицинский пер-

сонал, оказывающих населению амбулаторную наркологическую помощь. Данную работу начали выполнять самостоятельные наркологические диспансеры, система которых стала активно создаваться в стране в те годы. 20 августа 1976 г. Минздравом СССР было утверждено Положение о наркологическом диспансере (с койками и без них).

Как видно из табл. 1, Приказом Минздрава СССР от 18.03.1976 г. №270 была установлена нагрузка на участкового врача психиатра-нарколога и медицинский персонал, оказывающих типовую амбулаторную помощь населению. Нагрузка на врача составила, в частности, 1 должность на 100 тыс. населения. Для работников промышленных, строительных и транспортных предприятий этот показатель был меньше — 1 должность на 50 тыс. населения. В соответствии с приказом №270 на каждый сельский район должно было приходиться не менее одной ставки участкового психиатра-нарколога, даже если численность населения в районе не достигала вышеприведенной нормы.

Нормативы нагрузки на средний и младший медицинский персонал, оказывающий типовую амбулаторную наркологическую помощь, были «привязаны» к должностям психиатров-наркологов. Как видно из табл. 1, на одну должность врача приходилась 1 должность медсестры и соответственно 2 должности санитарок.

Для более гибкого использования кадрового ресурса Приказом Минздрава СССР от 17.04.1980 г. №404 был изменен порядок так называемого округления должностей при расчете их численности. Руководителям наркологических учреждений разрешалось дробить ставки врачей и медицинского персонала на четвертинки (ранее допускалось установление только 0,5 должности). В соответствии с новым порядком в штаты учреждений могли вводиться 0,25; 0,5 и 0,75 должности.

Приказом Минздрава СССР от 23.09.1981 г. №1000 (приложение 59) был введен еще один критерий нагрузки на врача психиатра-нарколога, оказывающего типовую амбулаторную помощь. В соответствии с этим приказом за 1 час работы врач должен был обслужить в учреждении 6 пациентов (на дому — 2). Установление этого норматива подверглось резкой критике наркологической общественности. Было очевидно, что принять такое количество пациентов за 1 час попросту нереально. И хотя формально Приказ №1000 в части регламентации работы психиатров-наркологов пересмотрен не был, на его вы-

¹ Термины, обозначающие все перечисленные профессиональные группы, отсутствуют в ведомственных нормативных актах. Они используются авторами данного сообщения лишь для более четкого структурирования излагаемого материала и облегчения его восприятия читателем.

Таблица 1

**Нагрузка на врачей психиатров-наркологов и медицинский персонал,
оказывающих населению типовую амбулаторную помощь**

Ведомственные штатные приказы	Нагрузка на:			
	Врачей при оказании помощи:		Медицинский персонал:	
	Взрослым	Детям *	Медсестер	Санитарок
Приказ Минздрава СССР от 18.03.1976 г. №270	1 должность на 100 тыс. населения (работники предприятий — на 50 тыс.)	—	1 должность на 1 должность врача	1 должность на 2 должности врача
Приказ Минздрава СССР от 3.11.1987 г. №1177	1 должность на 850 больных алкоголизмом и 500 — наркоманиями	—	—"	—"
Приказ Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287	1 должность на 40 тыс. населения	1 должность на 20 тыс. населения	—"	—"
Приказ Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201	—"	1 должность на 15 тыс. населения	—"	1 должность на 3 должности врача
Приказ Минздравсоц-развития РФ от 27.01.2006 г. №45	1 должность на 30 тыс. населения (жители села — на 10 тыс.)	1 должность на 10 тыс. населения	—"	—"
Примечание. * Под детьми понимаются пациенты в возрасте до 17 лет включительно				

полнении в последующие годы Минздрав СССР и органы здравоохранения не настаивали.

В одном из очередных штатных приказов Минздрава СССР от 3.11.1987 г. №1177 принцип расчета нагрузки на врача психиатра-нарколога при оказании типовой амбулаторной помощи был пересмотрен. Авторы-разработчики данного приказа посчитали, что нагрузку на врача лучше определять исходя не из численности обслуживаемого населения, а из количества пациентов, реально состоящих под его наблюдением. Нормативы были установлены отдельно для больных алкоголизмом (1 должность на 850 пациентов) и пациентов, страдающих наркоманиями (1 должность на 500 больных). Показатели нагрузки на средний и младший медицинский персонал определялись по тем же критериям, что и раньше (в первом случае 1 ставка на 1 должность врача, во втором — 2 ставки на 1 должность врача).

Довольно быстро выяснилось, что установление указанных, с первого взгляда более точных, нормативов нагрузки на врача психиатра-нарколога и персонал отнюдь не гарантирует более высокого качества их работы. Для выполнения установленных нормативов оказалось достаточным поддерживать необходимую численность обслуживаемого контингента, в то время как объем работы с больными мог быть явно недостаточным. Для поддержания нужного количества наблюдаемых врачом больных он старался как можно дольше сохранять на учете «мертвые души»

— пациентов, фактически утративших связь с диспансером.

Поэтому в одном из последующих приказов Минздрава СССР, посвященном организации диспансерного наблюдения за наркологическими больными (от 12.09.1988 г. №704), был дополнительно установлен норматив числа осмотров в год, приходящихся на 1 больного при оказании населению типовой амбулаторной наркологической помощи. Такое число осмотров должно было составлять не менее 5. Но в связи с последующим ослаблением государственного контроля за деятельностью наркологической службы данный норматив, как правило, не соблюдался. Интенсивность работы с наркологическими больными в диспансерах прогрессивно падала.

Как видно из табл. 1, в 1977 г. Минздрав (уже РФ) вернулся к существовавшему до 1987 г. принципу установления штатных нормативов работы врачей психиатров-наркологов, оказывающих населению общую амбулаторную помощь². Эти нормативы вновь стали рассчитываться исходя не из числа больных, находящихся под наблюдением врача, а из численности обслуживаемого им населения. Но при этом нагрузка на врача стала меньше, чем до 1987 г.: уже не 100, а 40 тыс. взрослого населения, независимо от формы наркологического заболевания. Следующий штатный приказ Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201 не изменил этого норматива.

² В данном приказе врач психиатр-нарколог, оказывающий населению типовую амбулаторную помощь, уже не назывался участковым, так как в вышедших в то время ведомственных документах, которые регламентировали деятельность этих врачей, закрепление за каждым из них определенной территории не предусматривалось.

Наконец, в соответствии с ныне действующим Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 нагрузка на врачей и медицинский персонал, оказывающих типовую амбулаторную наркологическую помощь, была снижена в очередной раз. В настоящее время на 1 должность врача приходится не 40 тыс. населения, как раньше, а 30 тыс. В сельской местности врач психиатр-нарколог должен обслуживать еще меньшее число жителей: 10 тыс. на 1 ставку.

Следует несколько подробнее остановиться на штатных нормативах численности врачей психиатров-наркологов и персонала, оказывающих типовую амбулаторную помощь детско-подростковому контингенту. Впервые должность врача психиатра-нарколога, ответственного за работу с подростками, была введена в штат наркологических диспансеров Приказом Минздрава СССР от 25.06.1985 г. №850 (в табл. 1 сведений об этом приказе не дается). Точное название должности было: врач психиатр-нарколог, занимающийся ведением «антиалкогольной пропаганды и профилактической работы среди подростков». Как видно из названия должности, речь шла о работе с подростками, склонными к употреблению алкоголя (проблема приема ими наркотиков в то время еще не приобрела актуальности).

Но указанных должностей было выделено на страну очень мало — 1 ставка на каждую территорию (республику, область, край), отдельно — на г.Москву, Ленинград, Севастополь. Поэтому основная нагрузка в работе с подростками, склонными к употреблению алкоголя, ложилась на общих психиатров-наркологов. А подростковый кабинет в головном на данной территории наркологическом диспансере занимался больше методическим руководством этой деятельностью в подведомственном субъекте Федерации, чем практической работой с населением.

Как видно из табл. 1, Приказом Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287 был впервые установлен отдельный от лиц трудоспособного возраста норматив нагрузки на врачей психиатров-наркологов, оказывающих помощь детям³. Он составил 1 должность врача психиатра-нарколога на 20 тыс. детского населения (на остальных пациентов — 40 тыс.). Последующими нормативными документами Минздрава РФ (Минздравсоцразвития РФ) эта нагрузка была снижена еще раз. В соответствии с ныне действующим Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45, при обслуживании детей 1 ставка врача психиатра-нарколога должна приходиться на 10 тыс. населения. Данный норматив позволяет практически в каждом учреждении, оказывающем амбулаторную

наркологическую помощь, организовать детско-подростковый кабинет и укомплектовать его врачами, специально подготовленными для работы с пациентами данного контингента. Кроме того, введение в крупных наркологических учреждениях (об этом более подробно будет сообщено ниже) должности заместителя главного врача по детской наркологии позволяет более планомерно проводить работу с пациентами ранних возрастных групп.

Принцип расчета нагрузки на медицинский персонал, оказывающий населению типовую амбулаторную помощь, все эти годы не менялся (табл. 1). Должности медицинских сестер устанавливались соответственно врачебным должностям: 1 должность медицинской сестры на 1 должность врача психиатра-нарколога. До 2001 г. на 1 должность врача приходилось 2 должности санитарок. В соответствии с Приказом Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201 нагрузка на санитарок была немного увеличена и стала составлять 3 должности на 1 должность врача. Таковой она осталась и после издания ныне действующего Приказа Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45.

Особые виды амбулаторной наркологической помощи населению оказываются, как известно, в следующих специализированных кабинетах наркологических диспансеров:

- 1) профилактики;
 - 2) анонимного лечения;
 - 3) наркологических экспертиз;
 - 4) освидетельствования на состояние опьянения
- (табл. 2).

Впервые эти кабинеты были организованы в структуре наркологических диспансеров в соответствии с Приказом Минздрава СССР от 25.06.1985 г. №850. Однако на особые виды амбулаторной помощи населению Приказом №850 было выделено очень мало должностей — по одной на каждую область (край, республику) плюс г.Москва, Ленинград, Севастополь, что позволяло, естественно, охватить практическими мероприятиями, проводимыми этими кабинетами, только небольшую часть населения страны.

На каждой территории был организован профилактический кабинет, на который была выделена, как уже отмечалось выше, 1 должность врача психиатра-нарколога, ведущего «антиалкогольную пропаганду и профилактическую работу среди подростков». В последующих приказах Минздрава (уже РФ) от 29.09.1997 г. №287 и от 21.06.2002 г. №201 данный норматив был сохранен.

В соответствии с ныне действующим Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 на

³ В приказе Минздрава РФ от 30.12.2003 г. №623 и ряде других ведомственных документов было уточнено, что детский возраст пациентов наркологического профиля должен рассматриваться в очень широком диапазоне — до 17 лет включительно. В соответствии с этим приказом лица в возрасте от 15 до 17 лет, традиционно называемые подростками, также могут быть отнесены к детскому контингенту.

Таблица 2

Нагрузка на врачей психиатров-наркологов, оказывающих населению особые виды амбулаторной помощи

Ведомственные штатные приказы	Специализированные кабинеты амбулаторной наркологической помощи			
	Профилактической работы	Анонимного лечения	Наркологических экспертиз	Освидетельствования на состояние опьянения
Приказ Минздрава СССР от 25.06. 1985 г. №850 (приложение №8)	По 1 должности на каждую территорию (субъект Федерации). Отдельно — на гг.Москву, Ленинград, Севастополь			1 круглосуточный пост (5,5 ставки) на каждую территорию
Приказ Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287	—"	1 должность на кабинет	1 должность на 500 экспертиз в год, но не менее 1 должности на каждую территорию	1 круглосуточный пост на 8 тыс. освидетельствований в год
Приказ Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201	—"	—"	—"	1 круглосуточный пост на 5 тыс. освидетельствований в год
Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45	1 должность на каждую территорию и по 5 должностей на гг.Москву и Санкт-Петербург	—"	—"	1 круглосуточный пост на 3 тыс. освидетельствований в год

каждое областное (краевое, республиканское) наркологическое учреждение выделено по 2 должности психиатра-нарколога (можно медицинского психолога, специалиста по социальной работе) по профилактике уже не алкоголизма, а наркоманий. В штат наркологических диспансеров гг.Москвы и Санкт-Петербурга может быть включено по 5 таких должностей. Поскольку главным объектом профилактической работы являются дети и подростки, указанные должности обычно объединяются с должностями детских наркологов. Это позволяет сформировать группы сотрудников различного профиля, оказывающих амбулаторную помощь лицам ранних возрастных групп. Введение в штат учреждения должностей медицинского персонала в кабинете профилактической работы не предусмотрено.

Как видно из табл. 2, в соответствии с Приказом Минздрава СССР от 25.06.1985 г. №850 на каждой территории должен быть создан один кабинет анонимного лечения, на который выделялась 1 должность врача психиатра-нарколога. Последующим штатным приказом Минздрава (уже РФ) от 29.09.1997 г. также была предусмотрена 1 должность врача психиатра-нарколога для работы в кабинете анонимной помощи, но уже не на одну территорию, а на «один кабинет». Имеется в виду следующее: если на той или иной территории существует более чем одно учреждение, оказывающее амбулаторную наркологическую помощь, в каждом из них может быть организован кабинет анонимного лечения с 1 должностью врача психиатра-нарколога. В соответствии с Приказом №287, указанный кабинет должен оказывать анонимную помощь не только больным алкоголизмом, но и пациентам с любыми формами наркологических заболеваний (нынешнее название подразделения —

«кабинет анонимной наркологической помощи»). В последующих нормативных актах, включая действующий в настоящее время Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45, нагрузка на врачей, оказывающих анонимную наркологическую помощь, не изменялась.

В соответствии с Приказом Минздрава СССР от 25.06.1985 г. №850 в диспансерах областного (республиканского, краевого) подчинения были созданы кабинеты по проведению наркологических экспертиз. Под проведением наркологических экспертиз понимается, как известно, освидетельствование наркологических больных на предмет ограничения дееспособности, назначения обязательного лечения условно осужденным лицам, возможности заниматься некоторыми видами профессиональной деятельности, разрешения управлять транспортом или носить оружие и т.д.

В штатном Приказе Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287 уже появился более точный норматив нагрузки на врачей психиатров-наркологов, ведущих эту деятельность, — 1 должность на 500 экспертиз в год (табл. 2). Но, независимо от числа проводимых освидетельствований, на каждую территорию должно приходиться не менее одной ставки врача, проводящего наркологическую экспертизу. Такой подход позволил органам здравоохранения более гибко координировать проведение экспертной деятельности на подведомственной территории. В последующих штатных приказах Минздрава РФ данный норматив остался тем же. Специально приданные кабинету наркологических экспертиз ставки медицинского персонала не предусмотрены.

В соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 в штат кабинета

наркологических экспертиз вводятся фельдшеры (медицинские сестры). Нагрузка на этих работников соответствует нагрузке на врача психиатра-нарколога — 1 должность на 500 экспертиз в год, но не менее 1 ставки на кабинет. Данному подразделению придается также 1 должность санитарки.

Как видно из табл. 2, Приказом Минздрава СССР от 25.06.1985 г. №850 в каждом областном (республиканском, краевом) наркологическом диспансере был организован кабинет медицинского освидетельствования на состояние алкогольного опьянения. Данный кабинет получил штаты в виде круглосуточного поста врачей психиатров-наркологов (5,5 ставки). Но указанное подразделение не могло охватить практической работой всю область (республику, край) даже просто из-за слишком большой территории многих наших субъектов Федерации. В большинстве населенных пунктов освидетельствование на состояние алкогольного опьянения проводилось теми медицинскими (не обязательно наркологическими) учреждениями, на которые эта функция была возложена органами здравоохранения. Кабинету освидетельствования на состояние алкогольного опьянения областного (республиканского, краевого) подчинения вменялось в обязанность осуществлять методическое руководство этой деятельностью на подведомственной территории.

В соответствии со штатным Приказом Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287, профиль деятельности кабинета освидетельствования на состояние опьянения по сравнению с предыдущим Приказом №850 был изменен. Если раньше речь шла только об освидетельствовании на состояние алкогольного опьянения, то в последующем на этот кабинет была возложена обязанность обследовать подэкспертных на состояние опьянения, вызываемого любыми видами психоактивных веществ. Возможности определения в биологических средах организма различных субстанций неалкогольной природы улучшились после того, как в наркологических диспансерах стали создаваться химико-токсикологические лаборатории.

Приказом от 29.09.1997 г. №287 был изменен принцип установления нагрузки на врачей и медицинский персонал, проводящих освидетельствование на состояние опьянения. Был, в частности, введен точный норматив установления штатных должностей врачей и медицинского персонала, проводящих данную процедуру. На 1 врачебный круглосуточный пост должно было приходиться не менее 8 тыс. освидетельствований в год. Последующими штатными приказами эта нагрузка была снижена. Как видно из табл. 2, ныне действующий Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 предусматривает норматив в виде 3 тыс. освидетельствований на 1 круглосуточный врачебный пост в год.

Приказом №45 предусмотрено создание в каждом областном (республиканском, краевом), а также в любом наркологическом учреждении, обслуживающем свыше 500 тыс. городского населения или несколько сельских поселений, химико-токсикологической лаборатории. В штат этих подразделений должны входить врачи клинической лабораторной диагностики. Нагрузка на них составляет 1 должность на 118 полных анализов в год, а при оснащении лаборатории хроматомасспектрометром — на 236 полных анализов.

Ставки медицинского персонала кабинетов освидетельствования на состояние опьянения и химико-токсикологических лабораторий устанавливаются в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45 соответственно врачебным должностям. В кабинете освидетельствования на состояние опьянения норматив нагрузки на фельдшеров (медицинских сестер) составляет 1 должность на 3 тыс. освидетельствований в год, но не менее 1 круглосуточного поста на кабинет. В химико-токсикологических лабораториях число должностей фельдшеров (медицинских сестер) и санитарок должно соответствовать числу должностей врачей клинической лабораторной диагностики, включая должность заведующего лабораторией.

Работники наркологических учреждений, оказывающие больным амбулаторную *социально-психологическую помощь*, были представлены в штатных приказах Минздрава СССР, изданных в прошлые годы, крайне скудно. В примечаниях к Приказу Минздрава СССР от 18.03.1976 г. №270 было лишь оговорено, что в штатное расписание диспансеров могут быть включены должности медицинских психологов, которые «устанавливаются в зависимости от объема работы» (табл. 3). Отсутствие четкого критерия нагрузки на этих специалистов, естественно, затрудняло включение их в штат наркологических учреждений. Другие указанные в табл. 3 формы амбулаторной социально-психологической помощи наркологическим больным в нашей стране в то время не использовались.

Приказ Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287 уже позволял администрации наркологических учреждений иметь группу из нескольких специалистов, занятых в сфере амбулаторной социально-психологической помощи наркологическим пациентам. Была установлена нагрузка на врачей психотерапевтов, оказывающих населению амбулаторную наркологическую помощь, — 1 должность на 100 тыс. населения. В соответствии с этим приказом, на 3 должности врача психиатра-нарколога должна приходиться 1 ставка медицинского психолога (для детей на 1 должность врача — 1 ставка психолога). Приказом от 29.09.1997 г. №287 впервые была установлена нагрузка на специалиста по социальной работе — 1 ставка на 3 должности врача психиатра-нарколога. Кроме того, на

**Нагрузка на работников наркологических учреждений,
оказывающих больным амбулаторную социально-психологическую помощь**

Ведомственные штатные приказы	Нагрузка на:			
	Врача-психотерапевта	Медицинского психолога	Специалиста по социальной работе	Социального работника
Приказ Минздрава СССР от 18.03.1976 г. №270	—	Число должностей устанавливается "в зависимости от объема работы"	—	—
Приказ Минздрава РФ от 29.09.1997 г. №287	1 должность на 100 тыс. населения	1 должность на 3 должности врача психиатра-нарколога (для детей — на 1 должность)	1 должность на 3 должности врача психиатра-нарколога	2 должности на 1 должность специалиста по социальной работе
Приказ Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201	— " —	1 должность на 2 должности врача психиатра-нарколога (независимо от возраста пациентов)	— " —	— " —
Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45	1 должность на 30 тыс. населения	1 должность на 3 должности врача-психотерапевта	1 должность на 2 должности врача психиатра-нарколога	2 должности на 1 должность специалиста по социальной работе

1 должность специалиста по социальной работе были выделены 2 ставки социальных работников.

Очередной штатный Приказ Минздрава РФ от 21.06.2002 г. №201 внес лишь небольшие изменения в ситуацию со штатными нормативами специалистов, оказывающих наркологическим больным амбулаторную социально-психологическую помощь. Была несколько уменьшена нагрузка на медицинских психологов, занятых в этой сфере деятельности. Вместо трех должностей психологов, приходящихся на одного врача психиатра-нарколога, были установлены 2 такие должности (независимо от возраста обслуживаемых пациентов).

Приказ Минздрава РФ от 27.01.2006 г. №45 внес свои коррективы в нормативы нагрузки на специалистов, оказывающих наркологическим больным амбулаторную социально-психологическую помощь. Была уменьшена нагрузка на врача психотерапевта, на 1 должность которого стало приходиться не 100 тыс., а 30 тыс. населения. Ставки медицинских психологов стали «привязываться» к должностям не врачей психиатров-наркологов, а врачей-психотерапевтов. Если раньше 1 ставка медицинского психолога приходилась на 2 должности психиатра-нарколога, то сейчас, по Приказу №45, — на 3 должности психотерапевта. Таким образом, нагрузка на психолога несколько увеличилась: раньше на 1 ставку данного специалиста приходилось 80 тыс. населения, сейчас — 90 тыс.

Приказом №45 была также несколько уменьшена нагрузка на специалистов по социальной работе. Одна

должность специалиста по социальной работе стала устанавливаться исходя не из 3, как раньше, а 2 ставок врачей психиатров-наркологов. Соотношение между числом должностей специалистов по социальной работе и социальных работников осталось тем же — 1 : 1.

Последней категорией работников наркологических учреждений, оказывающих населению амбулаторную помощь, являются такие категории работников, как представители администрации, руководители подразделений, различные непрофильные и вспомогательные работники. Установление этих штатных должностей было предусмотрено уже первым штатным Приказом Минздрава СССР от 18.03.1976 г. №270, посвященным оказанию амбулаторной наркологической помощи населению. Но в соответствии с последующими ведомственными нормативными актами нагрузка на этих работников менялась (в основном, в сторону уменьшения). В данной статье соответствующие штатные нормативы приводятся исходя только из ныне действующего Приказа Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45.

Приказом №45 в штат наркологических учреждений были введены кроме должности главного врача ставки его заместителей по некоторым специальным вопросам. Указанные должности устанавливаются только в одном наркологическом учреждении области (края, республики), а также Москвы и Санкт-Петербурга⁴. В штат данного учреждения могут быть включены 1 ставка заместителя главного врача по организационно-методической и консультативной рабо-

⁴ В Приказе №45 не оговаривается тип наркологического учреждения, в котором должны быть установлены указанные должности. Имеется в виду, что это может быть наркологический диспансер со стационаром или без него, а также наркологическая больница с диспансерным отделением. Но характер деятельности этих заместителей главного врача предполагает, что наркологическое учреждение, в штат которого они включены, должно оказывать на подведомственной территории амбулаторную помощь населению (за исключением тех редких случаев, когда данная территория имеет индивидуальную структуру наркологической службы, как это сложилось, например, в г.Москве).

те, а также 1 ставка заместителя главного врача по детской наркологии. Если в наркологическом учреждении имеется не менее 20 должностей врачей психиатров-наркологов, участвующих в работе кабинетов наркологических экспертиз и медицинского освидетельствования на состояние опьянения, в штат учреждения может быть введена должность заместителя главного врача по экспертной работе.

При наличии в наркологическом учреждении, оказывающем только амбулаторную наркологическую помощь, не менее 25 врачебных ставок (любых), устанавливается должность заместителя главного врача по медицинской части. Указанная должность может быть введена в штат и при меньшем числе врачебных должностей в том случае, если данное наркологическое учреждение оказывает не только амбулаторную, но и стационарную помощь (более подробно об этом см. в следующей статье, посвященной нагрузке на работников стационарных учреждений или подразделений).

Если в наркологическом учреждении, оказывающем амбулаторную помощь, имеется не менее пяти врачебных ставок (любых), в его штат может быть включена должность заведующего диспансерным отделением. Этот норматив относится и к наркологическим больницам, в структуре которых есть диспансерное (амбулаторное) отделение. В наркологическом учреждении, оказывающем амбулаторную помощь населению, устанавливаются должности врачей-методистов организационно-методического консультативного отдела исходя из норматива 1 ставка на 300 тыс. населения, но не менее 2 ставок на отдел.

В штат наркологического учреждения, не имеющего стационарного подразделения, вводится 1 должность старшей медицинской сестры. Если в таком наркологическом учреждении имеется 40 и более ставок медицинского персонала, может быть установлена 1 должность главной сестры (вместо одной ставки старшей сестры). В штат наркологического учреждения, оказывающего амбулаторную помощь, включается процедурная медсестра из расчета 1 должность в смену. На процедурный кабинет положена также 1 ставка санитарки. При наличии в таком учреждении 5 и более врачебных должностей устанавливается 1 ставка сестры-хозяйки (если врачебных должностей менее 5 — 0,5 ставки).

В наркологическом учреждении, оказывающем амбулаторную помощь населению, должны быть медицинские регистраторы: 1 ставка на 5 должностей психиатров-наркологов, оказывающих амбулаторную помощь. В случае, если в учреждении имеются от 5 до 10 должностей врачей психиатров-наркологов, оказывающих амбулаторную помощь, устанавливается 1 ставка медицинского статистика. Если же учреждение располагает такими врачебными должностями в

количестве свыше 10, в его штат включаются 2 ставки медицинских статистиков.

Наркологические реабилитационные центры являются для нашей страны новым типом учреждений, которые осуществляют как стационарный, так и амбулаторный виды помощи. Реабилитационный центр может быть создан в качестве самостоятельного учреждения в системе наркологической службы, а может — в качестве одного или нескольких подразделений наркологического учреждения.

В структуре наркологического реабилитационного центра могут быть созданы стационарные и амбулаторные подразделения, а также реабилитационное общество и психотерапевтическое (терапевтическое) сообщество.

Штатные нормативы нагрузки на работников наркологических реабилитационных центров были впервые приведены в Приказе Минздрава РФ от 18.03.1997 г., посвященном всем сторонам работы данных учреждений. Но в более позднем штатном приказе по наркологии Минздравсоцразвития РФ от 37.01.2006 г. №45 нормативы нагрузки на работников этих учреждений были несколько изменены. Поэтому далее указанные штатные нормативы излагаются в том виде, в котором они были даны в Приказе №45.

Как видно из табл. 4, Приказом №45 установлены разные нормативы нагрузки на работников стационарных и амбулаторных подразделений реабилитационных центров. Стационарные подразделения укомплектовываются, естественно, лучше, чем амбулаторные. В штат стационара включаются заведующий (1 должность на отделение) и, кроме того, врачи психиатры-наркологи из расчета 1 должность на 25 коек. В амбулаторном подразделении положена лишь 1 врачебная должность — заведующего отделением.

В стационарном отделении устанавливаются следующие ставки медицинского персонала: старшая медицинская сестра (1 должность на отделение), 1 круглосуточный пост медицинских сестер и санитарок (палатных) на 25 коек, а также 1 санитарка-буфетчица (табл. 4). Амбулаторному реабилитационному подразделению положено лишь по 1 должности на отделение — медицинской сестры и санитарки.

Как видно из табл. 4, в штат отделений обоих типов могут быть включены медицинские психологи. Но в стационаре норматив их нагрузки составляет 1 должность на 10 коек, а в амбулаторном подразделении — 2 должности на все отделение. В штат стационарного реабилитационного отделения включаются специалисты по социальной работе и социальные работники (норматив нагрузки на них одинаков и составляет 1 должность на 25 коек). Амбулаторному подразделению также положены специалисты этих

**Нагрузка на работников реабилитационных наркологических центров
в соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 г. №45**

Категории работников	Нормативы нагрузки на работников:	
	Отделений социальной и медицинской реабилитации (стационаров)	Амбулаторных реабилитационных отделений
Врачи: заведующий отделением врач психиатр-нарколог	1 должность на отделение 1 должность на 25 коек	1 должность на отделение —
Медицинский персонал: старшая медсестра медицинские сестры санитарка (палатная) санитарка (буфетчица)	1 должность на отделение 1 круглосуточный пост на 25 коек 1 круглосуточный пост на 25 коек 1 должность на 25 коек	— 1 должность на отделение 1 должность на отделение —
Другие работники: медицинский психолог специалист по социальной работе социальный работник мастер производственного обучения инструктор по лечебной физкультуре воспитатель	1 должность на 10 коек 1 должность на 25 коек 1 должность на 25 коек 1 должность на 25 коек 1 должность на 25 коек 1 должность на 10 детских коек	2 должности на отделение 1 должность на отделение 3 должности на отделение — — 1 должность в детском реабилитационном центре
Примечание. Нормативы нагрузки на работников реабилитационных общежитий и психотерапевтических (терапевтических) сообществ в структуре реабилитационных наркологических центров — см. в тексте		

двух типов, но нагрузка на них соответственно 1 и 3 должности на отделение.

В штат стационарного отделения может быть также включен ряд других немедицинских должностей (табл. 4). К ним относятся ставки мастера производственного обучения и инструктора по лечебной физкультуре (по одной должности на 25 коек). Амбулаторному подразделению работники этих двух типов не положены. Если в реабилитационном центре проходят лечение дети и подростки, выделяются должности воспитателей. Норматив нагрузки на них в стационаре — 1 должность на 10 детско-подростковых коек, в амбулаторном подразделении — 1 должность на все отделение.

При реабилитационном центре может быть создано реабилитационное общежитие. В соответствии с Приказом Минздравсоцразвития от 27.01. 2006 г. №45, в штат центра для работы в общежитии могут быть включены врачи психиатры-наркологи (их можно заменить медицинскими психологами или специалистами по социальной работе) из расчета нагрузки: 1 должность на 20 больных алкоголизмом и 10 — наркоманиями, но не менее 1 должности на общежитие. На базе реабилитационного центра может быть также организовано психотерапевтическое (терапевтическое) сообщество. В этом случае наркологическое учреждение выделяет для работы в данной организации одну должность социального работника.

ESTABLISHED PRACTICE FOR THE LOADING OF STAFF OF OUTPATIENT STATE SUBSTANCE ABUSE CLINICS (DEPARTMENTS) AND REHABILITATIONS CENTERS IN RUSSIA: DYNAMICS BY YEAR

KOSHKINA J.B. MD., PhD., Professor, Head of National Research Center for Narcology, Moscow

IGONIN A.L. MD., PhD., Professor of Serbsky National Research Center for Social and Forensic Psychiatry, Moscow

The article gives a detailed description of the staffing norms burden on employees of state outpatient drug treatment agencies (departments) that provide assistance to adults, children and adolescents. We also give guidelines on staff workload of outpatient drug treatment agencies (departments) that carry out prevention of substance abuse, drug abuse assessment, testing for intoxication by these substances and psychosocial care. Given staff standards pressure on employees of rehabilitation centers, which are working in outpatient and inpatient settings, as well as organize a dormitory for addicted patients and patients' therapeutic community. All information about the regulations burden on staff of these agencies (departments) in our country is given in the dynamics for the last 40 years.

Key words: staffing norms, burden, dispensary drug abuse patient's department, rehabilitation center

Каннабиноиды: история потребления, контроль за оборотом, динамика злоупотребления за последние 20 лет*

САФОНОВ О.А.

ДМИТРИЕВА Т.Б.

КЛИМЕНКО Т.В.

статс-секретарь — заместитель директора ФСКН России, Москва

д.м.н., профессор, академик РАМН

д.м.н., профессор, главный научный сотрудник

ФГУ "Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского"

Минздравсоцразвития России,

профессор кафедры уголовно-правовых дисциплин и криминалистики

Российской правовой академии Минюста России, Москва; e-mail: klimentko17@mail.ru

КОЗЛОВ А.А.

д.м.н., зам. директора по клинической работе — главный врач

ФГУ "Московский НИИ психиатрии" Минздравсоцразвития России, Москва; e-mail: aakozlov@inbox.ru

Представлен обзор динамики злоупотребления каннабиноидами в историческом аспекте и на современном этапе по отдельным регионам и странам мира. Изучен исторический и современный опыт ответных государственных мер по контролю и ограничению злоупотребления каннабиноидами. Показано, что государственные меры регулирования легального оборота каннабиноидами и контроля за их нелегальным оборотом должны быть гибкими и определяться напряженностью наркоситуации по каннабиноидам.

Ключевые слова: каннабиноиды, динамика злоупотребления, наркотрафик

По крайней мере, в течение 8 тыс. лет конопля применялась сначала как материал для сплетения веревок и пряжи ниток, а затем — в лечебных целях. В течение 5 тыс. лет она известна народам Азии, Африки и Америки как наркотическое и успокаивающее средство. В начале третьего века до нашей эры во времена Китайского императора Шен Нунга каннабис использовался как болеутоляющее и успокаивающее средство, им отводили злых духов [9]. Из Китая каннабис быстро распространился по всем соседним азиатским странам. Особенно он был популярен в Индии, где его использовали в религиозных целях, а конопля попала в число священных растений. От индийцев о способах употребления конопли узнали персы и ассирийцы, а от них в начале нашей эры — арабы. Военачальники древности использовали дым от сжигания гашиша для одурманивания противника. Кроме того, под разными названиями — марихуана, бханг, ганджа, мадхак, гашиш, анаша и чарас — каннабис использовался в качестве анестезирующего средства.

В европейских странах конопля долгое время оставалась технической культурой, которая использовалась для производства канатов. В таком качестве она была завезена в 1545 г. в Америку. В середине XIX столетия курение каннабиса стало распространяться по странам Европы. Сначала его привезли

солдаты Наполеоновской армии после похода в 1798 г. в Египет, потом каннабис и его курение завозились в Англию колонизаторами из Индии. Однако распространение курения каннабиса по странам Западной Европы было медленным и не имело социальных значимых масштабов.

На американском континенте, особенно в Мексике, наоборот, в конце XIX — начале XX веков потребление конопли приобрело значительную популярность среди индейцев и бедных крестьян. Само слово *марихуана* имеет мексиканское происхождение. Во времена мексиканской революции в 1920-е годы марихуаной даже расплачивались с наемными солдатами. Из Мексики мода на марихуану проникла сначала в южные, а затем и в северные штаты США, где сначала также получила распространение среди темнокожего населения, а также среди джазовых музыкантов, в криминальных и богемных кругах.

С появлением молодежного движения хиппи, которое возникло как протест молодежи против буржуазной морали и войны во Вьетнаме, употребление марихуаны с целью одурманивания стало распространяться по миру. С начала 1960-х годов в США, а затем в Европе злоупотребление марихуаной приняло эпидемический характер. В 1977 г. американский президент Дж. Картер в своем специальном послании конгрессу США, посвященном борьбе с наркоманиями, указы-

* Использованы материалы «The World Drug Report 2006, 2007, 2008, 2009». United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), 2007.

вал, что 45 млн американцев, или почти 20% населения страны, пробовали курить марихуану, а 11 млн, или более 4%, американцев пристрастились к ней и курят ежедневно. Особенно неблагополучным оказался штат Калифорния, где 43% учащихся старших классов курили ее регулярно (I.Weiner, 1972).

На территории царской России и в Советском Союзе эндемические очаги потребления конопли существовали в Южной Сибири и Средней Азии. На рубеже 1920-х и 1930-х годов вспышка гашишной наркомании возникла среди беспризорников Поволжья. После Отечественной войны потребление каннабиноидов получило распространение среди уголовников и заключенных, однако даже в самой Чуйской долине количество злоупотребляющих ею до середины 1970-х — начала 1980-х годов было весьма ограниченным [3].

Всего в конопле содержится около 400 органических соединений, из них примерно 60 относятся к группе растительных каннабиноидов, или фитоканнабиноидов. Психотропный эффект препаратов конопли (марихуаны, гашиша и т.д.) определяется действием не всех каннабиноидов, а только Δ -9 и Δ -8-тетрагидроканнабинола (ТГК), способных избирательно связываться с определенными структурами отделов головного мозга.

Другие каннабиноиды сами психотропным действием не обладают, но способны вносить некоторые дополнения в эффект психотропных каннабиноидов. От величины концентрации ТГК зависит сила наркотического действия растения. На американском рынке самой лучшей считается марихуана из Мексики и Вьетнама. Также высоко ценится марихуана из стран Среднего Востока. В наибольшей концентрации каннабиноиды содержатся в макушках, нектаре цветущих соцветий, листьях и пыльце растения [10, 14].

Существуют также вещества, которые вырабатываются в организме человека и являются лигандами каннабиноидных рецепторов. К ним относятся и родственные ему соединения, которые являются производными полиненасыщенных жирных кислот. Данные соединения необходимы для нормального функционирования головного мозга и отвечают за ряд жизненно важных функций. В связи с тем, что данные соединения эндогенного происхождения, их называют эндогенными каннабиноидами, или *эндоканнабиноидами* [6].

В настоящее время каннабиноидами принято также называть синтетические вещества, имеющие родственную структуру и обладающие аналогичным фармакологическим действием. Такие вещества называют *классическими каннабиноидами*. Также к каннабиноидам относят синтетические вещества, имеющие отличную от растительных структуру (аминоалкилиндолы, эйкозаноиды, 1,5-диарилпиразолы, хинолины, арилсульфонамиды и др.), но обладающие теми же фармакологическими свойствами. Такие вещества называют *неклассическими каннабиноидами*.

Впервые легальный оборот каннабиноидов был ограничен принятым в Соединенных Штатах в 1913 г. «Актом Гаррисона» [12]. В последующие годы основным инициатором ограничения оборота каннабиноидов на международном уровне стал Египет, представители которого на Гаагской международной конференции в 1925 г. предложили внести их в список наркотиков и опасных фармакологических средств. В 1937 г. был принят «Акт о пошлинах на марихуану», или «Акт Эйнслиджера», существенно затруднивший свободное использование конопли. В 1961 г. Конвенция ООН по наркотикам отнесла коноплю к наркотическим препаратам, свободный оборот которых запрещен.

В России препараты конопли стали считаться наркотиками с 1912 г., еще до появления «Акта Гаррисона», а в 1928 г. в Уголовный кодекс была включена статья, запрещавшая свободный оборот препаратов конопли.

Начиная с 1960-х годов на фоне эпидемического распространения курения каннабиноидов по всему миру все чаще стал ставиться вопрос о «декриминализации» марихуаны на том основании, что запретительные меры заметного эффекта по ограничению ее потребления не дают. Для обоснования данной позиции приводилось также мнение некоторых врачей, которые говорили о том, что курение марихуаны не вызывает зависимости и не оказывает существенного вреда здоровью курящего.

В Швеции на фоне подъема ультралиберальной волны в 1965 г. было введено понятие *допустимых* доз наркотиков, которые выводились за пределы законного регулирования. В соответствии с таким подходом за пределы любой ответственности было выведено 1—2 г гашиша. В последующие годы допустимая граница доз наркотиков отодвигалась в сторону увеличения разрешенных доз до 5, 10, 15, а с 1979 г. — до 25 г гашиша. В США в штате Орегон в 1973 г. вывели из уголовной ответственности хранение марихуаны. Однако уже в течение первого года после этого число наркопотребителей увеличилось на 6%, причем среди лиц молодого возраста это увеличение произошло на 12%. На Аляске после легализации в 1987 г. 85 г марихуаны уже через год 72% учащихся употребляли каннабис [4]. В Баварии в 1995 г. допустимая доза гашиша была увеличена с 5 до 7,5 г активного вещества ТГК. На практике это означало, что обладание около 100 г гашиша с высоким содержанием ТГК или 250 г с низким содержанием ТГК не преследуется по закону [11]. В Дании, где в настоящее время разрешено иметь при себе до 10 г гашиша, и в Голландии, где при себе можно иметь до 5 г гашиша, самый высокий уровень преступности в Западной Европе.

В Голландии, как и в других европейских странах, все наркотики, перечисленные в международных конвенциях, запрещены и их транспортировка, продажа,

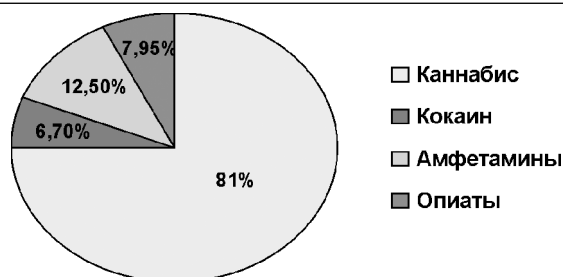


Рис. 1. Структура потребления наркотических средств в мире по данным на 2009 г.

производство и хранение преследуются по закону со сроком тюремного заключения от 1 мес. до 8 лет. Однако в отношении каннабиноидов Голландия на сегодняшний день проводит одну из самых либеральных политик. Все предусмотренные законом запрети-тельные меры относятся не ко всем наркотикам, а только к «тяжелым». Голландия является одной из немногих стран, где наркотики официально разделяются на «легкие» и «тяжелые», и полиция страны проповедует весьма снисходительное отношение к хранению и употреблению каннабиноидов, которые отнесены к «легким наркотикам». Законодательный запрет на производство, продажу и хранение наркотиков распространяется только на «тяжелые» наркотики, в отношении «легких» наркотиков, к которым отнесены каннабиноиды, сделано исключение. Препараты конопли продаются по всей стране в специальных кофейнях (coffee shops), но работа этих кофеен строго регламентируется:

- 1) каннабиноиды продаются только лицам старше 18 лет;
- 2) продажа проводится только в одни руки;
- 3) разрешена продажа в одни руки строго определенного минимального количества наркотика;
- 4) наркотики нельзя рекламировать;
- 5) нельзя торговать «тяжелыми» наркотиками;
- 6) в «кофейнях» нельзя одновременно хранить более строго определенного небольшого количества наркотика.

В случае несоблюдения этих правил заведение закрывается. Допуская деятельность «кофеен», власти преследуют их поставщиков, поскольку это, как правило, преступные организации. Только в Амстердаме открыто от 300 до 350 таких кофеен.

Разрекламированная по всему миру голландская либеральная политика в отношении каннабиноидов привела к развитию так называемого наркотуризма, когда Голландия стала своеобразной «меккой» для наркопотребителей всего мира. В связи с такой ситуацией и под давлением других стран Голландия была вынуждена предпринять определенные ограничительные санкции в отношении продажи каннабиноидов. В 1995 г. было принято решение о снижении количества конопли, отпускаемой в кофейнях в одни руки, с 30 г до 5 г. Вследствие такого решения по-прежне-

му сохраняется возможность покупать каннабиноиды для личного потребления, но накопить его с целью потребления за рубежом невозможно.

В Российской Федерации в соответствии с западноевропейскими подходами, а также в рамках проводимых либеральных реформ в 2004 г. было принято Постановление правительства №231 «Об утверждении размеров средних разовых доз наркотических средств», которое значительно увеличило предельно допустимые дозы наркотических средств.

Другой формой более терпимого отношения к потреблению каннабиноидов является совсем недавняя британская законодательная инициатива. Несколько лет назад Британским парламентом была принята поправка к закону о наркотиках, согласно которой каннабиноиды были переведены из наркотиков более «опасных» класса «В» в «менее опасные» наркотики класса «С», в результате чего было снижено максимальное наказание за хранение марихуаны с 5 до 2 лет. Поскольку, согласно британскому законодательству, за преступления с максимальным сроком наказания 2 года или меньше правонарушители не подвергаются аресту, это означает, что полиция не имеет права арестовывать такого рода правонарушителей без предварительного ордера. Однако министр внутренних дел Великобритании решил пока не лишать полицию власти арестовывать за хранение каннабиса. На практике полиция руководствуется рекомендациями Ассоциации высших офицеров полиции, которые предлагают не арестовывать за эти преступления без отягчающих обстоятельств. Эти рекомендации не имеют законодательной силы, но отражают достаточно терпимое отношение британского законодателя к потребителям и продавцам марихуаны. Об этом же свидетельствует и решение британского парламента о замене уголовной ответственности за потребление марихуаны и ее хранение в небольших количествах на конфискацию этого наркотика с устным предупреждением.

Все это наряду с широко распространенным и среди многих специалистов, и среди населения мнением о «легкости» или даже абсолютной безвредности курения каннабиса способствовало тому, что каннабиноиды ко второй половине XX века стали самым распространенным в мире наркотическим средством. К 2009 г. в общемировой структуре злоупотребления наркотическими средствами на их долю приходится до 81% от всех незаконно потребляемых наркотических средств (рис. 1).

Общее число потребителей каннабиса в мире за последние 20 лет увеличилось со 144,1 млн в 1997/1998 гг. до 168,4 млн в 2008/2009 гг. Такое значительное увеличение абсолютного числа потребителей каннабиса происходило за счет общего увеличения народонаселения. Уровень потребления каннабиноидов (доля потребителей в общей популяции населения планеты) оставался на достаточно стабильном уровне и колебался за тот же период времени в небольшом диапазоне: от 3,7 до 3,9% (рис. 2—3).

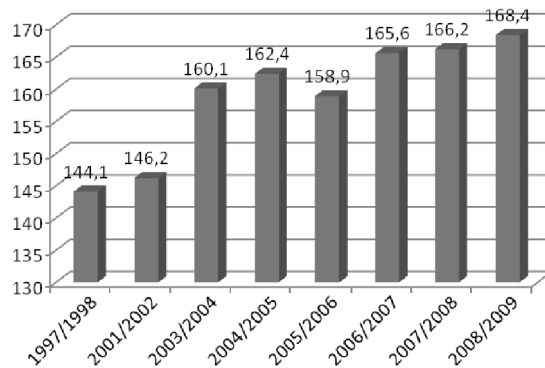


Рис. 2. Количество потребителей каннабиса в мире (млн) с 1997/1998 по 2008/2009 гг.

Самый высокий уровень потребления каннабиса фиксируется в странах Океании — в среднем по региону 14,5% населения в возрасте от 15 до 64 лет (рис. 4). Несколько меньше потребление каннабиса в странах Северной Америки (10,5% населения) и Африки (8%). Средний относительно общемировых показателей уровень потребления каннабиса фиксируется в странах Западной и Центральной Европы (6,9%) и минимальное потребление отмечается в странах Восточной Европы (3,7%), Юго-Восточной Европы (2%) и в Азии (2% населения). Невысокие показатели числа потребителей каннабиса в странах Восточной Европы (3,8%) представляются мало достоверными. Они не отражают реального потребления каннабиса в этих странах, поскольку регистрация потребителей наркотиков там происходит не по данным эпидемиологических исследований, как это происходит в странах Западной и Центральной Европы и в странах Северной Америки, а по активному обращению больных за медицинской помощью. Таким образом, те наркопотребители, которые не обратились за медицинской помощью, в статистические данные этих стран не попали.

В каждом отдельном регионе мира уровень потребления каннабиса чрезвычайно отличается по отдельным странам. При среднем уровне потребления каннабиса в Океании 14,5% в двух странах этого региона уровень потребления не просто гораздо выше, а самый высокий в мире — Папуа Новая Гвинея (29,5% взрослой популяции населения) и Микронезия Федеративная Республика (29,1% взрослого населения). В Новой Зеландии и в Австралии потребление каннабиса не отличается от среднего показателя по данному региону (соответственно 13,3 и 11,4%). Одновременно в других странах Океании — Новой Каледонии (1,9%), Фиджи (0,2%) и Вануату (0,1%) уровень потребления каннабиноидов один из самых низких в мире.

Среди стран Северной Америки Канада является единственной, где уровень потребления каннабиса соответствует среднему показателю по данному региону (10,5%) — 10,0%. В США он достоверно выше —

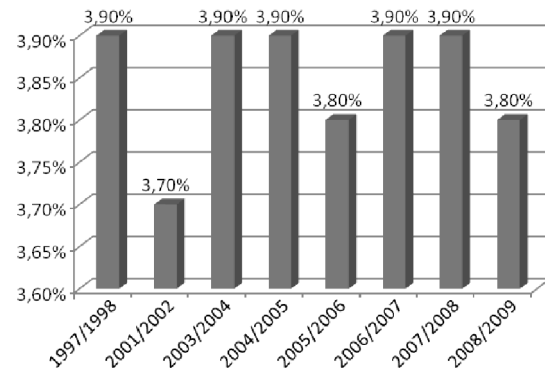


Рис. 3. Доля потребителей каннабиса в общей популяции населения мира в период с 1997/1998 по 2008/2009 гг.

12,2%, а в Мексике принципиально ниже — 3,1% взрослого населения.

В странах Карибского бассейна самые высокие уровни потребления каннабиса на Ямайке (10,7%) и на Барбадосе (8,3% взрослого населения). В других странах этого региона они принципиально ниже — в Доминиканской Республике — 1,9% и на Багамах — 4,7% взрослого населения.

В странах Европы уровень потребления каннабиса также принципиально отличается по разным странам. При среднеевропейском уровне потребления 2% (по Восточной Европе) и 3,7% (по Западной и Центральной Европе) он принципиально выше в Италии (11,2%), Испании (11,2%), Швейцарии (9,6%), Чешской Республике (9,3%), Франции (8,6%), Лихтенштейне (8,6%) и в Англии и Уэльсе (8,2% взрослого населения). Одновременно в Европе есть страны, где уровень потребления каннабиноидов принципиально ниже среднеевропейского уровня — Мальта (0,8%), Румыния (0,9%), Греция (1,7%), Албания (1,8%), Турция (1,9%).

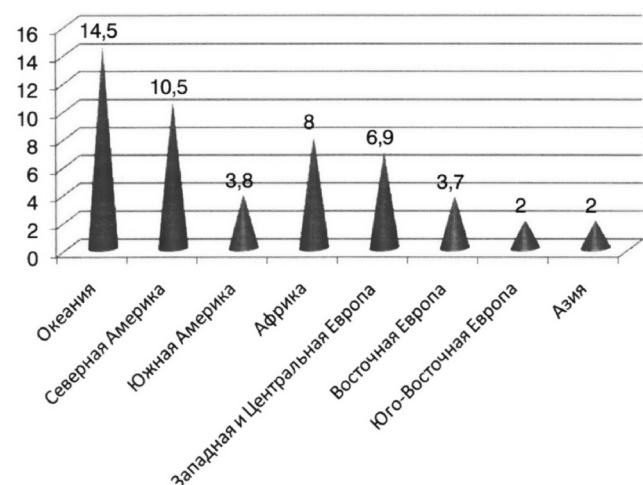


Рис. 4. Средний уровень потребления каннабиноидов по отдельным регионам мира в 2009 г.

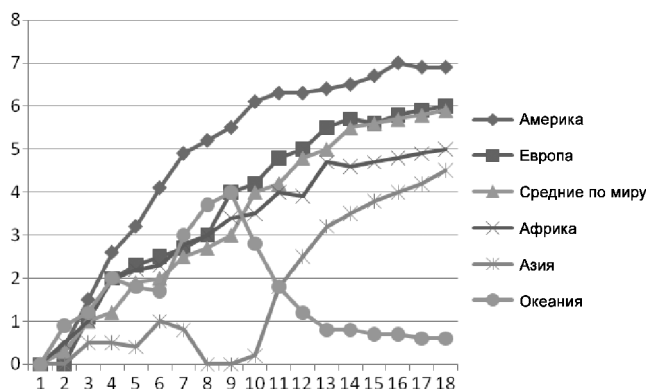


Рис. 5. Динамика потребления каннабиса с 1992 по 2009 гг.

В странах Африканского континента самый высокий уровень потребления каннабиса в Гане (21,5%), Замбии (17,7%) и Нигерии (13,8%). Но в большинстве стран африканского континента уровень потребления каннабиса значительно меньше средних показателей (8%) — Чад (0,9%), Танзания (0,2%), Уганда (1,4%), Ангола (2,1%). Максимальное потребление, значительно превышающее средние показатели по континенту, в целом (2%), в Саде (21,5%), Замбии (17,7%), Сьерра Леоне (16,1%), Мадагаскаре (9,1%) и Египте (9,6%). Таким образом, уровень потребления каннабиса в Африке имеет также широкий диапазон.

Несмотря на то, что в странах Азии отмечается самый низкий уровень потребления каннабиноидов, максимальное число его потребителей вследствие огромной численности жителей данного региона живет как раз в Азиатском регионе — 51,1 млн чел. В большинстве стран Азии уровень потребления каннабиса принципиально ниже среднего показателя — Республика Корея (0,002%), Сингапур (0,002%), Гонконг (0,02%), Вьетнам (0,3%), Япония (0,1%).

В странах Африки и Америки при относительно среднем уровне потребления каннабиса (соответственно 8 и 6,9% по Американскому континенту, в целом) абсолютное число лиц, потребляющих каннабис (соответственно 41,6 и 40,5 млн потребителей), принципиально больше, чем в странах Океании, где при самом высоком уровне потребления каннабиноиды потребляет только 3,2 млн жителей.

Несмотря на то, что страны Океании и Австралия отличаются самым высоким уровнем потребления каннабиноидов (15,5%), они отличаются самыми низкими по сравнению с другими регионами мира показателями прироста новых наркопотребителей, число которых с 2000 г. даже снизилось более чем на 3,5%, приблизившись к уровню 1992 г. По всем остальным регионам мира наблюдалось ежегодное увеличение числа новых потребителей каннабиноидов. Максимальный прирост по сравнению с 1992 г. отмечен в странах Америки (+6,9%), несколько меньше — в странах Европы (+6%), Африки (+5%) и Азии (+5%) (рис. 5).

В 2006/2007 гг. по сравнению с 2005/2006 гг. было зафиксировано снижение числа потребителей каннабиса в странах Океании и Австралии (1,3%) и в странах Западной и Центральной Европы (0,5%). Заметный прирост потребителей каннабиса наблюдался в странах Южной Америки (+0,9%) и незначительный — по странам Африки (+0,3%). По странам Северной Америки, Азии заметных изменений в уровне потребления каннабиса в 2006—2007 гг. не произошло. Однако эти незначительные изменения потребления каннабиноидов по территориям мира не изменили наблюдающейся уже много лет общей картины распространенности потребления каннабиса в мире, когда лидирующие позиции по уровню потребления сохраняют страны Океании и Австралия, а минимальный уровень потребления фиксируется в странах Азии. При этом, несмотря на то, что в странах Азии уже много лет держится самый низкий уровень потребления каннабиса (1,9—2,1%), а в странах Океании и Австралии он самый высокий (от 14,5 до 15,8%), абсолютное число потребителей каннабиса живет в странах Азии, которая за счет огромной численности населения является самым большим в мире — более 52 млн чел.

В соответствии с общеевропейской тенденцией последние 20 лет практически по всем странам Европы отмечался прогрессирующий рост потребления каннабиса, но уровень потребления значительно отличался по разным странам. По данным международных организаций, занимающихся мониторингом распространения незаконного потребления наркотиков в мире (с учетом технических сложностей по сбору данных информация предоставляется с некоторым опозданием), в Германии с 1990 по 2003 гг. уровень потребления наркотиков увеличился с 4,1% до 11,8% (+7,7%), несколько меньше во Франции (с 3,9% в 1992 г. до 9,8% в 2002 г.; +4,9%) и в Швеции (с 0,9% в 1998 г. до 2,2% в 2004 г.; +2,3%). Минимальный рост потребления каннабиса зафиксирован в Англии и Уэльсе, где с 1996 по 2003 гг. он увеличился с 9,5 до 10,9% (+1,4%). Такой незначительный рост уровня потребления каннабиса в Англии и Уэльсе может быть связан с тем, что он изначально был достаточно высоким (9,5% населения) и исчерпывался большинством толерантных к потреблению каннабиса лиц. Следует отметить принципиально более низкий уровень потребления каннабиса в Швеции (в диапазоне от 0,9 до 2,2%), что может быть отражением эффективности проводимой последние годы в этой стране последовательной и достаточно жесткой антинаркотической политики.

В середине 2000-х годов во многих странах Европы уровень потребления каннабиноидов, достигнув своих максимальных значений, стал постепенно снижаться без принципиальных отличий по каждой отдельной стране. Во Франции с 2002 г., когда он был максимальным (9,8%), уровень потребления канна-

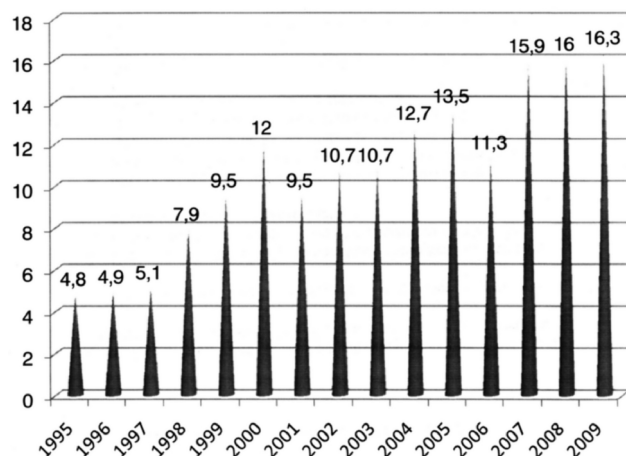


Рис. 6. Содержание тетрагидроканнабинола в каннабисе в период с 1995 по 2009 гг.

биноидов снизился к 2009 г. до 6,6% (3,2%), в Англии и Уэльсе — с 10,9% в 2003 г. до 6,7% в 2009 г. (4,2%), в Швеции с 2,2% в 2004 г. до 0,4% в 2009 г., в Германии с 6,8% в 2003 г. до 3,7% в 2009 г. (3,1%) [1, 2, 13].

Снижение числа потребителей каннабиса практически по всем странам европейского континента сопровождалось изменением качества потребляемого каннабиса в результате все более широкого культивирования сортов конопли с более высоким содержанием в ней ТГК [3] (рис. 6).

Эти корреляции могут быть связаны с тем, что увеличение содержания ТГК в марихуане сопровождалось увеличением и усилением ее негативных биологических и психических эффектов у потребителей, и тем самым лишало курение конопли былой привлекательности и иллюзии безопасности.

Наметившиеся последние несколько лет тенденции к некоторому сокращению числа новых потребителей каннабиноидов и некоторое снижение уровня их

потребления по отдельным странам Европы могут свидетельствовать о том, что это не случайное явление, а отражение той последовательной национальной антинаркотической политики, которая стала реализовываться в европейских странах последние годы.

Список литературы

1. Всемирный Доклад о наркотиках за 2006 г. УНП ООН, 2006. — 296 с.
2. Всемирный Доклад о наркотиках за 2008 г. УНП ООН, 2008. — 306 с.
3. Дудин И.И. Зависимость от каннабиноидов в структуре сочетанной психической патологии по данным отдаленного ка-тамнеза (клинический, клинико-эпидемиологический и социально-демографический аспекты): Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 2009. — 30 с.
4. Зазулин Г.В. Наркоэпидемия. Политика. Менеджмент. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2003. — 288 с.
5. Зазулин Г.В. Либеральный виток в наркополитике России длиной в 12 лет // Санкт-Петербургский университет. — 2002. — 26 июня. — Специальный выпуск (3604).
6. Лазурьевский Г.В., Николаева Л.А. Каннабиноиды. — Кишинев: Штиница, 1972. — 68 с.
7. Марлин Добкин де Риос. Растительные галлюциногены. — КСП, 1997. — 272 с.
8. Удобный враг. Политика борьбы с наркотиками в Скандинавии / Нильс Кристи, Кеттиль Бруун. — М.: Центр содействия реформе уголовного правосудия, 2004. — 272 с.
9. Эрнест Абель. Марихуана: Первые двести лет. — 1980.
10. Elsohly M.A., Desmond S. Chemical constituents of marijuana: the complex mixture of natural cannabinoids // Life sciences. — 2005. — Vol. 78(5). — P. 539—548.
11. Papendorf Knut. Forfatningsdomstolens hasjdom. Nordisk tidsskrift for Kriminalvidenskab. — 1995. — s. 50—55.
12. The Harrison Act // Public Law No223, 63rd Cong., approved December 17, 1914.
13. The World Drug Report 2009. — Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC), 2009. — 314 p.
14. Turner C.E., Elsohly M.A., Boeren E.G. Constituents of Cannabis sativa L. XVII. A review of the natural constituents // Journal of Natural Products. — 1980. — Vol. 43 (2). — P. 169—234.

CANNABINOIDS: HISTORY OF CONSUMPTION, CONTROL TRAFFICKING, DYNAMICS OF ABUSE DURING THE LAST 15 YEARS

SAFONOV O.A.

DMITRIEVA T.B.

KLIMENKO T.V.

State Secretary-Deputy Director of Federal Service for Narcotic Traffic Control of Russian Federation

Academician of the Russian Academy of Medical Sciences

Dr Med. Sci., professor, leading research officer of Federal State Institution «V.P. Serbskiy State Scientific Centre of Social and Forensic Psychiatry», Ministry of Health and Social Development of Russian Federation, professor of specialized department of criminal-legal disciplines and criminalistics of Russian Legal Academy, Ministry of Justice

KOZLOV A.A.

Dr Med. Sci., officer of Federal Service for Narcotic Traffic Control of Russian Federation, psychiatrist-therapist for alcoholics or drug abusers, psychologist

Dynamics of cannabinoids abuse in historical perspective and in present-day period across different regions and countries of the world is analyzed. Historical and present-day experience of government measures aimed to control and limitation of cannabinoids abuse is studied. It is shown that government measures regulation of legal trafficking of cannabinoids and illegal trafficking control should be flexible and defined by cannabinoids drug situation.

Key words: cannabinoids, narcotrafic, dynamics of abuse

Наркологическая грамотность населения Чувашии (на примере злоупотребления алкоголем и начальной стадии алкогольной зависимости)

ГОЛЕНКОВ А.В.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии

Чувашского государственного университета им. И.Н. Ульянова, Чебоксары, e-mail: golenkovav@inbox.ru

САФРОНОВ С.А.

главный врач Алатырской психиатрической больницы Минздравсоцразвития Чувашии,

e-mail: alat_psb@medinform.su; alat_psb@cbx.ru

ДОМОРОЩИНОВА М.Г.

медицинский психолог Алатырской психиатрической больницы Минздравсоцразвития Чувашии,

e-mail: alat_psb@medinform.su; alat_psb@cbx.ru

МАРИНЁНKOBA E.H.

специалист по социальной работе Алатырской психиатрической больницы

Минздравсоцразвития Чувашии, e-mail: alat_psb@medinform.su; alat_psb@cbx.ru

Опрошено 1500 жителей Республики (743 мужчины, 757 женщин) в возрасте от 16 лет до 81 года (средний возраст — $39,1 \pm 13,3$ года) с использованием клинических ситуаций для распознавания людей, злоупотребляющих алкоголем и страдающих начальной стадией алкогольной зависимости. Выявлены довольно высокий уровень распознавания населением больных алкоголизмом (более 71%) и низкий уровень — лиц, злоупотребляющих алкоголем (17,7%). Эти показатели различались в зависимости от пола респондентов, возраста, уровня образования, знаний причин развития патологических состояний, связанных с приемом алкоголя, принципов их лечения и профилактики. Исследование показало, что поздняя обращаемость населения Чувашии за наркологической помощью связана не с трудностями распознавания начальной стадии алкогольной зависимости, негативными оценками результатов ее лечения, а с социально-психологическими причинами (стигмой больных алкоголизмом и наркологической службы, в целом).

Ключевые слова: наркологическая грамотность, алкогольная зависимость, злоупотребление алкоголем, население Чувашии

Введение

Своевременному и как можно более раннему выявлению больных с наркологической патологией всегда придавалось приоритетное значение [2, 6, 7, 9, 11]. От этого напрямую зависят результаты их лечения, медико-социальные и экономические последствия заболеваемости населения. Поэтому в литературе активно обсуждаются вопросы наркологической грамотности и отношения населения к людям, злоупотребляющим алкоголем и страдающим алкогольной зависимостью (АЗ) [6, 10—18].

В Чувашии, как и в России, в целом, современная наркологическая ситуация характеризуется высоким уровнем злоупотребления алкоголем. Под наблюдением наркологической службы Республики остается наиболее тяжелый контингент (с начальной стадией АЗ 14,6%); соотношение мужчин и женщин — 4,1:1; городских жителей — 57,5%, сельских — 42,5%. В последние годы отмечаются прогностически неблагоприятные тенденции в регистрации алкогольных психозов: их увеличение среди лиц в возрастной группе 18—19 лет, рост количества женщин, преобладание атипичной клинической картины [3].

В предыдущей работе были идентифицированы и описаны факторы, определяющие показатели болезненности наркологической патологией в Чувашии [5]. В статистическую модель распространенности алкоголизма и алкогольных психозов в Республике вошли следующие показатели: обеспеченность населения врачами, время работы психиатра (нарколога) в районе, уровень заработной платы и этнокультурные особенности населения (естественный прирост населения, средний размер семьи, доля коренного населения). Однако остались неизученными вопросы наркологической грамотности населения Чувашии, распознавания людей, злоупотребляющих алкоголем и страдающих начальной стадией АЗ.

Объект и методы исследования

Опрошено 1500 жителей Республики (743 мужчины, 757 женщин) в возрасте от 16 лет до 81 года (средний — $39,1 \pm 13,3$ года). В городских поселениях проживало 994 чел. (66,3%), в сельской местности — 506 чел. (33,7%). Начальное образование имели 1,7% респондентов, среднее — 31,3%, среднее специальное — 38,9%, незаконченное высшее и высшее — 28,1%. Расчет необходимого размера (доверительная вероятность 99,7%) выборки (1405 чел.)

производился на калькуляторе при доверительном интервале — 4% для 1 274 000 жителей Чувашской Республики (<http://surin.marketolog.biz/calculator.htm>).

Каждому респонденту давались 1—2 описания пяти клинических ситуаций (см. приложение), взятых из монографий А.А. Портнова, И.Н. Пятницкой [9] (два примера начальной стадии алкоголизма: навязчивое влечение к алкоголю, утрата контроля над количеством выпитого, палимпсесты, амнестические формы опьянения, рост толерантности к алкоголю, а также начало формирования алкогольных изменений личности) и Э.Е. Бехтеля [2] (три примера: умеренное потребление спиртных напитков, систематическое пьянство = алкогольная акцентуация, привычная форма пьянства = преалкоголизм). С каждым респондентом проводилось структурированное интервью (оценка состояния, знакомство с больным алкоголизмом/ злоупотребляющим алкоголем, необходимость в помощи специалистов, их профиль, предполагаемые результаты лечения, возможность снижения риска описанных состояний, их возможные причины). В итоге было собрано 792 анкеты респондентов, в которых содержались ответы на описание ситуации с начальной стадией АЗ (408 и 384 соответственно) и 708 анкет с ответами на ситуацию, описывающие различные степени злоупотребления алкоголем (306, 199 и 200 соответственно). Математико-статистическая обработка осуществлялась методами описательной статистики, χ^2 -распределения, корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, АЗ в описаниях клинических ситуаций правильно опознали 71,1% респондентов, причем женщины достоверно лучше мужчин (соответственно 75,9 и 66,2%; $p=0,002$), а по критерию образования достоверно больше правильных ответов дали лица, имеющие высшее образование (82,3% против 66,9% со средним специальным образованием, 63,5% средним и ниже; $df=2$; $p<0,001$); различий в оценках двух примеров с начальной стадией алкоголизма выявлено не было. Среди неправильных ответов преобладали высказывания: «пьяница, пьющий, потребитель алкоголя», «любитель выпить», а также «норма», «наш мужик», «психологическое состояние», «кризис среднего возраста», «психическое расстройство (депрессия, стресс)», «безвольный, слабохарактерный, сниженная самооценка».

Злоупотребление алкоголем без признаков зависимости распознали всего 17,7%. Здесь уже достоверно лидировали мужчины (22% против 13,5% женщин; $p=0,002$) и лица в возрасте до 21 года (28,6% против 17% лиц в возрасте 21—59 лет и 6,1% лиц в возрасте 60 лет и старше; $df=2$; $p=0,01$). Респонденты намного лучше ($df=2$; $p<0,001$) различали умеренное потребление алкоголя (24,3%) по сравнению с «алкогольной акцентуацией» (9,1%) и привычной формой пьянства (16%), оценки которых достоверно не различались между собой. Среди неправильных отчетливо преобладали ответы, описывающие различные психологические состояния с повто-

Таблица 1

Правильные ответы в социально-демографических группах обследованных, %

Показатель	Всего	АЗ	Злоупотребление алкоголем
Пол			
Оба пола	45,9	71,1	17,7
Мужской	44,5	66,2	22,0
Женский	47,2	75,9	13,5
P	НД	0,002	0,002
Возраст			
До 21 года	44,4	61,5	28,6
21—59 лет	45,6	66,9	17,0
60 лет и старше	52,2	78,0	6,1
P*	НД	НД	0,01
Уровень образования			
Среднее и ниже среднего	41,5	63,5	18,9
Среднее специальное	40,3	66,9	17,5
Незаконченное высшее и высшее	58,7	82,3	16,0
P*	0,001	0,001	НД
Примечание. Здесь и далее по тексту: НД — недостоверно; * — $df = 2$ — число степеней свободы для таблицы 3 × 2 рассчитывали по формуле: $(3 - 1) \cdot (2 - 1) = 2$			

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

рением деталей из ситуаций («не создан для семейной жизни», «живет под давлением, боится жены, подкаблучник», «тихушник», «старается выпить тайком», «кризис среднего возраста», «безвольный, слабохарактерный, тюфяк, неудачник»; «нет стержня в жизни», «потеря своего «Я», «трудоголик», «маниловщина», «отсутствие смысла, цели в жизни», «зануда»; «не пьет по состоянию здоровья», «страх смерти», «больной человек в возрасте»). Оценка «алкоголизм (АЗ)» среди респондентов выставлялась всего в 11,4% случаев.

Встречали в своей жизни хотя бы одного человека с алкоголизмом 74,1%, более 10 чел. — 26%; встречали в своей жизни хотя бы одного злоупотребляющего алкоголем 63,1%, более 10 злоупотребляющих — 15,4%. Таким образом, достоверно чаще указывались больные с АЗ ($p < 0,001$).

По мнению респондентов, в помощи специалистов нуждались 81,5%. Как видно из табл. 2, чаще всего упоминались такие специалисты, как наркологи, психиатры (при АЗ достоверно чаще $p < 0,001$), психотерапевты, психологи и прочие врачи (при злоупотреблении алкоголем — $p < 0,001$). Такой метод лечения, как «кодирование», в ответах встречался довольно редко (1,1%) и чаще он назывался в случаях с АЗ ($p = 0,005$).

Причем полное и частичное восстановление после лечения у названных специалистов предполагали 55,3% респондентов (достоверно чаще при АЗ; $p < 0,001$). В связи с трудностями в отношении распознавания лиц, злоупотребляющих алкоголем, респонденты чаще отвечали «Не знаю» на вопрос о результатах лечебной помощи ($p < 0,001$).

76,6% респондентов допускали возможность профилактики развития АЗ и злоупотребления алкоголем (табл. 3). Превентивным аспектам деятельности [по 11] системы здравоохранения отдавалось приоритетное значение. Однако административно-правовые ($p < 0,001$), социальные ($p = 0,01$) и педагогические ($p < 0,001$) направления превентологии достоверно чаще указывались в отношении больных с АЗ, а психологическое ($p < 0,001$) — людей, злоупотребляющих алкоголем. Среди административно-правовых аспектов фигурировали высказывания, направленные на изменение существующего законодательства: «принять сухой закон», «ввести ограничения на продажу и выпуск алкоголя», «увеличить плату за алкоголь», «уменьшить, запретить рекламу алкоголя» («больше рекламы о его вреде»), «вернуть ЛТП», «организовать полицию нравов», «проводить борьбу с алкоголизмом на государственном уровне» и др. Социальные аспекты касались занятости населения («борьба с безработицей»), улучшения условий труда, социальной среды, повышения зарплаты, роста экономики, изменения отношения государства к людям, в целом.

В редких ответах (1,8—4,0%) респондентов ими для профилактики АЗ (пьянства) предлагалось шире использовать мероприятия здорового образа жизни и как можно раньше обращаться за помощью к наркологам или другим специалистам. Многие опрошенные затруднялись с ответом на этот вопрос.

Значительно чаще респонденты приводили различные общественные мифы об алкоголизме. В частности, у 11% получила подтверждение точка зрения о слабой воле, бесхарактерности, ведомости больных

Таблица 2

Мнения респондентов по поводу профиля помощи и ее вероятные результаты, %

Показатель	Всего	АЗ	Злоупотребление алкоголем*	p
Профиль помощи				
Наркология	50,5	66,8	32,3	0,0001
Психиатрия	15,4	19,7	10,6	0,0001
Психотерапия, психология	9,7	5,4	14,4	0,001
Общая медицина	8,5	5,1	12,4	0,001
"Кодирование"	1,1	1,8	0,3	0,01
Религия	0,5	0,4	0,6	НД
Нетрадиционная медицина	0,5	0,8	0,2	НД
Результаты помощи				
Полное восстановление	12,2	11,4	13,1	НД
Частичное восстановление	43,1	50,5	34,9	0,0001
Без изменений	5,3	5,9	4,5	НД
Ухудшение	0,6	0,6	0,6	НД
Не указано	38,8	31,6	46,9	0,0001

Примечание. * — 207 чел. (29,2%) затруднились с указанием профиля помощи.

алкоголизмом и т.п. Наверное, поэтому таким людям предлагали «взять себя в руки», «браться за ум» (в 1,4% случаев) либо «уменьшить дозу принимаемого алкоголя», «пить как все», «вовремя останавливаться и не пить» (3%); больной алкоголизмом может «бросить пить сам», «все зависит от человека» (3,5%). Другим мифом являлся домысел о том, что «алкоголизм — извечная русская традиция», «живем в России, где всегда пили» (2,3% респондентов), поэтому «болезнь неизлечима, что-либо делать бесполезно» (0,6%). Вылечить АЗ внушением или гипнозом предлагалось в единичных ответах. Никто из опрашиваемых не считал кодирование обманом, а лечение алкоголизма — «шарлатанством, простым способом зарабатывания денег». Судя по высказываниям людей, врачи-наркологи (психиатры) ничем не отличаются от врачей других специальностей.

Называли АЗ психическим расстройством 8,6% респондентов (чаще всего стрессовым или депрессивным). Генетические факторы в качестве ведущих причин алкоголизма указали 2,4%.

Корреляционный анализ результатов опроса показал, что лучше идентифицировали патологию, связанную с приемом алкоголя, лица с более высоким уровнем образования, знающие больных с АЗ, ответившие на все вопросы анкеты, указавшие на вероятные причины таких состояний и на необходимость лечения у специалистов (врачей). Причем состояние АЗ лучше распознавали женщины, люди старших возрастных групп, рекомендовавшие обращение за помощью к наркологу, а состояние злоупотребления алкоголем — мужчины и люди молодого возраста, рекомендовавшие направлять нуждающихся в лечении к психотерапевту. Намного чаще неправильно распознавали связанный с алкоголем состояния респонденты, затрудняющиеся с ответами на вопросы, рекомендовавшие обращение за помощью к психологам.

К наиболее типичным моделям употребления алкоголя в России, как известно, относится эпизодическое или систематическое [7], что в целом соответствует умеренному, систематическому и привычному пьянству, по классификации Э.Е. Бехтеля [2], выбранному нами в качестве примеров для выявления наркологической грамотности. Описания начальной стадии АЗ, заимствованные у А.А. Портнова, И.Н. Пятницкой [9], на наш взгляд, отвечают поставленной цели исследования. Привлечение клинических описаний (vignette) для опроса населения нередко используется в зарубежных и отечественных исследованиях [10, 13, 14].

Выявленный уровень идентификации АЗ у населения Чувашии (выше 71%) намного превосходит аналогичные показатели исследования И.Р. Семина [10], проведенного в Томской области (у мужчин — 19%, у женщин — 48,5%). Подтвердилась закономерность о лучшем распознавании АЗ женщинами, а также лицами старших возрастных групп и с образованием. Однако в нашем исследовании место проживания респондентов не выявило существенных различий в идентификации АЗ. В цитируемой работе респонденты-женщины из сельской местности чаще горожанок распознавали алкоголизм, а наркологическая грамотность населения Томской области оказалась крайне низкой, судя по ответам респондентов, независимо от их образовательного уровня.

Диаметрально противоположные оценки ситуаций респондентами из Чувашии, по-видимому, можно объяснить несколькими причинами: высокой долей жителей Республики, потребляющих алкоголь, высокой толерантностью к проявлениям пьянства (злоупотреблению алкоголем) и неосознаваемыми защитными механизмами (субъективной недооценкой последствий алкоголизации). Поэтому взятые нами примеры бытового пьянства — от умеренного употребления алкоголя до «преалкоголизма» [по 2] — укладыва-

Таблица 3

Направления и программы профилактики в группах респондентов, %

Показатель	Всего	АЗ	Злоупотребление алкоголем	p
Направления превентологии				
Здравоохранение	18,1	17,8	18,5	НД
Административно-правовое	8,5	12,2	4,4	0,001
Психологическое	9,7	6,3	13,6	0,001
Социальное	8,9	10,5	6,9	0,01
Педагогическое	5,7	9,2	1,7	0,001
Культуральное	0,6	0,9	0,3	НД
Духовное	0,2	0,3	0,1	НД
Не указано	51,7	56,2	44,5	0,001
Профилактические программы				
Здорового образа жизни	4,0	4,9	3,0	НД
Раннего вмешательства	1,8	2,4	1,1	НД

лись в диапазон приемлемости (групповые нормы, алкогольные обычаи и установки) и не квалифицировались респондентами как злоупотребление алкоголем (отклонение от нормы). Только развитие болезни с четкими симптомами зависимости большинством респондентов идентифицировалось как патология — алкоголизм. Как свидетельствуют данные М. Лукомской, усиление наказаний (тотально-репрессивный характер антиалкогольных компаний) в отношении лиц, злоупотребляющих алкоголем, отрицательно отразилось на обращаемости таких людей за наркологической помощью и на ухудшении выявления их среди населения [6].

Чувашия всегда относилась к регионам с относительно высоким потреблением алкоголя на душу населения [4], включая традиционное изготовление спиртных напитков в домашних условиях (пива, медовухи, самогона) [1]. Если посмотреть на показатели «алкогольного урона», то в Республике он, в целом, коррелирует со среднероссийскими показателями [8]. Относительно низкие показатели распространенности наркологической патологии объясняются сравнительно низкой ресурсной обеспеченностью наркологической службы, высокой долей сельского населения Чувашии и плохой выявляемостью среди этой группы больных алкоголизмом (злоупотребляющих алкоголем) [5].

В нашей стране отношение населения к больным алкоголизмом терпимее, чем к больным с психическими расстройствами, лечившимся у психиатра [10]. За рубежом наблюдаются противоположные тенденции. Так, в Западных странах большой алкоголизмом является одним из самых стигматизированных субъектов; хуже отношение в обществе только к больным наркоманиями [17]. В опросах населения Германии преобладает мнение против выделения средств на лечение больных алкоголизмом, оказания им квалифицированной помощи и реабилитации [12, 16]. В США 80% населения относится с предубеждением к таким больным, хотя 74% имеют проблемы, связанные с потреблением алкоголя, а 41% хотел бы получить медицинскую помощь от специалистов. Они согласны на медикаментозную терапию, если врач даст такую рекомендацию или это поможет редуцировать проявления абстиненции и влечение к алкоголю. Однако нежелание терпеть тяготы такого лечения и страх возможных социальных помех в дальнейшем являются ведущими причинами отказа от обращения за медицинской (наркологической) помощью [18].

Негативное отношение населения развитых стран к наркологическим больным обусловлено тем, что большинство респондентов считает алкогольную зависимость моральной слабостью [12, 16, 17]. Если в развитии болезни (шизофрения, депрессия) ведущую роль играют биологические причины, отношение к носителю болезни терпимее, в то время как у больных

алкоголизмом болезнь ассоциируется с психосоциальными причинами, в которых частично виновен сам человек [15, 18].

Схожая точка зрения бытует среди населения Бразилии. Менее 20% граждан считают алкоголизм психическим расстройством. Развитие болезни связывается с комплексом психосоциальных факторов: безработицей, одиночеством, потреблением психоактивных веществ, семейными проблемами, слабостью характера и сниженной самооценкой, несчастливым детством, стрессом [13]. Поэтому наиболее предпочтительными и прогностически благоприятными для населения Бразилии являются следующие мероприятия: группы самопомощи, психологическая и психотерапевтическая помощь, трудоустройство, повышение физической активности, обращение к церкви (религии). Причем лечение у медиков оценивается скорее вредным, чем полезным вмешательством [14].

Многие из перечисленных факторов, участвующих в формировании алкоголизма и злоупотребления алкоголем, можно встретить и в оценках жителей Чувашии. Однако в ответах респондентов Республики все же преобладала медицинская модель оказания помощи, в первую очередь с участием наркологов и психиатров, несмотря на то, что алкоголизм считали психическим расстройством около 9% опрошенных.

Заключение

Таким образом, опрос жителей Чувашии показал, с одной стороны, хороший уровень распознавания больных с начальной стадией АЗ, с другой, — респонденты «просматривали» случаи злоупотребления алкоголем, обращали внимание на сторонние (психологические, семейные и соматические) причины, что можно объяснить высокой степенью толерантности их к потребителям спиртных напитков, неспособностью увидеть опасность пьянства как переходного этапа к алкогольной болезни, а также психологическими защитными механизмами. В то же время следует признать вполне удовлетворительными мнения о результатах лечения АЗ, косвенное положительное (нейтральное) отношение к наркологам, психиатрам и психотерапевтам, не отличающееся от оценок врачей других специальностей. Данные обстоятельства следует учитывать работникам наркологической службы и учреждений здравоохранения в работе с больными и членами их семей. Общественные мифы об алкоголизме и пьянстве, не вполне адекватные представления о причинах и развитии этих состояний среди населения Республики могут стать основанием для разработки и внедрения соответствующих комплексных образовательных, медико-социальных и профилактических программ в Чувашии.

Вопросы для описываемых в анкете примеров

1. Встречали ли Вы таких людей в жизни?
2. Если да, то сколько человек?
3. Как бы Вы назвали ее (его) состояние?
4. Нужна ли ей (ему) помощь специалистов?
5. Если да, то каких именно?
6. Если специалисты окажут помощь ей (ему), какой будет результат:
 - а) полное восстановление;
 - б) частичное восстановление;
 - в) без изменений;
 - г) ухудшение;
 - д) не знаю.
7. Как Вы думаете, возможно, ли уменьшить риск развития таких состояний?
8. Если да, то как?
9. Какие вероятные причины способствуют развитию таких состояний у людей?

Примеры с начальной стадией алкоголизма [9]

1. *Обследуемый М.*, 26 лет, слесарь-сантехник. Женат, имеет одного ребенка. Алкоголь впервые попробовал в 15 лет. Регулярно начал потреблять спиртные напитки после окончания школы (17—18 лет) под влиянием «дружков». Сперва пил понемногу (100—150 г), быстро пьянел и ничего, кроме отвращения к алкоголю, не испытывал. Однако постепенно стал увеличивать дозы приема. Если раньше предельным количеством было 0,25 л, то теперь — 0,5 л. На утро после выпивки обычно себя плохо чувствовал, жаловался на слабость, разбитость, подавленное настроение. Как правило, при этом с омерзением вспоминал о спиртном и одну неделю совсем не принимал спиртные напитки. С 25 лет отмечает, что стоит выпить 100 г водки, как «просыпается сильное желание выпить еще и еще». Это желание с каждой последующей рюмкой усиливалось. Иногда утром не все помнил, что с ним было в состоянии опьянения накануне и как он очутился дома. Несколько раз под влиянием товарищей пробовал похмеляться, однако это не облегчало состояние. В ряде случаев утренний прием алкоголя даже в небольшой дозе вызывал рвоту, поэтому, как правило, никогда не похмеляется и пьет

только после работы. Однако чем ближе к концу дня, тем назойливей становится мысль об алкоголе («выпивке»).

2. *Обследуемый Н.*, 28 лет, строитель. Женат, имеет двоих детей. Алкоголь начал употреблять с 17 лет. Сперва принимал 100 г водки. Эта доза обычно усиливала аппетит и вызывала приятное чувство опьянения. Так продолжалось почти ежедневно в течение 6 лет. После демобилизации из армии прежние дозы алкоголя стали недостаточными. Мог выпить уже до 0,5 л водки и чувствовать себя так же хорошо, как когда-то было после 100 г. В состоянии опьянения был весел, словоохотлив, смел, легко знакомился с людьми. К этому времени относится утрата чувства самоконтроля. С 26 лет, если выпивал более чем 0,5 л водки (0,7—1 л), часто выпадали из памяти события, произошедшие в период опьянения. Участились скандалы с женой. Постепенно перестал интересоваться компьютером, музыкой и фильмами. Если раньше был домоседом, то теперь стал приходить домой только спать, забыл об интересах семьи. Несмотря на плохое материальное положение семьи, никогда не спрашивал жену, каким способом ей удастся свести концы с концами.

Примеры умеренного потребления алкоголя, систематического пьянства (алкогольной акцентуации), привычного пьянства (преалкоголизма) [2]

3. *Обследуемый С.*, 28 лет, после окончания ПТУ работает слесарем, женат 6 лет, имеет двух детей. До женитьбы часто выпивал с товарищами по работе по случаю зарплаты, перед дискотекой. Пил в среднем 1—2 раза в неделю, в основном вино (до 0,5 л). Не напивался, в состоянии опьянения поведение правильное, весел, слегка расторможен, рассказывает анекдоты. После женитьбы пить меньше не стал. Жена, женщина «с характером», властная, сразу заняла в семье доминирующее положение; она яркая поборница трезвости. Буквально не терпит мужа, когда он пьян, устраивает публичные скандалы, даже применяет силу. Обследуемый старается выпить тайком от жены, когда она с детьми у матери или в гостях. Последние 4 года отдыхает в отпуске один, так как жена занята детьми. Пить начинает с момента посадки в поезд и пьет практически весь отпуск. Толерантность до 0,5 л водки. По возвращении опять становится тихим, примерным, пьет редко, уклоняется от участия в выпивках на работе, поскольку боится семейных скандалов.

4. *Обследуемый А.*, 35 лет, инженер-электрик. После окончания университета в аспирантуру не поступал, работал на заводе. Однако все же хотел написать диссертацию. Писал диссертацию долго и с большими трудностями. С невероятными усилиями через 9 лет защитил ее. После защиты испытал не радость, а разочарование и растерянность, «как

будто чего-то лишился». Не знал, куда себя деть, чем заняться. Если раньше пил 1—2 раза в месяц и понемногу, так как не было ни времени, ни желания, то теперь охотно соглашался на предложения друзей «отметить» событие. Начал пить с банкета по поводу защиты диссертации и пил с небольшими перерывами в течение 2 мес. На работе появлялся периодически, часто прогуливал, что ему охотно прощали. Затем также неожиданно бросил пить. Опять захотелось работать. Через 2 года: спиртные напитки употребляет редко (1—2 раза в месяц) в небольших количествах. Пьет неохотно, больше уступая давлению окружающих.

5. *Обследуемый Ф.*, 45 лет, слесарь-сантехник. В течение последних 10—15 лет пил часто и помногу — 1—3 раза в неделю и «не меньше бутылки». В рабочее время никогда не пил. Внешние признаки опьянения выражены умеренно. Поведение в состоянии опьянения не изменено. Не опохмеляется. Работу не прогуливал. В вытрезвитель не доставлялся. Считается хорошим работником. С 36—38 лет стал быстрее пьянеть, в состоянии опьянения часто засыпает. Несмотря на снижение толерантности, количество алкоголя не уменьшается. Перенес инфаркт 4 года назад. Врач сказал, что пить нельзя, так как он может умереть. С этого времени практически не пьет. Позволяет себе полбокала сухого вина в праздничные дни.

Список литературы

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Ярулин А.Х., Максимов Ю.Г. Репродуктивно-демографические показатели. — Казань: Заря-Тан, 1994. — 196 с.
2. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
3. Булыгина И.Е., Федорова С.Д. Динамика ситуации, связанной с потреблением психоактивных веществ в 1985—2010 гг. в Чувашии // Четверть века наркологической службе Чувашии: Материалы науч.-практ. конф. — Чебоксары, 2010. — С. 56—64.
4. Голенков А.В. Психические расстройства как медико-социальная проблема (региональный аспект): Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 1998. — 368 с.
5. Голенков А.В. Региональная статистическая модель выявляемости и распространенности наркологических заболеваний // Вопросы наркологии. — 2000. — №2. — С. 75—79.
6. Лукомская М. Алкоголизм в России: Социально-психологическое и клиническое исследование. — М., 1997. — 192 с.
7. Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. — М.: Гэотар-Медиа, 2008. — 720 с.
8. Немцов А.В. Алкогольный урон регионов России. — М., 2003. — 136 с.
9. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — Л.: Медицина, 1973. — 368 с.
10. Семин И.Р. Психически больной в обществе (результаты экспериментального исследования) // Психиатрия в контексте культуры: Сб. науч. тр. — Томск; Улан-Удэ, 1995. — С. 132—186.
11. Сидоров П.И. Наркологическая превентология: руководство. — Изд-е 2-е, перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 720 с.
12. Beck M., Dietrich S., Matschinger H., Angermeyer M. Alcoholism: low standing with the public? Attitudes towards spending financial resources on medical care and research on alcoholism // Alcohol. Alcohol. — 2003. — Vol. 38, №6. — P. 602—605. doi:10.1093/alcalc/agg 120.
13. Peluso E., Blay S. Public perception of alcohol dependence // Rev. Bras. Psiquiatr. — 2008. — Vol. 30, №1. — P. 19—24.
14. Peluso E., Blay S. How should alcohol dependence be treated? The public view // Alcohol. Alcohol. — 2008. — Vol. 43, №5. — P. 600—605.
15. Pescosolido B., Martin J., Long J. et al. «A disease like any other»? A decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence // Am. J. Psychiatry. — 2010. — Vol. 167, №11. — P. 1321—1330.
16. Schomerus G., Matschinger H., Angermeyer M. Alcoholism: illness beliefs and resource allocation preferences of the public // Drug Alcohol. Depend. — 2006. — Vol. 20, №82 (3). — P. 204—210.
17. Schomerus G., Holzinger A., Matschinger H. et al. Public attitudes towards alcohol dependence // Psychiatr. Prax. — 2010. — Vol. 37, №3. — P. 111—118.
18. To S., Vega C. Alcoholism and pathways to recovery: new survey results on views and treatment options // Med. Gen. Med. — 2006. — Vol. 4, №8(1). — P. 2.

NARCOLOGICAL LITERACY OF THE POPULATION OF CHUVASHIA (ON AN EXAMPLE OF ALCOHOL ABUSE AND AN INITIAL STAGE OF ALCOHOL DEPENDENCE)

GOLENKOV A.V., SAFRONOV S.A., DOMOROSHCHINOVA M.G., MARINYENKOVA E.N.

1500 inhabitants of the Republic (743 men, 757 women) at the age from 16 to 81 years old (average age — 39.1±13.3) are interrogated with the use of clinical settings for identification of people abusing alcohol and suffering from initial stage of alcoholic dependence. The research has shown a rather high level of recognition of alcoholics (more than 71%) by the population, and a low index — for persons abusing alcohol (17.7%). Identification depended on a sex, age, educational level, knowledge of the reasons of development of the pathological conditions connected with alcohol intake, principles of their treatment and preventive measures. Late appealability of the population of Chuvashia for narcological help is connected not with difficulties of diagnostics of the initial stage of alcohol dependence, negative estimations of the results of its treatment, but with socially-psychological reasons (the stigma of alcoholism and alcohol-related services).

Key words: narcological literacy, alcohol dependence/abuse, the population of Chuvashia

Влияние аминокислотных композиций на фонд центральных нейроактивных соединений при хронической алкогольной интоксикации

РАЗВОДОВСКИЙ Ю.Е. Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь; e-mail: razvodovsky@tut.by

Исследовано влияние внутрижелудочного введения композиций аминокислот I: (Leu:Ile:Val:Tau 1:0,25:0,25:0,5) и II: (Leu:Ile:Val:Tau:Trp 1:0,25:0,25:0,5:0,4) на фонд центральных нейроактивных соединений при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ). Основным эффектом ХАИ является рост уровня предшественника катехоламинов тирозина в стриатуме, мозжечке, коре, гипоталамусе и среднем мозге. Введение композиции I препятствует повышению уровня тирозина в мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге, а также снижает уровень триптофана в гипоталамусе и среднем мозге. Введение композиции II нормализует уровень тирозина во всех исследованных отделах, а также препятствует снижению уровня триптофана в гипоталамусе и среднем мозге, которое наблюдается при введении композиции I.
Ключевые слова: аминокислоты, хроническая алкогольная интоксикация, головной мозг

Введение

Известно, что ХАИ сопровождается нарушением функционирования серотонинергической, дофаминергической нейротрансмиттерных систем, а также систем возбуждающих и тормозных аминокислот-нейротрансмиттеров [6, 13, 20, 25, 36]. Существует несколько механизмов влияния этанола на нейротрансмиттерные системы головного мозга: нарушение обмена триптофана (дефицит пирролазного пути), конкурентные взаимоотношения между ацетальдегидом и биогенными альдегидами в отношении альдегидметаболизирующих ферментов, образование эндогенных алкалоидов, связывание биогенных альдегидов с компонентами мембран [6, 13, 27, 28]. По мнению некоторых авторов, хроническая алкогольная интоксикация, сопровождается усилением процессов высвобождения и распада норадреналина на фоне относительно менее выраженного повышения скорости его синтеза, а также снижением активности дофамина-β-гидроксилазы, что приводит к накоплению в мозге дофамина и нарушению соотношения между дофамином и норадреналином в пользу первого [1].

Таким образом, в патогенезе алкогольной зависимости сложно выделить ведущую роль какой-либо одной нейромедиаторной системы. Вероятнее всего, речь идет о нарушении функциональных взаимоотношений между различными системами, имеющем адаптивный характер. В целом же взаимосвязи между системами биогенных моноаминов и нейротрансмиттерных аминокислот при хронической алкогольной интоксикации остаются невыясненными. Это не позволяет корректно объяснить механизмы действия биологически активных соединений на процессы формирования фонда нейроактивных аминокислот и биогенных аминов, а также затрудняет целенаправленный поиск новых антиалкогольных средств.

В последнее время появилось много данных, указывающих на то, что ключевым фактором в патогенезе алкогольной зависимости является дисфункция центральной серотонинергической системы. Так, было установлено, что на фоне хронической алкогольной интоксикации значительно снижается уровень серотонина в мозге [30, 35]. Уровень основного метаболита серотонина 5-гидроксииндолилуксусной кислоты в моче и спинномозговой жидкости значительно ниже у алкоголиков по сравнению со здоровыми субъектами [36]. Эти данные позволяют предполагать, что хроническая алкогольная интоксикация снижает уровень серотонина в мозге за счет уменьшения продукции медиатора, а также замедления его синаптического выброса и деградации [15, 25, 30,], что, в свою очередь, может быть следствием токсического влияния этанола на серотонинергические нейроны [27]. Однако точный механизм, ответственный за снижение уровня метаболитов серотонина, неизвестен.

Большинство аминокислот при введении их в организм в более высоких дозах, чем они поступают с пищей, вызывает специфические фармакологические эффекты [7, 19, 21, 24, 32]. Поскольку аминокислоты являются биологически активными соединениями природного происхождения, то созданные на их основе препараты выгодно отличаются отсутствием побочных эффектов. Конечный продукт превращений серосодержащих аминокислот таурин является высокоактивным природным соединением, обладающим антиоксидантными, мембраностабилизирующими и адаптогенными свойствами [5, 18, 19]. Результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных в последние годы, позволяют рассматривать это соединение как эффективное средство метаболической коррекции широкого спектра патологических состояний. В частности, в экспериментальной

модели алкоголизма по Majchrowicz, было показано, что внутрижелудочное введение таурина предотвращает развитие аминокислотного дисбаланса в плазме крови и печени [2—4, 12]. В эксперименте было продемонстрировано, что внутрижелудочное введение таурина в дозе 650 мг/кг за час до декапитации на фоне СОЭ корректирует нарушения в функционировании серотонинергической и дофаминергической систем головного мозга, а также повышает отношение концентрации тормозных аминокислот-нейромедиаторов к возбуждающим [3, 10].

Поскольку незаменимая аминокислота L-триптофан является предшественником серотонина, то ее дефицит ассоциируется со снижением центральной серотонинергической активности [30]. В частности, было показано, что диета с низким содержанием триптофана приводит к значительному снижению уровня серотонина в мозге, вызывает рецидив депрессии у женщин с депрессивным эпизодом в анамнезе, снижает настроение у здоровых мужчин [16]. Предполагается, что снижение центральной серотонинергической активности при хронической алкогольной интоксикации может быть опосредовано снижением доступности триптофана в мозге [15, 34]. В экспериментальном исследовании было продемонстрировано, что внутрижелудочное введение L-триптофана на фоне синдрома отмены этанола (СОЭ) в дозах 50 и 100 мг/кг за час до декапитации купирует нарушения функционирования серотонинергической системы [3, 10, 29]. Кроме того, курсовое введение L-триптофана в дозе 100 мг/кг на фоне хронической алкогольной интоксикации способно частично корректировать аминокислотный дисбаланс в плазме крови и печени [2]. Было также установлено, что внутримышечное введение L-триптофана уменьшает продолжительность бокового положения крыс на 35%, а продолжительность этанол-индуцированного сна — на 26% [9]. В связи с этим представляется обоснованным включение триптофана в состав аминокислотной композиции, предназначенной для коррекции метаболических нарушений, сопутствующих хронической алкогольной интоксикации.

Терапевтическое действие аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ) — L-изолейцина, L-валина и L-лейцина — при хронических заболеваниях печени и осложняющей их печеночной энцефалопатии основано на незаменимости АРУЦ для организма человека и органоспецифичности метаболических превращений [21, 22, 24]. Показано, что назначение аминокислот, адаптированных к требованиям, предъявляемым для больных со здоровой печенью, может провоцировать нарушения обмена аминокислот, которые ведут к развитию печеночной энцефалопатии у лиц с изначально имеющейся печеноч-

ной недостаточностью [6]. Поэтому для парентерального введения таким больным разработаны специальные смеси, содержащие повышенные количества АРУЦ (более 50%). Обогащенные АРУЦ растворы аминокислот вводят больным с нарушением функции печени с целью коррекции аминокислотного дисбаланса и связанных с ним нарушений деятельности ЦНС [17, 22].

Исходя из вышеизложенного актуальной задачей представляется разработка аминокислот на основе АРУЦ, таурина и триптофана, предназначенных для метаболической терапии сочетанного поражения печени и мозга алкогольной этиологии. *Целью настоящей работы* было исследование влияния аминокислотных композиций, состоящих из АРУЦ, таурина и триптофана, на фонд центральных нейроактивных соединений при ХАИ.

Материалы и методы

В эксперименте использовано 26 белых беспородных крыс-самцов массой 180—200 г, содержащихся на стандартном рационе вивария. Хроническую алкогольную интоксикацию моделировали в течение 14 недель, используя 20%-ный раствор этанола в качестве единственного источника питания. Средняя доза этанола за весь период алкоголизации составила $8 \pm 0,3$ г/кг (по данным регистрации потребления). Крысам 1-й опытной группы в течение последних семи дней перед забоем внутрижелудочно вводили раствор композиции АРУЦ и таурина в массовых соотношениях 1:0,25:0,25:0,5 в дозе 0,45 г/кг (композиция I). Крысам 2-й группы — раствор композиции АРУЦ, таурина и L-триптофана в массовых соотношениях 1:0,25:0,4:0,5 в дозе 0,6 г/кг (композиция II). Животным контрольной группы и группе крыс, получавших только этанол, вместо композиций АК вводили эквивалентные количества воды. Декапитацию проводили спустя 12 ч после последнего введения аминокислот.

Определение нейроактивных аминокислот и биогенных аминов проводили в хлорнокислых экстрактах отделов головного мозга. Отделы мозга гомогенизировали в соотношении 1:10 в 0,2М HClO₄, содержащей 1 мМ гомотаурина и 1 мкМ ванилиновой кислоты (внутренние стандарты), 20 мг/л ЭДТА и 50 мг/л метабисульфата натрия, затем центрифугировали на холоду при 20 000 g в течение 15 мин, после чего супернатант немедленно отделяли от осадка. Для определения биогенных аминов, их предшественников и метаболитов использовался метод ион-парной ВЭЖХ: колонка Сепарон SGX C₁₈, 5 мкм, 3x150 мм с предколонкой 3x50 мм; подвижная фаза: 0,1М KH₂PO₄, 17 мМ CH₃COOH, pH 3,55, гептилсульфонат натрия 200 мг/л, октилсульфонат на-

трия 200 мг/л, ЭДТА 0,1 мМ, с добавлением 11,5 об.% метанола. Скорость потока 0,5 мл/мин, температура колонки 30°C [11]. Детектирование электрохимическое, потенциал рабочего электрода 0,78 В, постоянная времени 1 с. Свободные аминокислоты разделяли методом обращенно-фазной хроматографии на колонке 3x150 мм, заполненной сорбентом Диасорб-130 C₁₆T (8 м) (Элсико, Россия) с изократическим элюированием (127 мМ Na⁺ — ацетатный буфер pH 5,9: ацетонитрил: тетрагидрофуран, 85:3:12) при скорости потока 0,8 мл/мин, температуре 30°C после предколонной дериватизации с о-фталевым альдегидом и 2-меркаптоэтанолом и флуориметрическим детектированием (338/425 нм). Воспроизводимость метода 1,5%, максимальная чувствительность — 5 · 10¹² М. Все определения проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработку данных — с помощью программы Agilent ChemStation A 10.1.

Статистическая обработка данных (описательная статистика, дисперсионный, корреляционный и дискриминантный анализ) реализована при помощи программы Statistica 7.0. для Windows (StatSoft, Inc., США). Межгрупповые различия оценивались с применением параметрических (НЗР-тест Фишера) или ранговых (тест Ньюмана—Кеулса) методов, в зависимости от того, имеются или нет отклонения от нормальности групповых выборок (что определялось при помощи теста Шапиро—Уилка).

Результаты дискриминантного анализа получены с использованием пошаговой процедуры, граничные значения F-констант Фишера для включения — 2,0; для исключения — 1,9.

Результаты и обсуждение

В гипоталамусе ХАИ сопровождалась повышением уровня аспартата и тирозина, а также снижением уровня β-аланина (табл. 1). Следовательно, наиболее отчетливым эффектом ХАИ в гипоталамусе является повышение доступности предшественника катехоламинов тирозина, а также повышение уровня возбуждающего нейромедиатора аспартата и снижение уровня тормозного нейромедиатора β-аланина. Введение композиции I привело к нормализации уровня тирозина, снижению уровня триптофана, а также к росту уровня диоксифенилуксусной кислоты (ДОФУК) по сравнению с ХАИ. Кроме того, отмечалось повышение уровня аспартата, а также снижение уровня аланина и β-аланина по сравнению с контролем. Снижение уровня триптофана, имевшее место при введении данной композиции АК, очевидно, обусловлено снижением доступности триптофана в мозге из-за его конкуренции с АРУЦ за общие транспортные системы [31]. Следует отметить, что

уровень триптофана в головном мозге является ключевой детерминантой скорости синтеза нейромедиатора в серотонинергической системе, поскольку при его снижении уменьшается насыщение субстратом фермента триптофангидроксилазы, лимитирующего скорость этого синтеза [15, 34]. Доступность триптофана в мозге определяется тремя основными факторами: активностью печеночной триптофанпирролазы, уровнем связывания триптофана белками плазмы, а также степенью конкуренции триптофана с другими аминокислотами (валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, тирозин) за общую систему транспорта в головной мозг [31]. Введение композиции II сопровождалось нормализацией уровня тирозина, снижением уровня норадреналина по сравнению с ХАИ, повышением уровня аспартата, аргинина и снижением уровня β-аланина по сравнению с контролем, а также повышением уровня триптофана по сравнению с группой, получавшей композицию I. С целью общей характеристики пула нейроактивных соединений в гипоталамусе при ХАИ, а также при введении на ее фоне композиций АК был применен линейно-дискриминантный анализ. Значение лямбды Уилкса (0,033, $p < 0,000$) при дискриминантном анализе свидетельствует о посредственной дискриминации. Наиболее значимыми соединениями по значению критерия Фишера были уровни аспарагина ($F = 7,6$), тирозина ($F = 7,2$), диоксифенилуксусной кислоты ($F = 6,2$), треонина ($F = 7,2$).

В коре мозга ХАИ вызвала повышение уровня тирозина (табл. 2). Введение композиции I сопровождалось снижением уровня возбуждающих нейротрансмиттеров глутамата и аспартата, повышением уровня треонина, а также повышением уровней диоксифенилаланина и дофамина по сравнению с эффектами ХАИ. При этом уровень тирозина оставался повышенным. Характерно, что высокий уровень предшественника катехоламинов ассоциируется с повышенной дофаминергической активностью. Введение композиции II приводило к снижению уровня гистидина, треонина, фосфоэтанолamina, аланина, тирозина и повышению уровня аргинина по сравнению с ХАИ. Следует отметить, что введение композиции I не препятствовало повышению уровня тирозина в коре больших полушарий при ХАИ, в то время как введение композиции II приводило к снижению уровня тирозина. По всей видимости, присутствие в композиции II наряду с АРУЦ триптофана обуславливает снижение доступности тирозина в мозге вследствие конкуренции между этими АК за общие транспортные системы [31]. Значение лямбды Уилкса (0,00187, $p < 0,000$) при дискриминантном анализе свидетельствует о корректности обучающих выборок для всех групп. Наиболее значимыми соединениями

по значению критерия Фишера были уровни гистидина ($F=11,3$), аспарагина ($F=8,4$), аргинина ($F=8,2$).

В стриатуме ХАИ сопровождалась повышением уровня серина, таурина, диоксифенилаланина, тирозина (табл. 3). По всей видимости, в стриатуме при ХАИ имеет место активация дофаминергической системы за счет увеличения доступности предшественника нейромедиатора. Введение композиции I привело к нормализации уровня серина, а также к снижению по отношению к эффекту ХАИ и контролю уровней аспартата, глутамата, треонина, а также повышению по отношению к контролю уровня глицина и таурина. Введение данной композиции АК не предотвращало повышение уровня тирозина, наблюдавшееся при ХАИ. Оценивая влияние композиции I, можно сказать, что наиболее отчетливым ее эффектом было снижение уровня возбуждающих нейромедиаторов (глутамата и аспартата) и повышение уровня тормозных нейромедиаторов (глицина и таурина). Введение компози-

ции II сопровождалось повышением уровней гистидина и аргинина по отношению к их уровням при ХАИ. По отношению к контролю отмечалось повышение уровня глутамата, серина и диоксифенилаланина. Основным эффектом данной аминокислотной композиции было предотвращение повышения уровня тирозина, наблюдавшееся при ХАИ. Результаты дискриминантного анализа свидетельствуют о хорошей дискриминации (значение лямбды Уилкса $0,00058$, $p<0,000$), а на основании классификационной матрицы можно говорить о корректной дискриминации. Наиболее значимыми соединениями по значению критерия Фишера (вносящими наибольший вклад в общую дисперсию) при процедуре пошагового анализа были уровни тирозина ($F=13,6$), аргинина ($F=12,5$), β -аланина ($F=9,6$).

В среднем мозге ХАИ сопровождалась повышением уровня следующих показателей: аспартата, серина, треонина, β -аланина, тирозина и дофамина

Таблица 1

Уровни нейроактивных соединений в гипоталамусе крыс при ХАИ и введении на этом фоне аминокислотных композиций

	Контроль	ХАИ	ХАИ + композиция I	ХАИ + композиция II
Аспартат	1032,5 $\pm$ 41,8	1155,8 $\pm$ 42,1 *	1201,0 $\pm$ 39,5 *	1284,3 $\pm$ 100,8 *
Аргинин	96,4 $\pm$ 3,7	110,3 $\pm$ 17,7	88,9 $\pm$ 5,2	119,6 $\pm$ 10,6 *
β -аланин	56,7 $\pm$ 2,4	46,6 $\pm$ 2,2 *	47,0 $\pm$ 1,9 *	46,1 $\pm$ 3,6 *
Таурин	1968,8 $\pm$ 74,2	2871,0 $\pm$ 897,7	2204,1 $\pm$ 148,6	2353,7 $\pm$ 186,6 *
Аланин	481,2 $\pm$ 18,9	539,3 $\pm$ 107,5	417,3 $\pm$ 16,9 *	476,9 $\pm$ 32,8
Тирозин	49,1 $\pm$ 2,4	66,9 $\pm$ 6,4 *	59,7 $\pm$ 7,8	55,7 $\pm$ 4,4
Норадреналин	37,1 $\pm$ 1,9	42,5 $\pm$ 2,3	40,0 $\pm$ 3,8	36,2 $\pm$ 1,5 #
5-ОТФ	0,151 $\pm$ 0,008	0,149 $\pm$ 0,01	0,135 $\pm$ 0,008	0,105 $\pm$ 0,0085 * #
ДОФУК	2,06 $\pm$ 0,34	2,17 $\pm$ 0,25	3,08 $\pm$ 0,26 * #	1,94 $\pm$ 0,27
Дофамин	3,01 $\pm$ 0,24	2,67 $\pm$ 0,24	2,12 $\pm$ 0,13 *	2,40 $\pm$ 0,14
Триптофан	15,2 $\pm$ 1,5	14,5 $\pm$ 1,1	10,6 $\pm$ 1,1 * #	19,0 $\pm$ 2,0 * #
Примечание. Здесь и далее в таблицах * — $p<0,05$ по отношению к контролю; # — $p<0,05$ по отношению к ХАИ				

Таблица 2

Уровни нейроактивных соединений в коре при ХАИ и введении на этом фоне аминокислотных композиций

	Контроль	ХАИ	ХАИ + композиция I	ХАИ + композиция II
Глутамат	9753,7 $\pm$ 809,5	10276,8 $\pm$ 362,9	8348,5 $\pm$ 730,0 #	9892,0 $\pm$ 310,5
Аспарагин	59,5 $\pm$ 4,4	58,1 $\pm$ 2,7	45,4 $\pm$ 3,9 * #	51,6 $\pm$ 1,9 *
Серин	530,4 $\pm$ 35,6	581,1 $\pm$ 17,8	510,5 $\pm$ 29,7	579,7 $\pm$ 18,5 *
Гистидин	46,2 $\pm$ 6,3	40,0 $\pm$ 1,6	43,5 $\pm$ 5,2	32,1 $\pm$ 0,8 * #
Треонин	371,6 $\pm$ 24,1	443,6 $\pm$ 29,5	329,2 $\pm$ 25,3 #	281,3 $\pm$ 14,1 * #
ДОФА	0,357 $\pm$ 0,08	0,44 $\pm$ 0,0942	0,792 $\pm$ 0,08 * #	0,309 $\pm$ 0,12
Тирозин	50,1 $\pm$ 4,9	78,8 $\pm$ 8,5 *	80,0 $\pm$ 8,4 *	47,5 $\pm$ 4,8 #
5-ОТФ	0,197 $\pm$ 0,018	0,241 $\pm$ 0,018	0,282 $\pm$ 0,0201 *	0,181 $\pm$ 0,01 #
Дофамин	4,06 $\pm$ 2,52	4,63 $\pm$ 1,4014	0,489 $\pm$ 0,0983 #	5,02 $\pm$ 2,96
Серотонин	0,664 $\pm$ 0,1	0,802 $\pm$ 0,081	0,477 $\pm$ 0,0746 #	0,785 $\pm$ 0,0600

(табл. 4). Исходя из этих данных, можно говорить о том, что ХАИ сопровождается усилением активности дофаминергической системы, очевидно, за счет увеличения доступности предшественника нейромедиатора. Введение композиции I приводило к повышению по отношению к ХАИ уровня β -аланина и снижению уровня триптофана. Кроме того, по отношению к контролю повысился уровень серина, таурина, диоксифенилаланина, диоксифенилуксусной кислоты и дофамина, что указывает на гиперактивность дофаминергической системы. Следовательно, данная аминокислотная композиция не препятствует повышению активности дофаминергической системы за счет снижения доступности нейромедиатора. Снижение уровня триптофана, отмечавшееся при введении данной композиции АК, является потенциально неблагоприятным эффектом, поскольку снижение доступности предшественника ассоциируется со снижением актив-

ности серотонинергической системы [30]. Введение композиции II сопровождалось снижением по отношению к ХАИ уровня аспартата, треонина, β -аланина, тирозина и повышением уровня ДОФА. Кроме того, отмечалось повышение уровня дофамина по отношению к контролю. Очевидно, что на фоне введения данной композиции АК оставалась повышенной активность дофаминергической системы, несмотря на снижение доступности предшественника нейромедиатора. Наиболее отчетливым эффектом данной композиции АК является повышение уровня триптофана, создающее предпосылки для повышения серотонинергической активности. Результаты дискриминантного анализа свидетельствуют о хорошей дискриминации (значение лямбды Уилкса 0,00098, $p < 0.000$), а на основании классификационной матрицы можно говорить о корректной дискриминации. Наиболее значимыми соединениями по значению критерия Фи-

Таблица 3

Уровни нейроактивных соединений в стриатуме при ХАИ и введении на этом фоне аминокислотных композиций

	Контроль	ХАИ	ХАИ + композиция I	ХАИ + композиция II
Аспартат	656,3 $\pm$ 79,8	596,2 $\pm$ 46,1	315,8 $\pm$ 24,5 * #	753,5 $\pm$ 60,9
Глутамат	7263 $\pm$ 316	7265 $\pm$ 456	4738 $\pm$ 262 * #	8188 $\pm$ 127 *
Серин	475,1 $\pm$ 16,5	563,6 $\pm$ 30,7 *	455,6 $\pm$ 32,2 #	549,6 $\pm$ 25,4 *
Глутамин	2937 $\pm$ 222	3413 $\pm$ 312	4497 $\pm$ 233 * #	3159,4 $\pm$ 98,4
Глицин	351,2 $\pm$ 19,7	390,1 $\pm$ 20,7	433,7 $\pm$ 31,4 *	394,1 $\pm$ 21,3
Треонин	309,7 $\pm$ 44,6	298,1 $\pm$ 40,9	56,0 $\pm$ 5,9 * #	373,1 $\pm$ 28,3
Аргинин	74,7 $\pm$ 3,5	87,9 $\pm$ 5,4	92,5 $\pm$ 8,9 *	108,5 $\pm$ 6,3 * #
Таурин	4503 $\pm$ 311	5699 $\pm$ 377 *	5960 $\pm$ 292 *	5801 $\pm$ 378 *
ДОФА	0,320 $\pm$ 0,034	0,467 $\pm$ 0,054 *	0,612 $\pm$ 0,088 *	0,53 $\pm$ 0,03 *
Тирозин	50,4 $\pm$ 2,7	75,8 $\pm$ 8,8 *	75,1 $\pm$ 8,7 *	57,8 $\pm$ 3,6
5-ОТФ	0,144 $\pm$ 0,017	0,123 $\pm$ 0,023	0,154 $\pm$ 0,007	0,18 $\pm$ 0,02 #
5-ОИУК	0,632 $\pm$ 0,099	0,516 $\pm$ 0,070	0,640 $\pm$ 0,109	0,766 $\pm$ 0,092 #
Триптофан	14,3 $\pm$ 1,1	14,84 $\pm$ 1,25	16,6 $\pm$ 2,1	17,1 $\pm$ 1,1

Таблица 4

Уровни нейроактивных соединений в среднем мозге при СХАИ и введении на этом фоне аминокислотных композиций

	Контроль	ХАИ	ХАИ + композиция I	ХАИ + композиция II
Аспартат	991,2 $\pm$ 37,7	1105,2 $\pm$ 31,8 *	995,5 $\pm$ 66,3	969,6 $\pm$ 49,7 #
Серин	209,4 $\pm$ 7,9	249,6 $\pm$ 15,6 *	255,8 $\pm$ 15,3 *	249,3 $\pm$ 19,0
Треонин	354,6 $\pm$ 14,8	448,5 $\pm$ 30,5 *	390,3 $\pm$ 31,0	324,9 $\pm$ 20,4 #
β -аланин	34,3 $\pm$ 1,4	43,1 $\pm$ 2,0 *	58,5 $\pm$ 3,8 * #	30,8 $\pm$ 2,3 #
Таурин	1552,2 $\pm$ 87,1	1683,5 $\pm$ 103,3	1772,4 $\pm$ 91,0 *	1947,4 $\pm$ 212,3
Аланин	393,4 $\pm$ 12,6	434,2 $\pm$ 24,2	436,2 $\pm$ 18,2 *	456,7 $\pm$ 29,6
ДОФА	0,296 $\pm$ 0,026	0,315 $\pm$ 0,048	0,430 $\pm$ 0,06 *	0,526 $\pm$ 0,0557 * #
Тирозин	47,4 $\pm$ 2,9	74,6 $\pm$ 6,1 *	57,3 $\pm$ 7,9	55,6 $\pm$ 2,8 #
ДОФУК	1,20 $\pm$ 0,10	1,32 $\pm$ 0,12	2,02 $\pm$ 0,36 *	1,83 $\pm$ 0,31
Дофамин	0,430 $\pm$ 0,031	0,694 $\pm$ 0,07 *	0,576 $\pm$ 0,05 *	1,08 $\pm$ 0,52 *
Триптофан	15,7 $\pm$ 1,6	17,8 $\pm$ 0,9	13,5 $\pm$ 1,5 #	19,8 $\pm$ 1,2

шера (вносящими наибольший вклад в общую дисперсию) при процедуре пошагового анализа были уровни β -аланина ($F=140$), ГАМК ($F=14,2$), тирозина ($F=9,8$).

В мозжечке ХАИ приводила к повышению уровня треонина, фосфоэтаноламина, таурина, тирозина и норадреналина (табл. 5). Так же, как и в других отделах мозга, ХАИ сопровождалась ростом уровня тирозина, однако в данном случае отмечалось повышение норадренергической активности. Введение композиции I сопровождалось ростом по отношению к ХАИ уровня аланина, а также снижением уровня гистидина и фосфоэтаноламина. Кроме того, по отношению к контролю отмечался рост уровня аспарагина, серина, таурина, норадреналина и снижение уровня триптофана. Введение композиции II сопровождалось снижением уровня аспартата, гистидина, треонина, тирозина и повышением уровня триптофана. По отношению к контролю отмечалось повышение уровня серина, фосфоэтаноламина и таурина. Так же, как и в других отделах, введение данной композиции предотвращало повышение уровня тирозина и повышало уровень триптофана. Значение лямбды Уилкса ($0,00056$, $p<0,000$) при дискриминантном анализе свидетельствует о корректности обучающих выборок для всех групп. Наиболее значимыми соединениями по значению критерия Фишера были уровни глутамат ($F=13,8$), аспартат ($F=9,3$), серин ($F=6,7$).

Полученные данные указывают на то, что ХАИ сопровождается дисбалансом в фонде нейроактивных аминокислот и биогенных аминов в головном мозге. Наиболее отчетливым эффектом ХАИ является рост уровня предшественника катехоламинов тирозина в стриатуме, мозжечке, коре, гипоталамусе и среднем

мозге. Рост уровня тирозина ассоциируется с повышением дофаминергической активности в среднем мозге и норадренергической активности в мозжечке. Причиной роста уровня тирозина во всех исследованных отделах головного мозга, очевидно, является повышение его уровня в плазме крови на фоне ХАИ [8]. Повышение уровня тирозина в мозге приводит к снижению активности дофамин- β -гидроксилазы [36]. В результате метаболизм тирозина идет альтернативным путем с накоплением в ЦНС ложных нейротрансмиттеров — октопамина, фенилэтиламина, тирамина [22, 27]. Избыток ложных нейротрансмиттеров может быть одним из патогенетических механизмов развития алкогольной энцефалопатии [23, 26, 33].

Введение композиции I препятствует повышению уровня тирозина в мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге, очевидно вследствие конкуренции АРУЦ и тирозина за общие транспортные пути в головной мозг. Кроме того, композиция I снижает уровень триптофана в гипоталамусе и среднем мозге, что, по всей вероятности, обусловлено снижением его доступности из-за конкуренции за общие транспортные пути в мозг. Введение композиции II нормализует уровень тирозина во всех исследованных отделах, а также препятствует снижению уровня триптофана в гипоталамусе и среднем мозге, которое наблюдается при введении композиции I. Следует подчеркнуть, что композиция АК, в состав которой входит триптофан, препятствует повышению уровня тирозина во всех исследованных отделах мозга, в то время как композиция, в состав которой не входит триптофан предотвращает повышение уровня тирозина только в мозжечке, гипоталамусе и среднем мозге. Данный эффект, по всей видимости, обусловлен присутствием

Таблица 5

Уровни нейроактивных соединений в мозжечке при ХАИ и введении на этом фоне аминокислотных композиций

	Контроль	ХАИ	ХАИ + композиция I	ХАИ + композиция II
Аспартат	802,9 $\pm$ 43,0	841,9 $\pm$ 48,9	889,9 $\pm$ 72,9	698,9 $\pm$ 20,6 #
Аспарагин	39,6 $\pm$ 1,7	45,3 $\pm$ 2,9	49,3 $\pm$ 4,6 *	43,9 $\pm$ 1,6
Серин	393,1 $\pm$ 8,0	429,8 $\pm$ 17,3 *	493,2 $\pm$ 45,2 *	475,6 $\pm$ 16,5 *
Глицин	4096 $\pm$ 274	4670 $\pm$ 346	3525 $\pm$ 173 #	3858,9 $\pm$ 124,2
Гистидин	35,4 $\pm$ 1,6	37,7 $\pm$ 1,1	27,9 $\pm$ 1,9 * #	30,1 $\pm$ 1,0 * #
Треонин	315,3 $\pm$ 10,9	389,1 $\pm$ 34,7 *	308,3 $\pm$ 38,8	281,6 $\pm$ 15,9 #
ФЭА	223,0 $\pm$ 14,0	259,5 $\pm$ 7,2 *	175,7 $\pm$ 16,2 * #	256,2 $\pm$ 9,2 *
Таурин	3409 $\pm$ 67,9	3780 $\pm$ 130 *	3947 $\pm$ 197 *	4022,8 $\pm$ 120,5 *
Аланин	538,1 $\pm$ 27,4	540,3 $\pm$ 31,6	636,4 $\pm$ 22,4 * #	515,6 $\pm$ 6,9
Тирозин	45,3 $\pm$ 1,9	68,3 $\pm$ 6,5 *	53,9 $\pm$ 7,0	50,5 $\pm$ 3,7 #
Норадреналин	8,98 $\pm$ 0,81	12,6 $\pm$ 1,0 *	11,6 $\pm$ 0,8 *	11,0 $\pm$ 0,8
5-ОТФ	0,133 $\pm$ 0,009	0,187 $\pm$ 0,0295	0,190 $\pm$ 0,022 *	0,096 $\pm$ 0,006 * #
Триптофан	16,2 $\pm$ 0,9	15,4 $\pm$ 1,0	12,4 $\pm$ 1,5 *	19,8 $\pm$ 1,1 * #
Серотонин	0,175 $\pm$ 0,03	0,123 $\pm$ 0,013	0,0778 $\pm$ 0,014 * #	0,127 $\pm$ 0,015

в композиции АК триптофана, который наряду с АРУЦ конкурирует с тирозином за общие транспортные пути в головной мозг. Следовательно, включение L-триптофана в аминокислотную композицию, состоящую из АРУЦ и таурина, позволяет не только сохранить ее нормализующие свойства в отношении нейроактивных аминокислот и биогенных аминов при ХАИ, но и препятствует снижению центральной серотонинергической системы за счет повышения доступности предшественника.

Список литературы

1. Анохина И.П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез): Лекции по наркологии / Под ред. проф. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001. — С. 223—232.
2. Влияние смеси аминокислот с разветвленной углеводородной цепью, таурина и триптофана на структуру печени и фонд свободных аминокислот у крыс при субхронической алкогольной интоксикации и синдроме отмены этанола / Ю.Е. Разводовский и др. // Новости науки и техники. Сер. Мед. Вып. Алкогольная болезнь / ВИНТИ. — 2001. — №12. — С. 4—10.
3. Влияние триптофана и таурина на активность центральных нейротрансмиттерных систем при синдроме отмены этанола / Ю.Е. Разводовский и др. // Материалы научно-практической конференции, посвященной 40-летию ГрГМУ. — Гродно, 1998. — С. 49—50.
4. Влияние триптофана и таурина на формирование фонда свободных аминокислот в плазме крови при синдроме отмены этанола / Ю.Е. Разводовский и др. // Материалы научно-практической конференции, посвященной 40-летию ГрГМУ. — Гродно, 1998. — С. 50—51.
5. Нефедов Л.И. Биологическая роль таурина // Вести АН Беларуси. — 1992. — №3—4. — С. 99—106.
6. Островский Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. — Минск: Наука и техника, 1995. — С. 278.
7. Применение таурина в комплексном лечении алкоголизма / Ю.Е. Разводовский и др. // Актуальные вопросы современной медицины. Гродно, 2002. — С. 327—330.
8. Разводовский Ю.Е. Аминокислоты в патогенезе и лечении алкоголизма. / Ю.Е. Разводовский // Наркология. — 2010. — №6. — С. 88—97.
9. Разводовский Ю.Е. Влияние L-триптофана на продолжительность этанол-индуцированного сна // Материалы научно-практической конференции молодых ученых и студентов, посвященной памяти академика Ю.М. Островского. — Гродно, 2003. — С. 185.
10. Разводовский Ю.Е. Влияние L-триптофана на фонд центральных нейроактивных соединений при синдроме отмены этанола / Ю.Е. Разводовский, Е.М. Дорошенко // Нейрохимия. — 2004. — Т. 21, №1. — С. 44—51.
11. Разводовский Ю.Е. Влияние таурина на содержание в ЦНС нейроактивных соединений при синдроме отмены этанола / Ю.Е. Разводовский, Е.М. Дорошенко // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2007. — Т. 70, №5. — С. 38—43.
12. Смирнов В.Ю. Влияние таурина на фонд свободных аминокислот при синдроме отмены этанола / В.Ю. Смирнов, Ю.Е. Разводовский, Е.М. Дорошенко // Журнал ГрГМУ. — 2004. — №1. — С. 24—26.
13. Шабанов П.Д. Наркология. — СПб.: Лань, 2002. — 560 с.
14. Aromatic amino acids metabolism during liver failure / C.H.C. Dejong et al. // The Journal of Nutrition. — 2007. — Vol. 137. — С. 1579—1585.
15. Badawy A.A. Tryptophan metabolism in alcoholism // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 467. — P. 265—272.
16. Bell C. Tryptophan depletion and its implications for psychiatry / C. Bell, J. Abrams, D. Nutt // British Journal of Psychiatry. — 2001. — Vol. 178. — P. 399—405.
17. Charlton M. Branched-chain amino acids enriched supplements as therapy // The Journal of Nutrition. — 2006. — Vol. 136. — С. 295—298.
18. Chesney R.W. Taurine: its biological role and clinical implications // Advances in Paediatrics. — 1985. — Vol. 32. — P. 1—42.
19. Dahchour A. Taurine blocks the glutamate increase in the nucleus accumbens microdialysate of ethanol-dependent rats / A. Dahchour, P. De Witte // Pharmacol. Biochem. Behav. — 2000. — Vol. 65, №2. — P. 345—350.
20. Esel E. Neurobiology of alcohol withdrawal: inhibitory and excitatory neurotransmitters // Turkish Journal of Psychiatry. — 2006. — Vol. 2, №2. — P. 1—9.
21. Fernstrom J.D. Branched-chain amino acids and brain function // The Journal of Nutrition. — 2005. — Vol. 135. — С. 1539—1546.
22. Fernstrom J.D. Can nutrition supplements modify brain function? // The American Journal of Clinical Nutrition. — 2000. — Vol. 71 (Suppl.). — P. 1669—1673.
23. Fischer J.E., Baldessarini R.J. False neurotransmitters and hepatic failure // Lancet. — 1971. — Vol. 2. — P. 75—80.
24. Harper A.E. Branched-chain amino acid metabolism / A.E. Harper, R.H. Miller, K.P. Block // Ann. Rev. Nutr. — 1984. — Vol. 4. — P. 409—454.
25. Littleton J. Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal // Alcohol Health & Research World. — 1998. — Vol. 22. — P. 13—24.
26. Maddison J.E. Hepatic encephalopathy. Current concepts of the pathogenesis // J. Int. Med. — 1992. — Vol. 6, №6. — P. 341—353.
27. Neurobiological processes in alcohol addiction / A.D.L.K. Kianmaa et al. // Alcoholism: clinical and experimental research. — 2001. — Vol. 25, №5. — P. 144—151.
28. Neurochemical markers of alcoholism vulnerability in humans / J.E. Rastma et al. // Alcohol & Alcoholism. — 2002. — Vol. 37, №6. — P. 522—533.
29. Razvodovsky Y.E. Effect of tryptophan on the pool of central neuroactive compounds after ethanol withdrawal / Y.E. Razvodovsky, Ye.M. Doroshenko // European Neuropsychopharmacology. 2003. — Vol. 13 (Suppl. 1). — P. 37.
30. Serotonine dysfunction, negative mood states, and response to alcohol / A. Heinz et al. // 2001. — Vol. 25, №4. — P. 487—495.
31. Structure of the blood-brain barrier and its role in the transport of amino acids / R.A. Hawkins et al. // The Journal of Nutrition. — 2006. — Vol. 218. — С. 218—226.
32. The efficacy of L-tryptophan in the reduction of sleep disturbance and depressive state in alcoholic patients / R. Asheyhik et al. // Journal of Studies on Alcohol and Drugs. — 1989. — Vol. 50. — P. 525—533.
33. The role of plasma amino acids in hepatic encephalopathy / J.E. Fisher et al. // Surgery. — 1975. — Vol. 78. — P. 276—290.
34. Tryptophan metabolism in alcoholism. Tryptophan but not excitatory amino acid availability to the brain is increased before the appearance of the alcohol-withdrawal syndrome in men / A.A. Badawy et al. // Alcohol and Alcoholism. — 1998. — Vol. 34, №4. — P. 616—625.
35. Tryptophan metabolism in male Sardinian alcohol-preferring (sP) and non-preferring (sNP) rats / Bano S. et al. // Alcohol Alcohol. — 1998. — Vol. 33, №3. — P. 220—225.
36. Ward R.J. Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse / R.J. Ward, F. Lallemand, P. De Witte // Alcohol Alcohol. — 2009. — Vol. 44, №2. — P. 128—135.

INFLUENCE OF AMINO ACIDS COMPOSITIONS ON THE POOL OF CENTRAL NEUROACTIVE COMPOUNDS DURING CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

RAZVODOVSKY Y.E. Grodno State Medical University, CSRL

Influence of intragastrical injection of amino acids composition I: (Leu:Ile:Val:Tau 1:0,25:0,25:0,5) and II: (Leu:Ile:Val:Tau:Trp 1:0,25:0,25:0,5:0,4) on the pool of central neuroactive compounds during chronic alcohol intoxication (ChAI) has been investigated. The main effect of ChAI was increase in the level of catecholamine precursor tyrosine in striatum, cerebellum, cortex, hypothalamus and midbrain. Injection of composition I was accompanied by decreasing in the level of tyrosine in cerebellum, hypothalamus, midbrain and decreasing in the level of tryptophan in hypothalamus and midbrain. Injection of composition II normalized the level of tyrosine in all brain regions and prevented the decrease in the level of tryptophan in hypothalamus and midbrain caused by injection of composition I.

Key words: amino acids, chronic alcohol intoxication, brain

Нейроноглиальное взаимодействие в дофаминергических структурах мозга лиц, умерших от алкогольной интоксикации*

ДРОБЛЕНКОВ А.В.

к.м.н., докторант кафедры анатомии человека
Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии,
научный сотрудник Бюро судебно-медицинской экспертизы Санкт-Петербурга,
Санкт-Петербург, 193100, ул. Литовская, 1

ШАБАНОВ П.Д.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой фармакологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург, 194044, ул. акад. Лебедева, 6; e-mail: pdshabanov@mail.ru

На секционном материале мозга 15 субъектов, мужчин 24–45 лет, определяли степень и вероятные причины повреждения нейронов во взаимосвязанных отделах мезоаккумбоцингулярной дофаминергической системы (МАЦдс) при хроническом отравлении этанолом. При этом во многих нейронах МАЦдс и поля 1 были выражены признаки острого набухания клеток. При алкогольной абстиненции значимая регрессия доли набухших гипохромных нейронов наблюдалась в МАЦдс и III слое поля 1. В меньшей степени уменьшилась доля остро поврежденных нейронов поля 24б, во многих его набухших нейронах присутствовали признаки тяжелого повреждения. Предполагается, что острое повреждение нейронов головного мозга при отравлении этанолом обусловлено комбинацией альтерирующих факторов: острым воздействием этанола и токсическим воздействием катехоламинов, которое связано с функциональным перенапряжением дофаминергических ядер среднего мозга. Степень острого алкогольного повреждения нейронов уменьшается с увеличением расстояния от дофаминергических ядер среднего мозга. Восстановление нейронов при алкогольной абстиненции обусловлено активацией нейроноглиального взаимодействия, носящей компенсаторно-приспособительный характер.

Ключевые слова: этанол, интоксикация, абстиненция, мезоаккумбоцингулярная дофаминергическая система, повреждение, нейроноглиальное взаимодействие, компенсация

Введение

Известно, что этанол вызывает «разжижение» и повышенную «текучесть» мембран нейронов [26]. Одной из причин повреждающего действия на нейроны является избыточное количество катехоламинов, воздействующих на постсинаптическую мембрану [13, 33, 35], и избыточное функциональное напряжение нейронов дофаминергических ядер [1, 5, 10]. При отравлении этанолом наблюдается активное высвобождение катехоламинов в синапсах афферентных волокон дофаминергических ядер [2, 28, 38] и голубого пятна [17]. При алкогольной абстиненции резко снижается содержание дофамина (преимущественно) и норадреналина в проекциях мезокортико-лимбической дофаминергической системы (МДС) [34]. С начала алкогольной абстиненции, во время которой этанол выводится из организма, происходит восстановление структур нейронов, поврежденных этанолом, избыточным количеством катехоламинов и функциональным напряжением дофаминергических ядер при отравлении этанолом. Увеличение концентрации в крови катехоламинов и ацетальдегида при алкогольной абстиненции [2] не может усугубить по-

вреждение нейронов в этот период, поскольку они не преодолевают гематоэнцефалический барьер [23]. Падение уровня дофамина в МДС, особенно в прилежащем ядре [15], считают ключевым фактором в механизме зависимости: аддиктивное (исследовательское) поведение, двигательная гиперактивность, агрессия и повышенная тревожность существенно уменьшаются или устраняются при воздействии блокаторов рецепторов к дофамину [29]. В модели первичного пролонгированного отравления этанолом (воздействие 15%-ным раствором этанола в течение 7 суток) выявлены набухание нейронов, отечные изменения некоторых нейронов и усиление нейроноглиального взаимодействия в МДС, которые сопровождались значительным увеличением индекса предпочтения этанола [6]. В связи с этим можно ожидать, что выяснение степени восстановления и количества поврежденных нейронов МДС при алкогольной абстиненции, с учетом трофико-пластического влияния на них перинеурональных сателлитов [11, 19, 24, 37], отразит уровень дефицита дофамина в этой системе и создаст предпосылки морфогенетического обоснования алкогольной аддикции.

* Поддержано грантом РФФИ №10-04-00473а

Целью настоящего исследования было определение степени и наиболее вероятных причин повреждения нейронов во взаимосвязанных отделах мезоаккумбоцигулярной дофаминергической системы (МАЦдс) при отравлении этанолом, уточнение скорости и механизма восстановления нейронов в этих отделах при алкогольной абстиненции на секционном материале мозга лиц со слабо выраженными признаками алкогольной болезни.

Объект и методы исследования

Были исследованы левые взаимосвязанные отделы МАЦдс человека — переднемедиальный отдел паранигральное ядра вентральной области покрышки (ВОП) и компактной части черного вещества (ЧВ), средняя медиальная часть прилежащего ядра (ПЯ; *n. accumbens*), прегенуальная часть середины III слоя поля 246. Переднемедиальный отдел паранигрального ядра ВОП и компактной части ЧВ отличаются от других частей этих ядер наибольшей компактностью расположения тел нейронов и их наибольшими размерами [22, 30]. Аксоны нейронов этих ядерных групп в относительно одинаковой степени образуют окончания на телах медиальной части ПЯ [30, 32]. На телах нейронов II и III слоев прегенуальной части поля 246 имеются более 80% окончаний нейронов ВОП и менее 20% окончаний нейронов ЧВ [20]. Для выяснения наиболее вероятной доли участия нейротоксических факторов в генезе алкогольного повреждения нейронов МАЦдс (выброс катехоламинов, функциональное напряжение ядер, этанол) и в интенсивности их восстановления при алкогольной абстиненции были исследованы III и V слои коры средней части постцентральной извилины (поле 1 — контроль). Образование дофамина здесь ниже, чем в префронтальной и цингулярной коре [17]. В V слое дофаминергические окончания отсутствуют, а плотность распределения норадренергических окончаний низкая [16, 30].

Объектом исследования были 3 группы людей ($n=15$) в возрасте 24—45 лет.

Условную норму ($n=5$) составили скоропостижно умершие вследствие сочетанной травмы или кататравмы при дорожно-транспортном происшествии. В их внутренних органах судебно-гистологическим исследованием не выявлены признаки алкогольной болезни, а также другие патологические изменения.

Вторую группу ($n=5$) объединили судебно-медицинский диагноз *отравление этанолом* и признаки алкогольной болезни (стеатоз печени, алкогольная кардиомиопатия и энцефалопатия), подтвержденные судебно-гистологическим исследованием. Исследование головного мозга с признаками глубокой алкогольной патологии внутренних органов (алкогольный ге-

патит, цирроз печени, печеночная энцефалопатия) не проводилось.

Третью группу ($n=5$) объединил судебно-медицинский диагноз *алкогольная кардиомиопатия* и аналогичные признаки алкогольной болезни. В эту группу вошли судебно-медицинские объекты, в моче которых определено остаточное количество этанола, т.е. предполагалась алкогольная абстиненция.

Фрагменты головного мозга были вырезаны во фронтальной плоскости на уровне сосцевидных тел, передней спайки мозга, а в горизонтальной плоскости — спереди колена мозолистого тела и позади центральной борозды. Фрагменты головного мозга человека были вырезаны при аутопсии не позже, чем через 12 ч с момента наступления смерти, фиксированы в 9%-ном растворе нейтрального формалина, уплотнены в спиртах и залиты в парафин по стандартной методике. Серийные срезы взаимосвязанных отделов МАЦдс и середины поля 1 толщиной 3—5 мкм были окрашены крезильовым фиолетовым по методу Ниссля. Подсчет нейронов был произведен после их идентификации с использованием световой характеристики [7] на неповрежденные, гипохромные (отечные и набухшие), сморщенные и тeneвидные. Подсчет нейронов и макроглиоцитов был произведен на площади 0,25 мм² — в четырех квадратах со стороны 250 мкм. Определены среднее количество и доля нейронов в идентификационной группе, количество перинейрональных сателлитов на один неповрежденный нейрон. Доля тeneвидных нейронов была определена в выборке при отравлении этанолом и алкогольной абстиненции ($n=10$). Ошибка среднего арифметического ($X \pm S_x$) была определена по методике [9] для малых выборок. Значимость различий средних определяли по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты исследования

При условной норме большинство нейронов МАЦдс были нормохромными, имели ровные контуры поверхности и хроматофильную субстанцию, занимающую значительную, преимущественно наибольшую, часть цитоплазмы. Эти нейроны были расценены как неповрежденные, популяция которых значительно преобладала над остальными во всех отделах МАЦдс и в поле 1 (таблица). Меньшую часть нейронов составили тeneвидные, в том числе фагоцитируемые, отечные и пикноморфные нейроны. Отечные нейроны имели вид просветленных, лишенных хроматофильной субстанции, имели слегка сморщенные цитоплазму и ядро; некоторые из них, обладавшие стертым рельефом клеточной и ядерной поверхности, были апоптотически изменены [8].

Доля неповрежденных нейронов увеличивалась в ряду: паранигральное ядро ВОП — ПЯ — поле 246

— III слой поля 1 до максимального значения в ЧВ и V слое поля 1 (рис. 1). Доля тeneвидных нейронов была наибольшей в ВОП ($25,3 \pm 5,5\%$). Она убывает в следующем ряду: паранигральное ядро ВОП — ПЯ — поле 246 — III слой поля 1 до минимального значения в компактной части ЧВ и V слое поля 1. Доля пикноморфных нейронов в ВОП была значи-

тельно больше доли этих нейронов в ЧВ, ПЯ и поле 1 ($p < 0,05$). Доля отечных нейронов в ПЯ оказалась значительно больше, чем в слоях поля 1 (особенно), поле 246 и ВОП ($p < 0,05$). Количество перинейрональных сателлитов на один неповрежденный нейрон в ЧВ и ВОП (особенно) оказалось выше, чем в ПЯ корковых формациях ($p < 0,05$; рис. 3).

Таблица

**Количество и долевое соотношение
нейронов мезоаккумуляционной системы и соматосенсорной коры на площади $0,25 \text{ мм}^2$
при отравлении этанолом и алкогольной абстиненции на фоне хронической алкогольной интоксикации
в сравнении с условной нормой ($\bar{X} \pm S_x$; $n=5$)**

Отдел системы	Состояние	Количество и доля нейронов в популяции				Суммарное количество нейронов в популяциях
		Мало-поврежденные	Дистрофически измененные		Теневидные	
			Гипохромные	Пикноморфные		
Паранигральное ядро вентральной области покрышки	Норма	14,2±1,2 59,9±5,1%	1,9±0,7 8,0±2,9%	1,6±0,3 6,8±1,3%	6,0±1,3 25,3±5,5%	23,7 ±3,5 100%
	Отравление	4,0±1,2 9,8±2,9%*	19,8±2,5 48,3±3,2%*	1,4±0,6 3,4±1,5%	15,8±1,7 41,6±4,5%*	41,0±4,8 100%
	Абстиненция	11,0±1,8 31,6±5,2%**	6,8±0,9 19,5±2,6%**	1,2±0,4 3,4±1,1%		34,8±4,8 100%
Компактная часть черного вещества	Норма	43,6±2,8 81,3±5,2%	5,4±0,9 10,1±1,7%	1,2±0,4 2,2±0,7%	3,4±1,0 6,3±1,9%	53,6±5,1 100%
	Отравление	9,2±2,6* 17,7±2,5%	28,8±3,0 55,5±2,9%*	3,2±0,4 6,2±0,8%	10,7±2,0 21,2±3,4%*	51,9±5,2 100%
	Абстиненция	16,2±2,0** 33,1±4,1%	19,2±2,4 39,3±4,9%**	2,8±0,6 5,7±1,2%		48,9±7,0 100%
Прилежащее ядро	Норма	66,4±4,5 69,7±4,7%	15,2±4,0 16,0±4,2%	0,4±0,4 0,4±0,4%	13,2±3,0 13,9±3,2%	95,2±11,9 100%
	Отравление	8,6±1,5 11,3±2,0%*	38,6±4,5 50,9±5,9%*	4,4±1,0 5,8±1,3%	24,2±3,5 38,4±5,6%*	75,8±10,5 100%
	Абстиненция	9,6±1,2 18,6±2,4%*	12,4±2,3 24,8±4,6%**	4,2±1,1 8,4±2,2%*		50,1±8,1* 100%
III слой поля 246	Норма	62,8±4,3 75,3±5,2%	6,8±1,2 8,2±1,4%	4,2±0,9 5,0±1,1%	9,6±1,8 11,5±2,2%	83,4±9,9 100%
	Отравление	12,4±2,2 12,1±2,1%*	62,2±7,1 61,0±7,0%*	1,8±0,4 1,8±0,4%	26,4±3,1 27,3±3,2%*	102,8±12,7 100%
	Абстиненция	24,0±3,5 26,2±3,8%**	36,4±3,9 39,7±4,3%**	4,0±0,8 4,4±0,9%		99,8±12,2 100%
Поле 1, III слой (середина)	Норма	86,6±5,9 81,4±5,5%	9,2±2,2 8,6±2,1%	1,0±0,4 0,9±0,4%	9,6±2,2 9,0±2,1%	106,4±10,7 100%
	Отравление	42,8±4,7 33,5±3,7%*	47,6±4,5 37,3±3,5%*	1,0±0,5 0,8±0,4%	36,3±3,9 31,5±3,4%*	127,7±13,6 100%
	Абстиненция	36,4±5,1 35,5±5,0%	23,2±3,2 22,6±3,1%**	6,6±1,1 6,4±1,1%**		102,5±13,3 100%
Поле 1, V слой	Норма	104,6±7,6 89,1±6,5%	5,0±1,7 4,3±1,4%	0,6±0,3 0,5±,03%	7,2±1,3 6,1±1,1%	117,4±10,9 100%
	Отравление	34,8±3,4 30,2±3,0%*	29,4±2,9 25,5±2,5%*	1,2±0,4 1,0±0,3%	49,8±6,4 39,9±5,1%*	115,2±13,1 100%
	Абстиненция	36,6±3,9 27,2±2,9%	34,2±4,4 25,4±3,3%	13,8±2,3 10,3±3,8%**		134,4±17,0 100%
Примечание. * — различие доли популяций клеток, суммарного количества нейронов в популяциях при отравлении и абстиненции в сравнении с условной нормой достоверны (p<0,05); ** — различие доли популяций клеток при абстиненции и отравлении достоверны (p<0.05)						

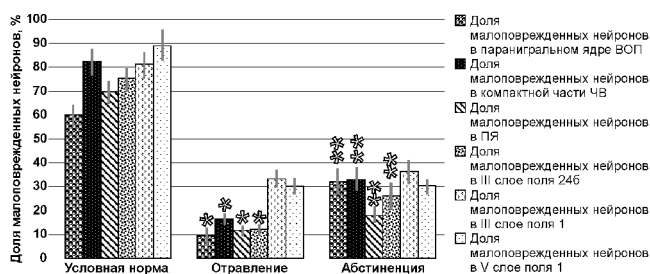


Рис. 1. Доля малоповрежденных нейронов мезоаккумбоцигулярной системы и соматосенсорной коры при условной норме, отравлении этанолом и алкогольной абстиненции на фоне хронической алкогольной интоксикации:

вертикальными отрезками обозначена ошибка среднего; * — различие доли малоповрежденных нейронов в МАЦдс и соматосенсорной коры при отравлении достоверны ($p < 0,05$); ** — различие доли малоповрежденных нейронов в МАЦдс и соматосенсорной коре при отравлении и абстиненции достоверны ($p < 0,05$)

При отравлении этанолом у многих нейронов МАЦдс и поля 1 были выражены признаки острого набухания (рис. 4 и 5). Набухание проявляли и макроглиоциты МАЦдс, преимущественно астроциты. Нейроны были увеличены в размерах (визуально), имели выпуклый сглаженный рельеф, гипохромные ядро и цитоплазму, в которой хроматофильная субстанция отсутствовала или была расплыта. Многие эти нейроны в МАЦдс (особенно в ВОП, ПЯ и поле 246) имели участки неровных, стертых контуров клеточной и ядерной поверхности, вакуолизированные цитоплазму и ядро, что свидетельствует о начале тяжелых изменений, ведущих к образованию тенивидных форм [7]. Отдельные гипохромные нейроны были сморщены (отежные нейроны). У некоторых нейронов признаки набухания были выражены слабо,

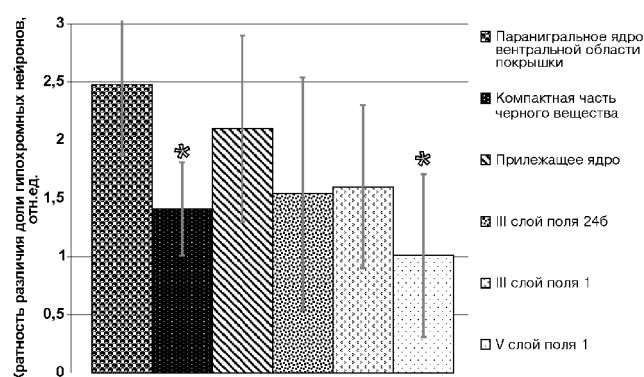


Рис. 2. Степень восстановления нейронов при абстиненции (кратность различия доли гипохромных нейронов при отравлении к их доле при абстиненции) в мезоаккумбоцигулярной системе и соматосенсорной коре:

вертикальными отрезками обозначена ошибка среднего; * — различие степени восстановления нейронов в ВОП и ЧВ между собой; ВОП и в V слое поля 1 достоверно ($p < 0,05$)

их хроматофильная субстанция занимала преимущественно большую часть цитоплазмы (рис. 4 и 5). Эти нейроны были расценены как малоповрежденные. Доля малоповрежденных нейронов в МАЦдс составила 9,5 — 17,6% и была значимо меньше, чем в слоях поля 1 (рис. 1). Доля нейронов с выраженными признаками острого повреждения была наибольшей в МАЦдс, особенно в поле 246 и значительно меньшей в слоях поля 1, особенно в V слое (таблица). Признаки набухания макроглиоцитов в слоях поля 1 были слабо выражены у отдельных клеток. Количество перинейрональных сателлитов в ЧВ, ПЯ и поле 246, по сравнению с условной нормой, значимо не изменилось. В паранигральном ядре ВОП оно немного уменьшилось, а в III и V слое поля 1 несколько увеличилось ($p < 0,05$).

При алкогольной абстиненции значимая регрессия доли набухших гипохромных нейронов, в сравнении с их долей при отравлении, наблюдалась в МАЦдс и III слое поля 1 (таблица). В меньшей степени уменьшилась доля остро поврежденных нейронов поля 246, во многих его набухших нейронах присутствовали признаки тяжелого повреждения. В V слое поля 1 частичная регрессия признаков отравления наблюдалась в самих набухших нейронах, тогда как численность этих клеток при абстиненции не уменьшилась. Кратность различия отношения доли остро поврежденных нейронов при отравлении этанолом к их доле при алкогольной абстиненции была наибольшей в ВОП и ПЯ (рис. 2). Меньшей она оказалась в поле 246, III слое поля 1 и ЧВ. В V слое поля 1 она отсутствовала. Количество перинейрональных сателлитов при алкогольной абстиненции в мезоаккумбоцигулярной системе и III слое поля 1 было увеличено (рис. 4 и 5).

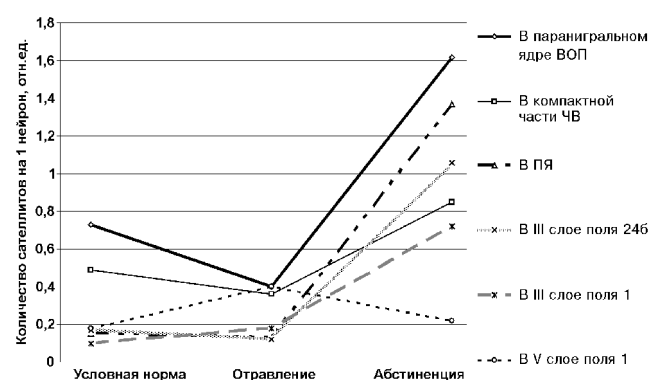


Рис. 3. Количество перинейрональных макроглиоцитов на 1 малоповрежденный нейрон в мезоаккумбоцигулярной системе и соматосенсорной коре при отравлении этанолом и алкогольной абстиненции: вертикальными отрезками обозначена ошибка среднего; * — различие количества сателлитов на один нейрон в ВОП, ЧВ и структурах конечного мозга при условной норме достоверно ($p < 0,05$); ** — различие количества сателлитов на 1 нейрон при отравлении и абстиненции достоверно ($p < 0,05$)

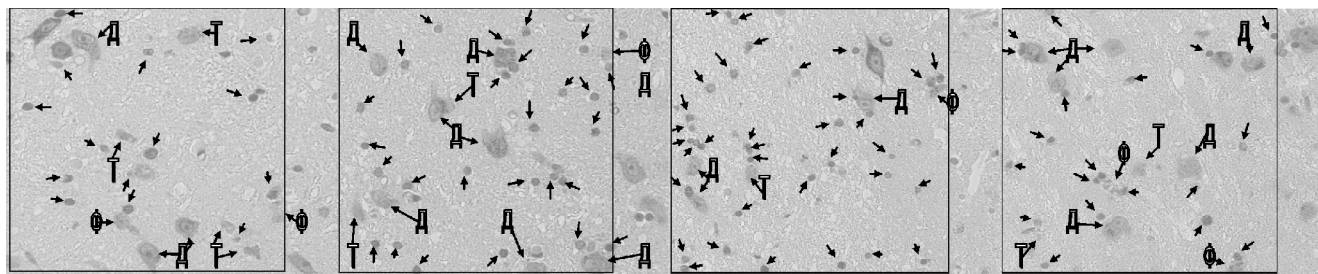


Рис. 4. Состояние нейронов и макроглиоцитов переднемедиального отдела паранигрального ядра вентральной области покрышки при отравлении этанолом в четырех последовательных квадратах общей площадью 0,25 мм². Отравление этанолом. 28 лет. Окраска крезиловым фиолетовым по методу Ниссля:

Т и Ф — тeneвидные нейроны (17); Ф — фагоцитируемые тeneвидные нейроны (6); дистрофически измененные нейроны (гипохромные набухшие и отежные) — Д (19); стрелки — макроглиоциты (84), в том числе (2) вблизи тел малоповрежденных нейронов (3)

Оно убывало в ряду: ВОП — ПЯ — поле 246 — III слой поля 1 — ЧВ до V слоя поля 1, в котором он не различалось с условной нормой (рис. 4).

Доля тeneвидных нейронов при отравлении этанолом и алкогольной абстиненции в МАЦдс и слоях поля 1, в сравнении с условной нормой, значительно увеличена (таблица). Особенно высока доля тeneвидных нейронов была в ПЯ, паранигральном ядре ВОП и V слое поля 1. В ПЯ при алкогольной абстиненции определена значимая утрата нейронов ($p < 0,05$). Доля тeneвидных нейронов была наименьшей в компактной части ЧВ, промежуточной — в поле 246 и III слое поля 1. Доля пикноморфных нейронов при длительном алкогольном повреждении была выше, чем при условной норме в ПЯ и слоях поля 1.

Доля малоповрежденных нейронов во всех отделах МАЦдс при алкогольной абстиненции была значительно ниже условной нормы (рис. 5). Доля малоповрежденных нейронов в ПЯ при алкогольной абстиненции ($18,6 \pm 2,4\%$) была самой небольшой в МАЦдс и различалась с долей этих нейронов при отравлении этанолом ($11,3 \pm 2,0\%$) в наименьшей степени.

Обсуждение полученных результатов

Для развития алкогольной зависимости дефицит дофамина в МДС, особенно в ПЯ рассматривается как фактор риска [21, 28]. При условной норме у человека нейроны этой системы в определенной степени повреждены. В паранигральном ядре ВОП более 25% нейронов являются тeneвидными. Более 30% нейронов ПЯ являются отежными и тeneвидными. Около 25% нейронов поля 246 являются тeneвидными, отежными и пикноморфными. Это определяет предрасположенность к недостаточности дофамина, аддикции и нарушениям системы эмоционального реагирования условно здоровых людей. При выяснении морфогенеза повреждения нейронов МАЦдс условно здоровых людей нельзя исключить влияние на ее нейроны стресса или эпизодических интоксикаций: алкоголя, снотворных и даже опиатов. Во всех этих случаях наблюдается избыточное высвобождение катехоламинов в синапсах афферентных волокон дофаминергических ядер [2, 10, 25, 28, 38] и голубого пятна [18]. Переднюю цингулярную кору достигает около $1/3$ волокон медиального пучка переднего мозга (МП) [16], их количество убывает в каудальном на-

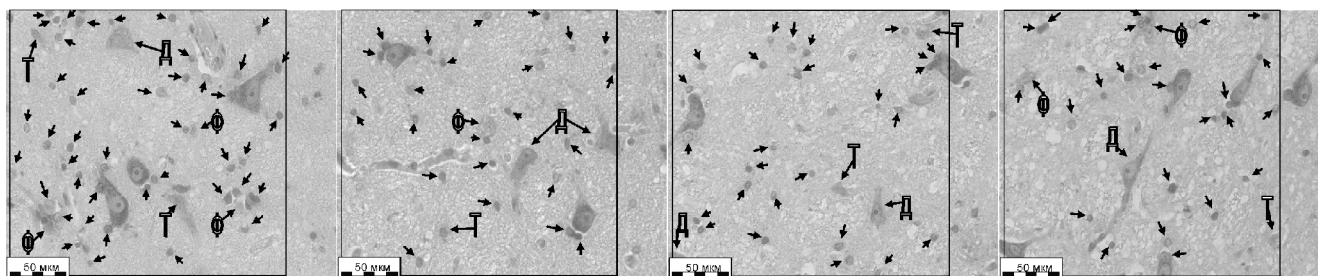


Рис. 5. Состояние нейронов и макроглиоцитов переднемедиального отдела паранигрального ядра вентральной области покрышки при алкогольной абстиненции в четырех последовательных квадратах общей площадью 0,25 мм². Алкогольная абстиненция. 35 лет. Окраска крезиловым фиолетовым по методу Ниссля:

Т и Ф — тeneвидные нейроны (12); Ф — фагоцитируемые тeneвидные нейроны (6); Д — дистрофически измененные нейроны (гипохромные набухшие и отежные) (6); стрелки — макроглиоциты (114), в том числе (18) вблизи тел малоповрежденных нейронов (11)

правления. Поэтому увеличение доли неповрежденных нейронов в ряду: паранигральное ядро ВОП — ПЯ — поле 246 — III слой поля 1 до максимального значения в ЧВ и V слое поля 1 можно объяснить уменьшением повреждающего воздействия катехоламинов в этом же ряду вследствие уменьшения количества катехоламинергических волокон МП в направлении соматосенсорной коры. Меньшая степень повреждения нейронов ЧВ в сравнении с нейронами ВОП может быть обусловлена двумя причинами: во-первых, у гигантских нейронов ЧВ наиболее развит белоксинтезирующий и энергетический аппарат [22, 30]. Следовательно, они более устойчивы к функциональной нагрузке, чем нейроны ВОП; во-вторых, плотность норадренергических окончаний в ЧВ значительно ниже, чем в ВОП [36], что означает большую уязвимость нейронов ВОП при стрессе и интоксикациях. Значительно большая степень нейроноглияльного взаимодействия в паранигральном ядре ВОП (особенно) и компактной части ЧВ, чем в проекционных отделах МАЦдс и поле 1, может быть связана с функциональным напряжением дофаминергических ядер и повреждением нейронов ядра ВОП избыточным количеством норадреналина при стрессе или интоксикациях.

При отравлении этанолом значительно больший уровень острого повреждения нейронов МАЦдс, чем в III и, особенно, в V слое поля 1 свидетельствует о комбинации повреждающих факторов. V слой поля 1 лишен дофаминергических окончаний, норадренергические окончания нейронов ретикулярной формации в нем имеют низкую плотность [16, 30]. Этот слой имеет более густую сеть капилляров и расположен ближе к основному руслу средней мозговой артерии [27], чем III. Поэтому нейроны V слоя поля 1 главным образом испытывают повреждающее действие этанола. Степень острого повреждения его нейронов невелика. Нейроны III слоя поля 1 имеют дофаминергические окончания. Уровень дофаминовой медиации в этом слое ниже, чем в префронтальной и цингулярной коре [17]. На нейронах этого слоя заканчивается небольшое количество норадренергических волокон [36], поэтому нейроны III слоя поля 1 испытывают повреждающее действие этанола и избыточной дофаминовой медиации. Степень острого повреждения его нейронов промежуточная. Через паранигральное ядро ВОП, медиальную часть ПЯ и прегенуальную часть III слоя поля 246 проходят катехоламинергические волокна МП [16, 30]. Поэтому нейроны этих отделов МАЦдс при отравлении этанолом испытывают повреждающее действие этанола и максимальное повреждающее действие избыточной катехоламинергической медиации. Нейроны дофаминергических ядер к тому же находятся в функциональном напряжении

вследствие усиленной выработки дофамина [1, 5, 10]. Степень острого повреждения нейронов МАЦдс максимальная. Наибольшую степень острого набухания нейронов в III слое коры лобной доли, по сравнению с остальными корковыми формациями при отравлении этанолом [31] можно объяснить сочетанием повреждающего воздействия катехоламинов и этанола в этих отделах мозга. Полученные данные позволяют согласиться с мнением исследователей [3, 4] о том, что в структурах ЦНС людей со слабо выраженными признаками алкогольной болезни при отравлении этанолом наблюдается острое набухание нейронов и не согласиться с мнением других исследователей [12, 14], что при отравлении этанолом преобладают ишемические изменения со сморщиванием нейронов. Отсутствие значимого изменения нейроноглияльного взаимодействия в МАЦдс при отравлении этанолом можно объяснить острым повреждением и утратой подвижности макроглиоцитов. Некоторое увеличение количества перинейрональных сателлитов в слоях поля 1, по сравнению с условной нормой, которое согласуется с данными [12], связано с отсутствием их значительного повреждения в этом корковом поле при отравлении.

Отношение доли остро поврежденных нейронов при отравлении этанолом к их доле при алкогольной абстиненции характеризует степень восстановления нейронов при абстиненции. Ее убывь в ряду: паранигральное ядро ВОП и ПЯ — поле 246, III слой поля 1 и ЧВ — V слой поля 1 по степени соответствия была близка к степени нейроноглияльного взаимодействия. Коэффициент линейной корреляции между ними составил 0,96. Следовательно, уровень нейроноглияльного взаимодействия определяет степень восстановления нейронов при алкогольной абстиненции. Ее уменьшение в обозначенном ряду обусловлено исходным уровнем острого повреждения исследованных формаций мозга. Коэффициент линейной корреляции между долей гипохромных нейронов (набухших и отечных) при отравлении и степенью их восстановления при абстиненции составил 0,52. Отсутствие прямой зависимости между максимальной степенью восстановления нейронов в ВОП и промежуточным значением в ней доли остро поврежденных клеток связано с утратой ВОП значительной части реакционноспособных клеток ($41,8 \pm 8,4\%$ тенеvidных нейронов).

Степень хронического алкогольного повреждения исследованных формаций мозга во многом соответствует степени их острого алкогольного повреждения. Убывь степени хронического алкогольного повреждения в ряду: паранигральное ядро ВОП и ПЯ — поле 246 и III слой поля 1 связана с количеством катехоламинергических волокон МП [16]. Через пара-

нигральное ядро ВОП и медиальную часть ПЯ проходит основная масса его волокон [16, 30]. Нейроны ВОП при систематических интоксикациях вынуждены вырабатывать избыточные количества дофамина, в связи с чем они испытывают постоянное функциональное напряжение [1]. Поэтому в этих отделах МАЦдс особенно велика доля тeneвидных нейронов, а в ПЯ, кроме того, выражена разреженность нейронов и высока доля пикноморфных форм. Меньшее число волокон МП достигает нейронов поля 246 и поля 1. Степень хронического алкогольного повреждения нейронов 246 III слоя поля 1 минимальная. V слой поля 1 лучше снабжаем кровью, чем III [27], не содержит дофаминергических окончаний [16] и имеет крайне низкую плотность расположения окончаний норадренергических нейронов ретикулярной формации [36]. Этанол — главный повреждающий нейроны фактор в V слое поля 1, систематическое воздействие которого вызывает значительный уровень лизиса тел нейронов, близкий к уровню тeneвидных нейронов в ВОП и ПЯ.

Заключение

Таким образом, острое повреждение нейронов головного мозга при отравлении этанолом обусловлено комбинацией альтерирующих факторов: острым воздействием этанола и токсическим воздействием катехоламинов, которое предполагает функциональное перенапряжение дофаминергических ядер среднего мозга. Степень острого алкогольного повреждения нейронов уменьшается с увеличением расстояния от дофаминергических ядер среднего мозга. Восстановление нейронов при алкогольной абстиненции обусловлено активацией нейроноглиального взаимодействия, носящей компенсаторно-приспособительный характер. Степень активации зависит от исходного уровня острого повреждения исследованных формаций мозга и уменьшается в ряду: паранигральное ядро ВОП и медиальная часть ПЯ — поле 246, III слой поля 1 — V слой поля 1. Высокая степень сочетанного (острого и хронического) алкогольного повреждения нейронов паранигрального ядра ВОП, ПЯ и поля 246 при отравлении этанолом, а также неполное восстановление при алкогольной абстиненции их нейронов выражаются низким количеством мало поврежденных нейронов в отделах системы, особенно в ПЯ, и, по-видимому, определяет абстинентный компонент аддикции.

Список литературы

1. Анохина И.П., Арзуманов Ю.Л., Веретинская А.Г. и др. Диагностика генетической предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ // Проблемы диагностики и лечения алкоголизма и наркоманий. — М.: Анахарсис, 2001. — С. 6—29.

2. Афанасьев В.В., Рубитель Л.Т., Афанасьев А.В. Острая интоксикация этиловым алкоголем. — СПб.: Интермедика, 2002. — 92 с.

3. Борисова Н.Ф., Желамбеков И.В. К дифференциальной диагностике алкогольной энцефалопатии // Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. — ВИНТИ. — 1998. — №4. — С. 3—5.

4. Галеева Л.Ш. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга и некоторых внутренних органов при алкогольной интоксикации: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Новосибирск, 1973. — 20 с.

5. Должанский О.В. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга при хронических опийных наркоманиях: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2001. — 26 с.

6. Дробленков А.В., Карелина Н.Р., Шабанов П.Д. Диагностика алкогольной интоксикации по микроморфологическим изменениям нейронов и нейроглии мезоаккумуляционной дофаминергической системы в эксперименте // Судебно-мед. экспертиза. — 2009. — Т. 52, №6. — С. 25—28.

7. Жаботинский Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона. — М.: Наука, 1965. — 323 с.

8. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.

9. Лакин Г.Ф. Биометрия: Уч. пособие для биологических специальностей ВУЗов. — М.: Высшая школа, 1980. — 293 с.

10. Нуманд Л.Б., Оттер М.Я. Реакция организма на действие барбитуратов и активность моноаминергических процессов в мозге // Фармакол. и токсикол. — 1983. — №3. — С. 23—25.

11. Певзнер Л.З. Функциональная биохимия нейроглии. — Л.: Наука, 1972. — 198 с.

12. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. и др. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Под ред. Ю.И. Пиголкина. — М.: Мед. информ. агентство, 2006. — 576 с.

13. Уранова Н.А. Дофаминергическая система мозга при шизофрении (ультратруктурно-морфометрическое исследование): Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 1995. — 32 с.

14. Уткина Т.М., Лютикова Т.М., Акшутин Г.А. и др. Сравнительный анализ морфологических изменений в различных отделах мозга при остром отравлении этанолом / Под ред. Г.А. Папинина. — М.: ММСИ им. Н.А. Семашко, 1991. — С. 135—137.

15. Шабанов П.Д., Лебедев А.А., Мещеров Ш.К. Дофамин и подкрепляющие системы мозга. — СПб.: Лань, 2002. — 208 с.

16. Bjorklund A., Lindvall O. Dopamine-containing systems in the CNS // Handbook of neuroanatomy. Vol. 2. Classical neurotransmitters in the CNS. Part 1. — Amsterdam — New York — Oxford: Elsevier Sci. Publ., 1984. — P. 55—122.

17. Brown R.M., Crane A.M., Goldman P.S. Regional distribution of monoamines in the cerebral cortex and subcortical structures of the rhesus monkey: concentrations and in vivo synthesis rates // Brain Res. — 1979. — Vol. 168. — P. 133—150.

18. Chrousos G.P., Gold P.W. The concepts of stress system disorders: overview of behavioral and physical homeostasis // JAMA. — 1992. — Vol. 267. — P. 1244—1252.

19. Dai X., Lercher L.D., Clinton P.M. et al. The trophic role of oligodendrocytes in the basal forebrain // J. Neurosci. — 2003. — Vol. 23, №13. — P. 5846—5853.

20. Dray A. The striatum and substantia nigra: a commentary on their relationships // Neuroscience. — 1979. — Vol. 4. — P. 1407—1439.

21. George S.R., Fan T., Ng G.Y. et al. Low endogenous dopamine function in brain predisposes to high alcohol preference and consumption: reversal by increasing synaptic dopamine // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1995. — Vol. 273. — P. 373—379.

22. Hassler R. Zur Normalenanatomie der Substantia nigra // J. Psychol. Neurol. — 1937. — Bd. 48, №1—2. — S. 1—55.

23. Hedreen J.C., Chalmers J.P. Neuronal degeneration in rat brain induced by 6-hydroxydopamine, a histochemical and biochemical study // *Brain Res.* — 1972. — Vol. 37, №1. — P. 1—36.
24. Hyden H. Behavior, neural function and RNA // *Progr. Nuclei Acid. Res. Mol. Biol.* — 1967. — Vol. 6. — P. 187—218.
25. Koob G.F. Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways // *Trends in Pharmacol.* — 1992. — Vol. 13, №5. — P. 177—180.
26. Le Bourhis B. Tolerance et dependence a regard de l'alcool // *Vie med.* — 1985. — Vol. 66, №24. — P. 111—115.
27. Mai J.K., Assheuer J., Paxinos G. Atlas of the Human Brain. 2nd ed. — Amsterdam et al.: Elsevier, 2000. — 246 p.
28. McBride W.J., Murphy J.M., Lumeng L., Li T.K. Serotonin, dopamine and GABA involvement in alcohol drinking of selectively bred rats // *Alcohol.* — 1990. — Vol. 7, №3. — P. 199—205.
29. Modell J.G., Mountz J.M., Glaser F.B., Lee J.Y. Effect of haloperidol on measures of craving and impaired control in alcoholic subjects // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 1993. — Vol. 17, №2. — P. 234—240.
30. Oads R.S., Halliday G.M. Ventral tegmental system: neurobiology. 1. Anatomy and connectivity // *Brain Res. Rev.* — 1987. — Vol. 12. — P. 117—165.
31. Pentschew A. Intoxicationen // *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie / Hrsg. von O. Lubarsch, F. Henke, R. Rossle.* — Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1958. — Bd. 2. — S. 1907—2502.
32. Porrino L.J., Goldman-Rakic P.C. Brainstem innervation of prefrontal and anterior cingulate cortex in the Rhesus monkey revealed by retrograde transport of HRP // *J. Comp. Neurol.* — 1982. — Vol. 205. — P. 63—76.
33. Richards J.G. Ultrastructural effects of 6-hydroxydopamine on catecholamine containing neurons in the rat brain // *Malmfors T., Thoenen H. 6-hydroxydopamine and catecholamine neurons.* — Amsterdam: North-Holland Publ., 1971. — P. 151—161.
34. Rossetti Z.L., Hmaidan Y., Gessa G.L. Marked inhibition of mesolimbic dopamine release: a common feature of ethanol, morphine, cocaine and amphetamine abstinence in rats // *Eur. J. Pharmacol.* — 1992. — Vol. 221, №2—3. — P. 227—234.
35. Shabanov P.D., Lebedev A.A., Droblenkov A.V., Lubimov A.V. Delayed behavioral and morphological consequences of activation of the stress-antistress system in early ontogeny in rats // *Int. J. Neuropsychopharmacol.* — 2008. — Vol. 11. — Suppl. 1. — P. 208.
36. Steward O. Functional neuroscience. — New-York: Springer, 2000. — 549 p.
37. Wilkins A., Majed H., Layfield R., Compston A., Chandran S. Oligodendrocytes promote neuronal survival and axonal length by distinct intracellular mechanisms: a novel role for oligodendrocyte-derived glial cell line-derived neurotrophic factor // *J. Neurosci.* — 2003. — Vol. 23, №12. — P. 4967—4974.
38. Wise R.A., Rompre P.P. Brain dopamine and reward // *Annu. Rev. Psychol.* — 1989. — Vol. 40. — P. 191—225.

NEUROGLIAL INTERACTIONS IN DOPAMINERGIC STRUCTURES OF THE BRAIN IN SUBJECTS DEAD FROM ALCOHOL INTOXICATION

DROBLENKOV A.V.

PhD (Histology), PostDoc Fellow, Dept. of Human Anatomy, St.Petersburg State Pediatric Medical Academy; Scientific Researcher of the Bureau of Forensic Medicine of St.Petersburg, Litovskaya street, 1, St.Petersburg, 193100, Russia

SHABANOV P.D.

Dr. Med. Sci. (Pharmacology), Professor, Head, Dept. of Pharmacology, Military Medical Academy, Acad. Lebedev street, 6, St.Petersburg, 194044, Russia; e-mail: pdshabanov@mail.ru

The degree and probable reasons of neuron damages in associated zones of the mesoaccumbocingular dopaminergic system (MACDAS) after chronic alcohol intoxication were determined in post mortem brains of 15 subjects, men of 24—45. The signs of an acute oedema of cells were registered in many neurons of the MACDAS and the limbic zone 1. In alcohol abstinence, the significant regression of a part of hypochromic oedematous neurons of the MACDAS and the III stratum of the zone 1 was observed. A level of the acute damaged neurons of the zone 24b was decreased in less degree, the signs of severe damage of oedematous neurons being determined. It was suggested that an acute damage of the brain neurons after ethanol intoxication was associated with both an acute exposure to ethanol and toxic action of catecholamines due to functional stress of dopaminergic nuclei of the middle brain. The degree of acute alcohol damage of neurons was attenuated with growth of distance from dopaminergic nuclei of the middle brain. The recovery of neurons in alcohol abstinence was associated with activation of neuroglial interactions which belonged to compensation and adaptation processes.

Key words: ethanol, intoxication, abstinence, mesoaccumbocingular dopaminergic system, neuroglial interactions, damage, compensation

Биологическое и клиническое значение неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции у больных в состоянии отмены опиоидов

ОГУДОВ А.С.

к.м.н., врач психиатр-нарколог, ГБУЗ НСО «Новосибирский областной наркологический диспансер»,
630015, Новосибирск, ул. Каинская 21а, факс 8(383)223-24-74, e-mail: ogudovs@mail.ru

Цель настоящей работы заключалась в установлении биологического и клинического значения неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции у больных в состоянии отмены опиоидов. Объектом исследования были 146 больных, распределенных по трем однородным группам. Группа сравнения получала стандартную терапию, 1-я основная — комплекс стандартной и регионарной лимфотропной терапии, 2-я основная — дополнительно к этому курс озонотерапии. Показано, что при стандартной терапии структуры клеточного и тканевого уровней системной регуляции подвергаются многокомпонентной ноцицептивной агрессии, индуцирующей возникновение тканевого стресса и типовых патологических процессов. Редукция системы стресса путем регионарной лимфотропной терапии обеспечивает постепенное усиление собственной активности клеточно-тканевых систем, а комбинирование с озонотерапией приводит к усилению их протективных возможностей, проявляющихся модуляцией паттернов деятельности интегративных систем и нормализацией процесса выздоровления.

Ключевые слова: синдром отмены опиоидов, стресс-реакция, лимфотропная терапия, озонотерапия

Введение

Актуальной проблемой патогенетического направления терапии состояния отмены опиоидов (СОО) остается управление неспецифическим ответом организма на ноцицептивную агрессию. Особое внимание как наиболее доступные управляющему воздействию привлекают неспецифические ответные реакции клеточного и тканевого уровней системной регуляции, биологическое и клиническое значение которых при опиоидной абстиненции практически не изучено. В настоящее время не подлежит сомнению, что возникновение синдрома измененной реактивности у больных опиоидной наркоманией обусловлено вовлечением в патогенез зависимости структурно-функциональных образований всех уровней организма [10, 16]. Это дает основания полагать, что при 2-й стадии зависимости от опиоидов в патогенетическую схему синдрома отмены вовлекается специфичный для опиоидной абстиненции паттерн собственной активности клеточно-тканевых систем [13]. Одновременно в условиях стрессового увеличения секреции катехоламинов и глюкокортикоидов, патогенного влияния эндогенных токсикантов, гипоксии и нарушений гемолимфоциркуляции следует предполагать резкое усиление неспецифических ответных реакций организма [3, 15]. Наиболее полное изучение особенностей течения данных реакций возможно с помощью концепции биологических маркеров, являющейся одним из приоритетных направлений научных исследований в области клинической медицины [11]. В частности, в литературе обращается внимание на индикаторную

роль следующих ферментов, отражающих состояние клеточного метаболизма: креатинкиназы (КК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АсТ) и аланинаминотрансферазы (АлТ) [6]. В качестве биохимического критерия сохранения целостности биологических мембран используется разнонаправленная динамика активности в плазме ферментов, участвующих в однотипных метаболических процессах и сходных по молекулярной массе [12]. Суммация эффектов многокомпонентной ноцицептивной агрессии при опиоидной абстиненции определяет риск массивного цитолиза клеток, критерием которого является взаимосвязанное усиление активности в плазме крови всех внутриклеточных ферментов [5]. Маркером деструктивных процессов в межклеточном матриксе служит увеличение экскреции с мочой глюкуроновой кислоты, репаративные и антитоксические процессы проявляются повышенной экскрецией гликозаминогликанов (ГАГ), раннее развитие фиброза отражает усиление экскреции сульфатированных ГАГ [1, 11].

Учитывая высокую вероятность чрезмерной для клеток и тканей ноцицептивной нагрузки, к основным принципам базовой терапии СОО следует отнести воздействие на формирующиеся патологические системы в целом, включая гиперактивные структуры ЦНС, промежуточные звенья и структуры-исполнители [8]. Целесообразность и патогенетическая оправданность предлагаемого системного подхода заключается не только в устранении патологического характера неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней, но и в возможности подав-

ления путем управления паттернами их активности специфических механизмов опиоидной абстиненции и усиления саногенетического потенциала целого организма.

Цель настоящей работы заключалась в установлении биологического и клинического значения неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции у больных в СОО.

Пациенты и методы исследования

В обследование были включены 146 больных обоего пола, страдающих зависимостью от опиоидов 2-й стадии и поступивших в стационарное отделение №1 Новосибирского областного наркологического диспансера. Критериями отбора пациентов служили длительный стаж заболевания, пребывание в СОО, добровольное информированное согласие на участие в обследовании, критериями исключения — наличие сопутствующих эндогенных, неврологических и соматических заболеваний, способных затруднить объективную оценку основной патологии и отказ от участия в обследовании. Больные были распределены по трем группам, однородным по полу, возрасту, длительности заболевания и используемой дозе героина. Группа сравнения (67 чел.) получала стандартную терапию, 1-я основная (37 чел.) — комплекс стандартной терапии и регионарной лимфотропной терапии (РЛТ), 2-я основная (42 чел.) — дополнительно к указанному комплексу курс озонотерапии (ОТ). Обследование пациентов осуществляли на 2-й (острая фаза СОО) и 8-й (подострая фаза) дни терапии общепринятыми и унифицированными лабораторными и инструментальными методами [2].

Инъекции приготовленной *ex tempore* комплексной лекарственной смеси, содержащей лидазу (32 УЕ), лидокаин (80 мг), кеторол (120 мг) и даларгин (2 мг), выполняли подкожно на уровне позвонков Th11—Th12 и L4—L5, по 5 мл в каждую точку, с интервалом в 48 ч, 3 раза в течение курса лечения [9]. ОТ проводили методом орошения озono-кислородной смесью всего тела больного в терапевтическом комбинезоне, курс включал в себя 3 сеанса продолжительностью 30 мин, проводимых в первый день до начала основных лечебных мероприятий, а также на 3-й и 5-й дни терапии. Отмечалась хорошая переносимость больными обеих методик. Осложнений как во время их проведения, так и на протяжении всего срока госпитализации не зарегистрировано. Стандартная терапия максимально соответствовала моделям протоколов лечения наркологических больных и включала нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, анагетик, клофелин, гепатопротекторы, антиоксиданты и поливитамины.

В качестве маркеров активности неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции исследовали активность в плазме ЛДГ, КК, АлТ, АсТ. Для оценки степени поражения скелетных мышц изучали соотношение КК/АсТ, степени гепатоза — соотношение АсТ/АлТ. Особенности метаболизма системы соединительной ткани оценивали путем анализа показателей экскреции ГАГ, хондроитинсульфата (ХИС) и глюконовой кислоты (ГК). Оценку местного тканевого токсикоза проводили по результатам изучения содержания в крови молекул средней массы (МСМ) (А.А. Николаев и др., 1999). Полученные данные сопоставляли с маркерами активности неспецифических реакций других структурно-функциональных уровней системной регуляции. В частности, оценивали относительные показатели лимфоцитов, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD56⁺, CD16⁺ и CD20⁺, определяли уровни иммуноглобулинов классов G, M, A, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). В качестве маркеров метаболических процессов использовали концентрации в крови глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, β-липопротеидов, холинэстеразы. Острофазовый ответ оценивали путем определения в сыворотке крови С-реактивного белка (СРБ), альфа-1-антитрипсина (α₁АТ), гаптоглобина, серомукоида, лактоферрина и фибриногена. По данным лейкоцитарной формулы с учетом количества лейкоцитов, исследовали ранги напряженности адаптационных механизмов (РНАМ) [7]. По общепринятым формулам рассчитывали нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), вегетативный индекс (ВИ) и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) и осмолярность плазмы (Оп) [4, 14].

Статистическую обработку полученных данных проводили путем расчета средних величин и их ошибок, дисперсий, t-критерия Стьюдента, коэффициентов корреляции Спирмена с последующим графическим представлением (М.Ю. Гедымин и др., 1988). За уровень достоверности принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что неспецифические ответные реакции клеточного и тканевого уровней системной регуляции в патогенезе острой фазы при стандартной терапии СОО относятся к ведущим звеньям неспецифического ответа на ноцицептивное воздействие, физиологическое значение которого заключается в интенсификации биоэнергетических и биосинтетических процессов (таблица). Патогенетическую значимость данные реакции приобретали вследствие воздействия стрессорной реакции, усилившей собственную активность и нарушавшей тор-

Динамика показателей неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции у пациентов группы сравнения ($M \pm m$)

Показатели	Периоды проведения исследования	
	Острая фаза	Подострая фаза
ЛДГ (Е/л)	557,3 $\pm$ 29,8	670,2 $\pm$ 38,2*
КК (Е/л)	1698,4 $\pm$ 200,9	1780,5 $\pm$ 184,7
АсТ (Е/л)	73,4 $\pm$ 5,3	64,5 $\pm$ 4,2
АлТ (Е/л)	112,5 $\pm$ 5,3	84,0 $\pm$ 6,6
КК/АсТ (ед.)	25,3 $\pm$ 2,4	28,3 $\pm$ 3,3
АсТ/АлТ (ед.)	0,87 $\pm$ 0,07	0,83 $\pm$ 0,04
ГАГ (мг/мМоль кр.)	6,6 $\pm$ 0,6	8,6 $\pm$ 0,7
ХИС (у.е.)	2,4 $\pm$ 0,2	2,6 $\pm$ 0,2
ГК (у.е.)	0,31 $\pm$ 0,1	0,18 $\pm$ 0,08

Примечание. * — отличия достоверны в сравнении с данными острой фазы ($p < 0,05$)

мозной контроль воспринимавших ее влияние клеточно-тканевых систем. Формировалась патологическая система стресса, деятельность которой индуцировала возникновение процессов клеточно-тканевой деструкции, местного тканевого токсикоза и патологическое растормаживание воспалительной и детоксицирующих реакций. Это подтверждалось сопряженным повышением (в 1,2—8,6 раза) активности в плазме внутриклеточных ферментов, находившихся в корреляционных связях с величинами РНАМ, коэффициента КК/АсТ и концентрацией МСМ ($r = 0,296—0,481$). Одновременно наблюдалось увеличение маркеров процессов деструкции и фиброза в экстрацеллюлярном матриксе (ГК и ХИС), отражавшее перенапряжение соединительнотканной системы (таблица). Корреляционный анализ подтвердил причинно-следственную связь между чрезмерным усилением ответа клеточно-тканевых систем и патологическим характером иммуновоспалительных и детоксицирующих процессов (рис. 1А).

В патогенезе подострой фазы СОО в условиях стандартной терапии наблюдалось прогрессирование проявлений клеточно-тканевой деструкции, приобретавшей характер вторичного патогенетического фактора вследствие негативного модулирующего влияния на Т-систему иммунитета, течение воспалительной, детоксицирующих и метаболических реакций. Это выражалось тенденцией к сопряженному ($r = 0,458—0,784$) увеличению величин ферментемии по ЛДГ, КК и коэффициента КК/АсТ, находившихся в обратных корреляционных связях с относительным показателем CD4⁺ ($r = 0,323—0,395$). Тесные связи между колебаниями уровней ЛДГ, АсТ и концентрации β -ЛП ($r = 0,344$, $r = 0,326$), КК, КК/АсТ и ЦИК ($r = 0,402$, $r = 0,379$), КК, АсТ и МСМ ($r = 0,336$, $r = 0,474$) подтверждали возникновение порочных самоподдерживающихся кру-

гов (рис. 2А,В). На этом фоне сохранялась патологическая сопряженность ферментемии по ЛДГ и АсТ, ЛДГ и КК ($r = 0,393—0,458$) и наблюдалось разобщение активности АсТ и КК, что отражало снижение интенсивности белкового обмена и логично сочеталось с уменьшением коэффициента де Ритиса. Истощение протективных механизмов системы соединительной ткани приводило к патологии регенерации, маркером которой служило повышение уровня экскреции сульфатированных ГАГ (на 10,8%). Одновременно снижалась экскреция ГК (на 41,9%), возрастала экскреция ГАГ (на 30,3%) и возникали реципрокные отношения между ее уровнем и величиной коэффициента КК/АсТ ($r = 0,383—0,618$), что характеризовало специфику процесса репарации тканей. Закономерно, что система соединительной ткани участвовала и в формировании так называемых типовых патологических процессов [8]. Это подтверждала сопряженность маркеров ее метаболизма с параметрами интоксикационного и иммуновоспалительного процессов (рис. 2А).

Установлено, что системный подход, положенный в основу используемой методики регионарной лимфотропной терапии [9], обеспечивает редукцию патологической системы стресса и разобщение патогенетических звеньев местного тканевого токсикоза и воспаления, что подтверждало достоверное уменьшение в острой фазе СОО у пациентов 1-й основной группы величин НЛИ, ЛИИ, ЦИК и численности их корреляционных взаимосвязей. Контролируемое усиление собственной активности неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции и постепенное расходование метаболических ресурсов отражались в достоверном снижении величины коэффициента КК/АсТ (в 1,6 раза, $p < 0,05$), активности КК (в 1,7 раза, $p < 0,05$) и одновременно в увеличении

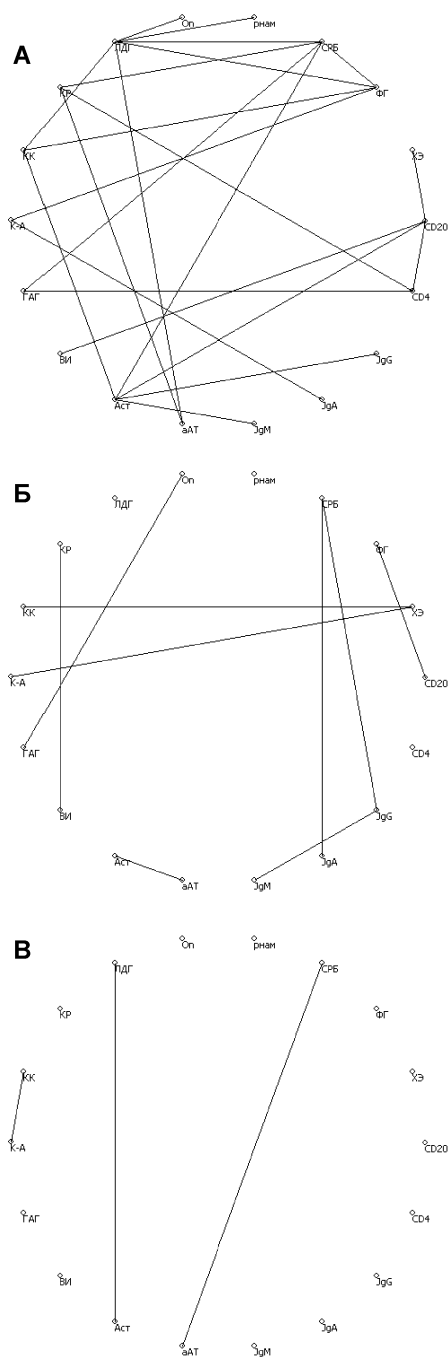


Рис. 1. Различия корреляционных взаимосвязей показателей неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней в патогенезе острой фазы в условиях: А — стандартной терапии; Б — РЛТ. Плеяда (В) характеризует общие для сравниваемых групп взаимосвязи ферментов и специфических белков:

ЛДГ — лактатдегидрогеназа; АСТ — аспартатаминотрансфераза; КК — креатинкиназа; К-А — коэффициент КК/АСТ; КР — коэффициент де Ритиса; ГАГ — гликозаминогликаны; ХЭ — холинэстераза; РНАМ — ранги напряженности адаптационных механизмов; ВИ — вегетативный индекс; СРБ — С-реактивный белок; ФГ — фибриноген; аАТ — α_1 -анти-трипсин; CD4, CD20-, CD4+ и CD20+ — лимфоциты; JgG, JgM, JgA — иммуноглобулины классов G, M, A; Оп — осмолярность плазмы

(в 1,6 раза, $p < 0,05$) экскреции с мочой ГАГ, подтверждавших адаптивную значимость исследуемых реакций. Повышение резистентности клеточных систем к ноцицептивному воздействию выявил анализ паттерна неспецифической активности, специфика которого заключалась в сохранении корреляционной связи между колебаниями уровня активности ЛДГ и АСТ ($r = 0,510$) и разобщении активности АСТ и КК, ЛДГ и КК, ЛДГ и концентрации МСМ, что отражало подавление патогенетических механизмов цитолиза (рис. 1Б,В). Саногенетическую значимость паттерна собственной активности подтверждало выявленное антагонистическое влияние на течение реакций высших уровней структурно-функциональной организации и острофазового ответа. Об этом свидетельствовали обратные корреляционные связи между колебаниями величин коэффициента АСТ/АЛТ и ВИ ($r = 0,437$), экскреции ГАГ и РНАМ ($r = 0,447$), концентраций ЛДГ и α_1 АТ ($r = 0,457$), АСТ и лактоферрина ($r = 0,441$) (рис. 1Б,В).

Особенности неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции в подострой фазе СОО были детерминированы активацией креатинфосфокиназной системы и системы липидат—пируват, обеспечивавших интеграцию метаболизма липидно-углеводного типа. Это выражалось превышением нормы общей активности КК и ЛДГ (в 5,3 и 1,3 раза), вместе с тем определявшей ниже уровня группы сравнения (на 41,5%, $p < 0,05$ и 9,7%). В условиях сохранения метаболических ресурсов активация энергопродуцирующих систем приобретала адаптивную значимость, что показало снижение прироста коэффициента КК/АСТ и увеличение АСТ/АЛТ относительно величин в группе сравнения (в 1,7 и 1,3 раза). Прямые корреляционные связи между колебаниями коэффициента де Ритиса и величины НЛИ ($r = 0,614$), ЛДГ и РНАМ ($r = 0,434$) отражали усиление механизма прямых и обратных положительных связей клеточно-тканевых систем (рис. 2Б,В). Это свидетельствовало о возникновении физиологического стресса, индуцированного повышением энергетических и пластических потребностей организма, что в подострой фазе являлось биологически целесообразным. Адаптивной значимости способствовали протективные возможности соединительной ткани, подтверждавшиеся корреляционной зависимостью активности КК и АСТ от колебаний уровня экскреции ГАГ ($r = 0,450—0,632$). Условиями их сохранения являлись стимуляция лимфатического дренажа и ограничение патогенного влияния эндотоксикоза, что подтверждалось достоверным относительно уровня группы сравнения снижением экскреции ХИС (в 1,7 раза, $p < 0,05$) и разрыв взаимосвязей между величинами экскреции ХИС, ГАГ и концентрацией МСМ.

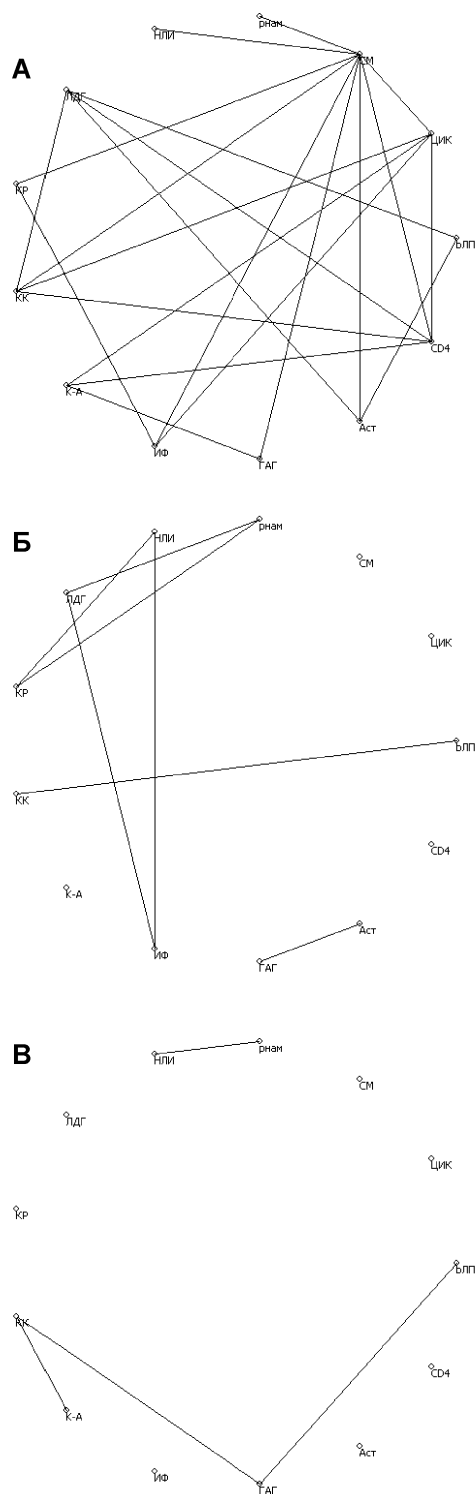


Рис. 2. Различия корреляционных взаимосвязей показателей неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней в патогенезе подострой фазы: А – в условиях стандартной терапии; Б – РЛТ. Плеяда (В) показывает общее для сравниваемых групп протективное значение экскреции ГАГ (условные обозначения см. рис. 1)

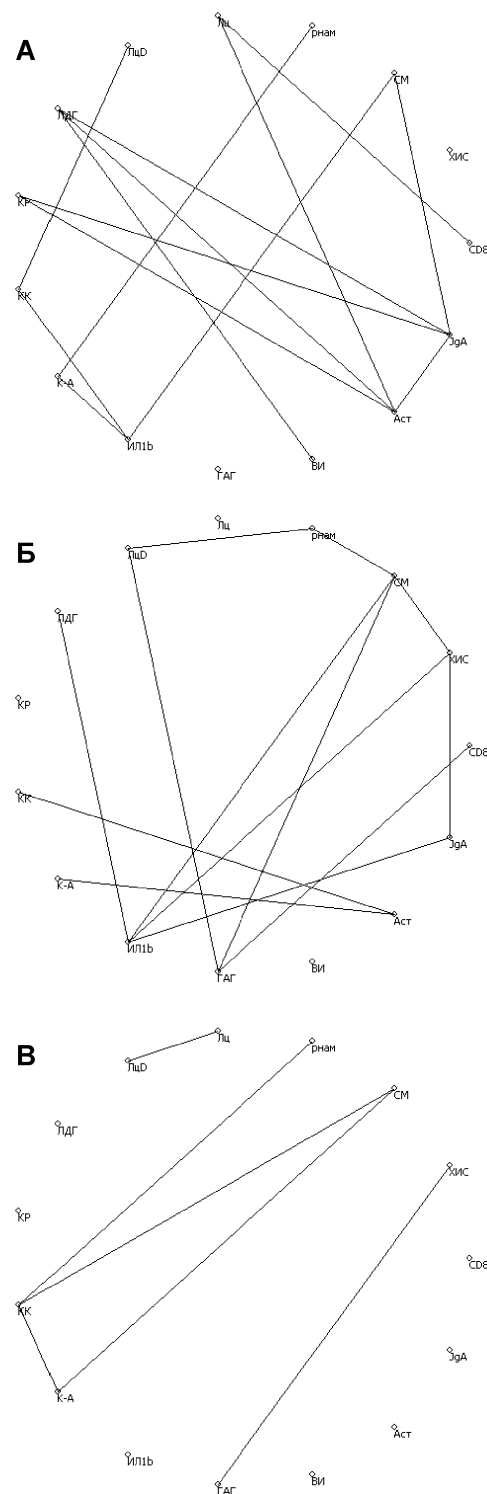


Рис. 3. Различия корреляционных взаимосвязей показателей неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней в патогенезе: А – острый; Б – подострой фазы СОО в условиях лимфотропно-озоновой методики. Плеяда (В) характеризует общее для сравниваемых фаз механизмы формирования обратных положительных связей и местного тканевого токсикоза (условные обозначения см. рис. 1)

Комбинирование РЛТ с озонотерапией путем стимуляции функций тканевого звена лимфатической системы устраняло дефицит активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), что повышает резистентность организма к патогенному воздействию. Одновременно снижение ноцицептивной нагрузки на клетки и ткани в результате коррекции стрессорной реакции, эндотоксикоза, гемолимфоциркуляции и гипоксии приводило к торможению их собственной активности. В острой фазе СОО это проявлялось достоверным по сравнению с группой сравнения уменьшением активности КК (в 2,4 раза, $p < 0,05$) и величины коэффициента КК/АсТ (в 2,3 раза, $p < 0,05$), отражавшим снижение активности КФК-системы и торможение деструктивных процессов в тканях. Как и при изолированном применении РЛТ, выявлялись корреляционная связь между колебаниями активности ЛДГ и АсТ ($r = 0,587$) и разобщение активности ЛДГ и КК, АсТ и КК, что объяснялось торможением цитолиза клеток. Специфика паттерна неспецифической активности заключалась в возникновении реципрокных отношений между ферментемией по АсТ, ЛДГ и параметрами иммунной и симпатoadреналовой системы, подтверждавших восстановление механизма обратных связей и надсистемного контроля (рис. 3А, В). Взаимосвязи между величиной коэффициента КК/АсТ и колебаниями уровня МСМ и РНАМ ($r = 0,623$, $r = 0,481$), коэффициента АсТ/АлТ и уровня IgА ($r = 0,482$) свидетельствовали, что управляющее воздействие исследуемой методики на неспецифический ответ целостного организма опосредовалось модуляцией протективных механизмов тканевого уровня и местной иммунной защиты. Этим объяснялась специфика метаболизма системы соединительной ткани, проявлявшаяся снижением экскреции ХИС (в 1,7 раза, $p < 0,05$), ГК (в 10,3 раза, $p < 0,05$) и разрывом взаимосвязей между колебаниями уровня экскреции ГАГ, ХИС и маркерами эндотоксикоза. Активное управление кинетикой неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней позволяет модулировать паттерны деятельности стратегических и иммунных механизмов регуляции, посредством усиления механизма обратных связей подавлявших патологическую активность системы стресса.

В подострой фазе СОО общая активность КК достоверно снижалась и определялась ниже значения группы сравнения в 7,8 раза ($p < 0,05$). Различия по уровням ферментемии АсТ и АлТ также приобретали достоверный характер (ниже в 1,3 и 1,9 раза, $p < 0,05$). Общая активность ЛДГ приближалась к верхнему пределу нормы (в 1,5 раза ниже уровня группы сравнения, $p < 0,05$). Разобщение активности ЛДГ и АсТ и синхронность динамики ферментемии

по АсТ и КК ($r = 0,384$) отражали повышение активности белкового и липидного обменов в границах физиологического стресса (рис. 3Б, В). Достоверное уменьшение коэффициента КК/АсТ (в 5,2 раза, $p < 0,05$) и увеличение (в 1,3 раза, $p < 0,05$) коэффициента де Ритиса свидетельствовали об отсутствии тканевой деструкции. Критерием ликвидации данного процесса в соединительной ткани служило прекращение экскреции с мочой ГК. Величина экскреции ГАГ превышала норму (на 33,3%), вместе с тем определялась достоверно ниже уровня в группе сравнения (в 1,8 раза, $p < 0,05$). Экскреция ХИС соответствовала пределам нижней половины нормы (ниже уровня группы сравнения в 3,2 раза, $p < 0,05$), что объяснялось нормализацией регуляции репаративных процессов. В таких условиях взаимосвязи между величинами экскреции ГАГ, ХИС и показателями интоксикационного и иммуновоспалительного процессов подтверждали интеграцию механизмов выздоровления.

Заключение

Таким образом, проведенные исследования показали, что в острой фазе СОО при применении стандартной терапии интенсивная стрессорная реакция потенцирует собственную активность клеточно-тканевых систем, что определяет резкое усиление их неспецифического ответа и индуцирует возникновение патологической системы стресса, процессов деструкции тканей, воспалительной и детоксицирующих реакций. Прогрессирующее развитие деструктивно-воспалительного процесса и местного тканевого токсикоза, составляющих основу патогенеза подострой фазы, приводит к возникновению порочных самоподдерживающих кругов. Следствием такой трансформации кинетики неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней в условиях истощения саногенетических резервов организма было формирование состояния дистресса. Стресс-лимитирующее действие РЛТ ассоциируется с блокадой импульсации патологической стресс-системы на уровне позвонков Th11—Th12 и L4—L5, устраняющей из патогенеза острой фазы СОО стресс-реализующей реакции ГГНС и ограничивающей патогенетическое значение клеточно-тканевого стресса. Отсроченная активация стратегических механизмов регуляции, воспалительной и метаболических реакций в патогенезе подострой фазы протекает на фоне снижения активности стрессорной реакции (в 1,2 раза), эндотоксемии (в 1,6 раза), нормализации большинства показателей иммунитета и метаболического резерва, что повышает вероятность адаптивной значимости неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней. Комбинирование лимфотропной и озонотерапии

гий в острой фазе СОО стимулирует протективные механизмы клеточного и тканевого уровней и путем усиления обратных положительных связей модулирует паттерны активности стратегических и иммунных механизмов регуляции, подавляющих патологическую активность центрального отдела системы стресса. Прогрессирующее снижение активности стресс-реализующей реакции системного уровня и усиление механизмов тормозного контроля в патогенезе подострой фазы СОО служат критериями ликвидации патологической системы стресса, что влечет за собой затухание активности неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней и формирование устойчивого адаптационного состояния. Клиническое значение неспецифических ответных реакций клеточного и тканевого уровней системной регуляции в условиях своевременного управляющего воздействия заключается в том, что в сочетании с действием стандартной терапии это позволяет уже в подострой фазе обеспечить клиническую ликвидацию СОО, предотвратить развитие состояния дистресса и соматических осложнений.

Список литературы

1. Башкатов С.А. Гликозаминогликаны в биохимических механизмах адаптации к воздействию ксенобиотиков и термических ожогов: Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.биол.н. — Уфа, 1997. — 47 с.
2. Бравве Ю.И., Агеева Е.Ю., Аргунова Л.А. Современные диагностические технологии в амбулаторно-поликлинической практике / Под ред. Ю.И. Бравве. — Новосибирск: Сибмедииздат, 2004. — 168 с.
3. Браун А.Д., Моженок Т.П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы. — Л.: Наука, 1987. — 231 с.
4. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под. ред. А.М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 752 с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — Минск: Беларусь, 2003. — Т. 2. — 464 с.
6. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимические исследования в клинике. — Элиста: АПП «Джангар», 1999. — 382 с.
7. Копанев В.А., Коваленко Л.Г., Степанов А.Д. Использование метода оценки адаптационных состояний в медицинской практике: Метод. пособие для врачей. — Новосибирск: Лира, 2005. — 50 с.
8. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология // Дизрегуляторная патология: Руководство для врачей и биологов / Под ред. Г.Н. Крыжановского. — М.: Медицина, 2002. — С. 19—75.
9. Огудов А.С. Способ коррекции болевого синдрома при состоянии отмены опиоидов / А.С. Огудов, В.И. Коненков, М.С. Любарский, А.А. Смагин // Решение о выдаче патента на изобретение от 19.10.2010, дата регистрации 26.01.2010, дата приоритета 26.01.2010, заявка на изобретение №2010102632/15.
10. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2008. — 638 с.
11. Песков С.А. Факторы индивидуального риска развития висцеропатий при воздействии промышленных пылевых аэрозолей в условиях современного производства: Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — Новосибирск, 2006. — 34 с.
12. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментация — адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестник РАМН. — 2002. — №8. — С. 3—10.
13. Соловьева А.Г. Изменение обмена липидов и перекисное окисление липидов при острой и хронической интоксикации морфином и промедолом: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.биол.н. — М., 1995. — 20 с.
14. Угрюмов В.М. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга. — Л.: Медицина, 1974. — 304 с.
15. Шидловский В.А. Мультивариантная адаптивная регуляция вегетативных функций // Вопросы кибернетики: системный анализ вегетативных функций. — М.: Научный совет по кибернетике, 1978. — Вып. 37. — С. 3—7.
16. Williams J.T., Christie M.J., Manzoni O. Cellular and synaptic adaptations mediating opioid dependence // Physiol. Rev. — 2001. — Vol. 81. — P. 299—343.

BIOLOGICAL AND CLINICAL IMPORTANCE OF NONSPECIFIC RESPONSIVE REACTIONS OF CELL AND TISSUAL LEVELS OF SYSTEM REGULATION OF THE PATIENTS IN A SYNDROME ABOLITION OF THE OPIOIDS

OGUDOV A.S. GBUZ NSO «Novosibirsk Regional Narcologic Prophylactic centre»

The purpose of the paper was an establishment of biological and clinical importance of nonspecific responsive reactions of cell and tissual levels of system regulation of the patients in a syndrome ablation of the opioids. The object of investigation was 146 patients, distributed by three homogeneous groups. The group of comparison has received a standard therapy, the 1st main one — a complex of standard and regional therapy, the 2nd main one additionally to mention complex — a course of ozone therapy. It was indicated that in standard therapy the structures of cell and tissual levels of system regulation subjected multicomponent noniceptic aggression, inducing the emergence of tissual stress and typical pathological processes. The reduction of the system of stress by regional limphotropic therapy insures the gradual strengthening of activity of cell and tissual systems, combination with ozone therapy puts it into strengthening of its protectal abilities, modeling the activity of integrative systems and accelerating the process of recovery.

Key words: opioid withdrawal syndrome, stress-reaction, limphotropic therapy, ozone therapy

Интерактивный тест для экспресс-диагностики наркотической зависимости

НАДЕЖДИН А.В. к.м.н., руководитель отделения детской наркологии,
e-mail: aminazin@inbox.ru

КОЛГАШКИН А.Ю. руководитель группы прикладных интернет-технологий

ТЕТЕНОВА Е.Ю. к.м.н. руководитель группы по изучению проблемы табачной зависимости
у несовершеннолетних и лиц молодого возраста

ФЁДОРОВ М.В. ведущий программист группы прикладных интернет-технологий

ЛЕНКОВ П.Г. к.и.н. старший научный сотрудник отделения детской наркологии

ФГУ Национальный научный центр наркологии Минздравсоцразвития России

Приведен анализ, сделанный на основе результатов применения интерактивной системы самодиагностики, позволяющей оценить степень зависимости от психоактивных веществ.

Ключевые слова: интерактивное тестирование, степень зависимости, опросники, экспресс-диагностика, психоактивное вещество, наркомания

Системы самодиагностики получают все большее распространение на интернет-порталах медицинской направленности. Они представляют собой весьма удобный инструмент для раннего выявления и профилактики тех или иных патологических состояний. Кроме того, подобные интерактивные услуги в настоящее время оказываются весьма привлекательны для населения, которое в основной своей массе увлечено так называемой вульгарной психологией в виде разнообразных тестов и опросов.

Авторы настоящей работы задались вопросом, возможно ли применение подобных скрининговых систем в Интернете для получения сведений, отражающих степень развития наркотической зависимости. Представляется важным установить, насколько подобные «опросники» привлекательны для аудитории, работающей с ними по принципу «заинтересовало — ответил».

С целью создания подобного теста нами был проанализирован опыт подобных систем за рубежом. К сожалению, в Рунете, несмотря на большое количество антинаркотических ресурсов, объектов для изучения опыта их работы выявлено не было. Наиболее информативным и интересным оказался нидерландский сайт, направленный на профилактику химической зависимости, www.jellinek.nl. Помимо традиционных сведений о тех или иных аспектах злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ) данный ресурс содержал несколько систем самодиагностики, направленных на выявление негативных последствий употребления ПАВ.

Необходимо отметить, что содержание систем самодиагностики, расположенных на этом сайте, носит достаточно специфический характер и находится в со-

ответствии с западной парадигмой либерального отношения к проблеме наркомании. В связи с этим, после перевода, систематизации и анализа контента обсуждаемого сайта были сформулированы установочные требования для проектирования пригодного для русскоязычного сегмента компьютерной сети Интернет механизма проведения подобных опросов, конечной целью которых является привлечение внимания пользователей к необходимости раннего выявления и профилактики аддиктивных состояний. По нашему мнению, подобный опросник на первоначальном этапе своего создания и функционирования должен носить комплексный характер, т.е. не быть изолированным и ориентированным на какое-либо конкретное ПАВ. Его рубрики должны быть в достаточной степени универсальными и учитывать те проблемы, которые возникают вследствие злоупотребления различными одурманивающими агентами. При формулировании содержательной стороны структурированного интервью его положения должны носить преимущественно комментирующий, в большей степени нейтральный, а не негативный характер. Очевидно, что отрицательная информация, сформулированная в качестве вопроса, вызовет существенное искажение результатов тестирования. Данное положение не нуждается в уточнении, так как совершенно очевидно, что осевым расстройством аддиктивной анозогнозии являются вытеснение и проекция негативных когнитивно-эмоциональных комплексов, связанных с осознанием отрицательных последствий приема наркотических средств.

Значимым моментом являются итоговые рекомендации, которые должны выдаваться тестирующемуся. В них в лапидарной и, желательно, не назидательной

форме должна содержаться психотерапевтически корректная, но вместе с тем реальная установка, побуждающая пусть не к немедленному, но отставленно-вероятностному критическому отношению к собственному наркоманическому поведению.

В результате проведенной работы была сформулирована содержательная основа для программной реализации разработанной интерактивной системы экспресс-диагностики, более подробно рассматриваемой ниже. Считаем необходимым добавить, что рассматриваемый опросник был интегрирован в структуру специализированного интернет-ресурса, осуществляющего информационную поддержку лиц, имеющих проблемы с наркотическими средствами и психотропными веществами. Различные аспекты работы этого сетевого проекта ранее освещались нами в ряде научных публикаций [1—7]. В настоящий момент тест-опросник доступен по интернет-адресу: <http://www.narkonet.ru/ediagnost.html>.

Для объяснения сути процедуры пользователям предлагался следующий текст:

«Настоящая система позволит вам оценить степень вовлеченности в потребление наркотических средств и риск возникновения тех или иных осложнений. Кроме того, она подскажет вам необ-

ходимые действия по разрешению ваших проблем с наркотиками.

Мы полагаем, что, искренне отвечая на предлагаемые вопросы, вы сможете окончательно осознать имеющиеся проблемы и принять единственно правильное решение — отказаться от наркотиков.

Если информационные материалы сайта и наши консультации вам в этом помогут, мы будем считать нашу миссию выполненной».

В таблице демонстрируется содержательная часть системы экспресс-диагностики с присвоенными баллами, которые являются абстрактным выражением «веса» того или иного симптома в общей картине синдрома химической зависимости. «Вес» каждой опции был установлен на основании эмпирического опыта и анализа аналогичных зарубежных тестовых систем. Следует указать, что приведенные баллы являются элементом административного интерфейса теста и недоступны для наблюдения тестируемым, что снижает вероятность возможности «подгонки» результатов под субъективное состояние испытуемого.

Представленные ниже варианты предлагаемых испытуемому ответов в зависимости от числа набранных баллов с психокоррекционной и профилактиче-

Таблица

№	Вопрос	Баллы
1.	Как часто вы употребляете наркотики?	
	Несколько раз в год	1
	Ежемесячно	1
	Два-три раза в месяц	1
	Еженедельно	2
	Почти каждый день	3
2.	Вас когда-либо беспокоило то, что вы употребляете наркотики?	
	Никогда	0
	Пару раз	1
	Несколько раз	2
	Регулярно или постоянно	3
3.	Как часто вы принимали наркотики, хотя не собирались этого делать?	
	Никогда	0
	Пару раз	1
	Время от времени	2
	Регулярно	3
4.	Как часто вы находитесь под воздействием наркотика?	
	Большую часть дня	3
	Несколько часов ежедневно	3
	Несколько раз в неделю	2
	Несколько раз в месяц	1
	Раз в месяц или реже	1

№	Вопрос	Баллы
5.	Как часто вы употребляете наркотики вместе с алкоголем? Никогда Крайне редко Время от времени Постоянно	1 1 2 3
6.	Вы когда-либо употребляли сочетание различных наркотиков? Всегда Часто Иногда Никогда	3 2 1 0
7.	Вы когда-либо думали о том, чтобы сократить/прекратить употребление наркотиков? Никогда Крайне редко Время от времени Постоянно	1 1 2 3
8.	Как часто в течение последнего года употребление наркотиков влияло на ваши показатели в работе/учебе? Никогда Несколько раз за год Раз в месяц Раз в неделю Несколько раз в неделю Почти каждый день	0 0 1 2 3 3
9.	Вам приходилось откладывать свои дела из-за того, что вы находились в состоянии наркотического опьянения? Нет, никогда Да, иногда Да, регулярно Да, почти всегда	0 1 2 3
10.	Можете ли вы испытывать удовольствие, бывая в обществе, но не принимая наркотиков? Да Да, хотя это не так увлекательно Нет, поскольку без наркотиков намного тоскливее Не знаю, когда я бываю в обществе, я всегда принимаю наркотики	0 1 2 3
11.	Приходилось ли вам в течение последнего месяца принимать наркотики в местах, где бы вы обычно этого не сделали, например, на работе или на учебе? Нет Да, однажды Да, несколько раз Да, очень часто или постоянно	0 1 2 3
12.	Наиболее важные для вас причины употреблять наркотики. Выберите из списка не более трех Потому что мне его предлагают Я привык его употреблять/это часть моей жизни Чтобы приятно себя чувствовать Чтобы ослабить чувство депрессии Чтобы поднять уверенность в себе Чтобы получить более яркие впечатления Чтобы веселее провести вечер	1 3 2 2 2 1 1

Таблица (окончание)

№	Вопрос	Баллы
	Чтобы повысить свои показатели	1
	Я ненадолго забываю о своих проблемах	2
	Чтобы облегчить опьянение/протрезветь	3
	Чтобы расслабиться перед сном	2
	Чтобы избавиться от боли	2
	Чтобы изменить действие других веществ	3
	Не знаю	0
13.	С кем вы обычно употребляете наркотики?	
	С друзьями	1
	Обычно с друзьями, но иногда один	1
	Обычно один, но иногда с друзьями	2
	Всегда один	3
14.	Возникают ли у Вас проблемы с психическим и/или физическим состоянием в течение нескольких дней после приема наркотиков?	
	Никогда	0
	Крайне редко	1
	Иногда	2
	Регулярно	3
	Практически постоянно	3
15.	Вы ощущали психическое и/или физическое страдание из-за того, что вы не могли употребить наркотики, когда вам этого хотелось?	
	Нет	0
	Да, иногда	1
	Да, часто	2
	Да, почти всегда	3
16.	Ваш друг или знакомый когда-либо говорил вам о том, что вам пора завязывать?	
	Да, иногда	2
	Да, постоянно	3
	Нет	1
	Нет, потому что об этом никто не знает	2

ской целью несколько акцентировали его проблемы с потреблением наркотиков.

0—8 баллов. Проблемы, связанные с употреблением наркотических средств у Вас не выявляются. Однако вы должны помнить, что при «экспериментах» с наркотиками они у Вас неизбежно возникнут.

9—25 баллов. Несмотря на то, что зависимость от наркотических средств носит инициальный (начальный) характер, степень рисков, связанных с употреблением наркотиков, достаточно высока. В случае продолжения употребления наркотиков неизбежно возрастание степени тяжести зависимости, влекущее за собой конфликты с законом, вероятное развитие реакций передозировки и интоксикационных психозов. С другой стороны, у вас еще есть возможность са-

мостоятельно прекратить употребление наркотиков.

26—40 баллов. Результат свидетельствует о формировании синдрома зависимости от наркотических средств. При продолжении употребления наркотиков неизбежно дальнейшее развитие наркомании, появление признаков токсического поражения головного мозга и внутренних органов. Рекомендуем вам обратиться за квалифицированной медицинской и психологической помощью или попытаться самостоятельно прекратить употребление наркотиков. Постарайтесь, при возможности, обсудить возникшие проблемы зависимости со значимыми для вас лицами.

41—54 баллов. Вы практически полностью утратили контроль за употреблением наркотиков. Продолжение их употребления неизбежно

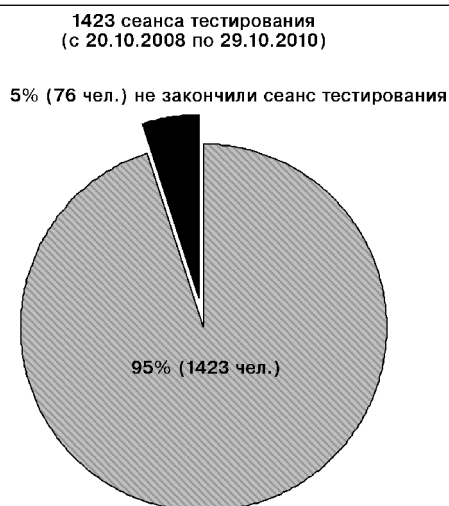


Рис. 1. Соотношение числа завершенных и прерванных сеансов тестирования

угрожает не только вашему здоровью, но и вашим социальным интересам. Нельзя исключить развития фатальных последствий наркомании. Вам необходимо безотлагательно принять решение о прекращении употребления наркотиков. Постарайтесь опереться на ближайшее социальное окружение в попытке найти позитивный выход из сложившегося положения. Сейчас практически в каждом регионе страны можно получить квалифицированную медицинскую, психологическую и реабилитационную помощь. Важно только ваше желание избавиться от наркотиков.

При создании теста была реализована возможность архивации и накопления результатов его использования пользователями, что позволило проводить анализ его функционирования и ответить на поставленные в работе вопросы.

Нами была проанализирована статистика тестирования пользователей Интернет-ресурса www.narkonet.ru в период с 20.10.2008 по 29.10.2010. Обращаем ваше внимание, что мы оперируем понятием *сеанс* тестиро-

вания, так как мы не можем исключить возможности неоднократного прохождения теста некоторыми пользователями. Вместе с тем, общая практика интернет-опросов свидетельствует о том, что указанная тенденция не оказывает решающего влияния на распределение основных трендов, отраженных в полученных результатах. Всего за это время (2 календарных года) было проведено 1504 сеанса. Необходимо отметить, что ответы на вопросы носили строго добровольный характер, т.е. пользователь сам принимал решение работать с тестом или игнорировать его. Нами также не применялось прямое или косвенное склонение к работе с ним, выражающееся в отсутствии увязки его прохождения с предоставлением пользователю каких-либо дополнительных сервисов (сообщение информации, возможности задать вопрос, повышение уровня доступа к ресурсам сайта, демонстрация мультимедийного контента и т.д.), что часто практикуется в ходе проведения разного рода интернет-исследований. Так мы смогли ответить на интересующий нас вопрос — насколько процедура этого тестирования способна оказывать демотивирующее воздействие на респондента. Очевидно, что если вопросы сложны и непонятны, время тестирования велико, а содержание вызывает негативные эмоции, то количество успешно завершенных сеансов должно быть сравнительно невелико. В нашем случае было зафиксировано только 76 прерванных сеансов тестирования против 1427 завершенных (рис. 1).

Распределение законченных сеансов по количеству набранных баллов, которые отражают, по нашему мнению, степень тяжести проявлений химической зависимости и, в некоторой степени, уровень социальной дезадаптации, представлено на рис. 2. Сеансов с количеством баллов, соответствующих отсутствию проблем с употреблением наркотических средств, было отмечено 20 (1,4%). Этап эпизодического употребления, условно обозначенный нами для тестируемых как начальный по отношению к синдрому зависимости, выявился в 578 сеансах (40,5%). По нашему мнению, он накладывается на продромальный или уже инициальный период формирования синдрома химической зависимости. Наибольшее количество завершенных сеансов — 720 (50,5%) — находилось в интервале 26—40 баллов, что соответствует сформированному синдрому химической зависимости; 109 сеансов (7,6%) завершились с показателями от 41 до 55 баллов. По нашему мнению, это свидетельствует о тяжести и яркой выраженности проблем, связанных с потреблением наркотиков.

В заключение можно сделать вывод о валидности представляемого диагностического опросника и его релевантности социально-культурной среде применения. Полученные результаты тестирования могут

Распределение результатов тестирования
(всего обработано 1423 теста)

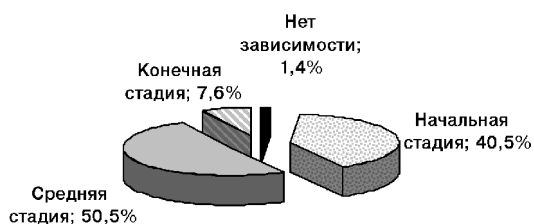


Рис. 2. Распределение результатов тестирования по количеству набранных тестовых баллов

быть использованы при интегральной экспертной оценке некоторых тенденций злоупотребления ПАВ как в виртуальном, так и в реальном сообществах.

Список литературы

1. Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Тетенова Е.Ю., Федоров М.В., Ленков П.Г. Опыт создания интерактивной системы экспресс-диагностики степени наркотической зависимости // Материалы научно-практической конференции «Четверть века наркологической службе Чувашии». Чебоксары, 2010 г. — Тип. «Орион», 2010. — С. 38—44.
2. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Михалев И.В. Структура информационных запросов, связанных с психоактивными веществами, в русскоязычном сегменте сети Интернет // Актуальные вопросы биологической, клинической и профилактической наркологии: Материалы научно-практической конференции с международным участием (14—15 мая 2007 г.). — С. 109—110.
3. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Попов С.А. Теория и практика интернет-консультирования лиц, связанных с проблемой злоупотребления наркотическими средствами и психотропными веществами // Наркология. — 2008. — №10. — С. 35—41.
4. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Федоров М.В. Интернет-опросы как инструмент индикации латентных тенденций среди потребителей наркотиков // Наркология. — 2010. — №1. — С. 26—32.
5. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Чумичева В.Б., Федоров М.В. Результаты Интернет-опроса среди пользователей консультационного центра www.narkonet.ru // Материалы IV Съезда психиатров, наркологов, психотерапевтов, медицинских психологов Чувашии (Чувашия, 2010). — 2010. — С. 369—371.
6. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Федоров М.В. Новый в отечественной практике инструмент для выявления тенденций в употреблении наркотиков // Материалы IV Съезда психиатров, наркологов, психотерапевтов, медицинских психологов Чувашии (Чувашия, 2010). — 2010. — С. 344—346.
7. Тетенова Е.Ю., Надеждин А.В., Колгашкин А.Ю., Интернет-консультирование при немедицинском потреблении психоактивных веществ // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. — 2010. — №6. — С. 46—59.

INTERACTIVE TEST FOR EXPRESS-DIAGNOSIS OF DRUG DEPENDENCE

NADEZHIDIN A.V.	M.D., PhD, Chief of Department for Child and Adolescent Drug Addiction, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow, e-mail: aminazin@inbox.ru
KOLGASHKIN A.J.	Head of Applied Web Technology Team, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow
TETENOVA E.J.	M.D., PhD, Head of Child and Adolescent Tobacco Addiction Research Branch, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow
PHYODOROF M.V.	Leading Programmer of Applied Web Technology Team, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow
LENKOV P.G.	PhD, Senior Researcher, Department for Child and Adolescent Drug Addiction, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow

The paper provides an analysis based on the operational experience of an interactive self-diagnostic system for assessing the degree of dependence on psychoactive substances.

Key words: interactive self-diagnostics, degree of dependence, questionnaire, rapid diagnosis, psychoactive substance, addiction

Патогенетическая значимость полиморфизма ряда генов нейромедиаторной системы, ассоциированных с личностными расстройствами, при наркотизации

ЧЕРЕПКОВА Е.В.¹

БОХАН Н.А.²

к.м.н., старший научный сотрудник

д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии СибГМУ,
зам. директора по научной работе НИИ психического здоровья,
главный нарколог г.Томска

МИТРОФАНОВ И.М.¹

д.м.н., ведущий научный сотрудник

¹ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН,

630117, Новосибирск, ул. Акад. Тимакова, 2; тел. 8(383) 332 0131, e-mail: medinfo@ngs.ru

² НИИ психического здоровья,

634014, Томск, ул. Алеутская, 4; тел. 8(3822) 724379, e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

Молодые люди, предрасположенные к употреблению психоактивных веществ (ПАВ), выявляют симптоматику личностных расстройств и склонны к криминальному поведению. Представлены ассоциации полиморфизма генов DAT и HTT с определенными психическими расстройствами (если идти от фенотипа к генотипу). Предполагается, что генетические особенности нейромедиаторной системы у наркотизирующихся проявляются в фенотипе симптомами психических расстройств, в том числе и поведенческих реакций (нарушения поведения), влечением употребить ПАВ с развитием психической и физической зависимости. Отчетливая связь криминогенности личности и наследственности с наркологическими заболеваниями у наркотизирующихся может свидетельствовать об общем патогенезе развития влечения к ПАВ и криминального поведения. Предполагаем, что социальная среда имеет значение как фактор, определяющий доступность к наркотическому средству.

Ключевые слова: психоактивные вещества, личностные расстройства, криминальное поведение, полиморфизмы генов

Введение

По современным представлениям, в основе развития наркологического процесса находятся индивидуальные особенности функционирования нейромедиаторных систем и их компенсаторные возможности [7, 15]. Разные индивидуумы по-разному реагируют даже на первый контакт с ПАВ. Одним достаточно однократного приема, чтобы возникли тяга и последующее привыкание, другим для развития пристрастия необходима кратность приемов и, порой, длительное время, а третьи навсегда отказываются от употребления. Даже такие сильные наркотики, как героин и кокаин, не всегда способны вызывать состояние зависимости [4, 7], т.е. для реализации наркотического потенциала вещества и формирования наркомании необходима изначальная наследственная предрасположенность организма [1, 2]. Следует отметить, что различия в функционировании нейрональных систем обуславливают неодинаковую степень восприимчивости к определенным наркотическим веществам как отдельных лиц, так и этнических

групп [6]. Именно это послужило основанием для изучения генов нейромедиаторных систем [1, 3, 15]. В области молекулярно-генетических исследований в психиатрии перспективным считается выявление конкретных генов и их полиморфизма, ассоциированных с психическим фенотипом [16]. К сожалению, данные исследования до настоящего времени проводились только за рубежом.

Установлено, что наркотизирующиеся, или химические аддикты, характеризуются наличием «двойного диагноза», в структуре которого чаще представлены употребление ПАВ и личностные расстройства [9]. В клинике у таких больных чаще всего устанавливают неполный диагноз, квалифицируя их состояние исключительно как аддиктивное расстройство, когда на самом деле речь идет об аддиктивном нарушении, развившемся на базе личностного расстройства [5].

Таким образом, целью нашего исследования было определение вклада генетических факторов в предрасположенность к употреблению ПАВ и развитию психических расстройств.

Пациенты и методы

В обследование были включены лица мужского пола, русской национальности, в возрасте от 10 до 33 лет, в количестве 240 чел., обратившихся за специализированной помощью в наркологические стационары г.Новосибирска в связи с употреблением ПАВ. Пациенты были из благополучных и неблагополучных семей, различного социального уровня. В 63,7% молодые люди имели наследственность, отягощенную наркологическими заболеваниями. Пациенты употребляли одно или несколько ПАВ: в основном никотин, алкоголь, летучие органические растворы, каннабиноиды, опиоиды, а также пробовали препараты из группы стимуляторов, психодизлептиков, транквилизаторов, нейролептиков. Критериями исключения из обследования было наличие у обследуемых признаков психического эндогенного заболевания, грубого органического поражения ЦНС, олигофрении, тяжелые соматические заболевания в преморбиде наркомании. Генетическое исследование включало в себя определение частот генотипов и аллелей изучаемых генов-кандидатов. При изучении вероятности личностных расстройств (у 72 чел.) при определенном полиморфизме генов проводили анализ отношения шансов. В данной работе мы представляем полиморфизмы следующих генов: дофамин-транспортного белка (DAT, VNTR), серотонинового транспортера 5-HTT (ID и VNTR) и μ -опиоидного рецептора (OPRM1, 118A-G).

Генотипирование изучаемых полиморфизмов генов проводилось по опубликованным методикам: гена DAT [11] и гена 5-HTT [9]; выполнено в лаборатории молекулярно-генетических исследований НИИ терапии СО РАМН (зав. лаб. член-корр. РАМН М.И.Воевода).

Был проведен многофакторный анализ полученных данных методом логистической регрессии для каждого личностного расстройства с оценкой влияния комплекса генотипов в их взаимосвязи между собой. Оценка влияния проводилась с использованием коэффициента (OR — odds ratio — отношение шансов), 95%-ного доверительного интервала CI и p — вероятности ошибки первого рода.

Результаты и обсуждение

При обследовании молодых людей, употребляющих наркотические средства, практически во всех случаях были выявлены симптомы, которые можно отнести к личностным расстройствам по американской классификации психических расстройств DSM-IV-TR (2000) и DSM-III-R (1987), находящихся на Второй оси (Axis II) в кластерах В и С. В процессе исследования было выявлено, что подростки до 18 лет, даже самые младшие, среди которых

есть впервые госпитализированные, с диагнозами *употребление ПАВ с вредными последствиями* или *зависимость от ПАВ первой степени*, имели в большинстве случаев в психическом состоянии симптомы личностных расстройств. В настоящее время диагноз *личностное расстройство (ЛР)* принято устанавливать с 18-летнего возраста, кроме антисоциального ЛР, выставляемого с 15 лет. В связи с тем, что в психическом состоянии подростков диагностируются симптомы ЛР, и соответственно тенденция к образованию самих ЛР, мы посчитали целесообразным оперировать определениями ЛР, симптомы которых, в настоящее время, принято относить к диагнозу *нарушение поведения*.

Результаты исследования психического статуса пациентов показали, что наиболее представлены у молодых мужчин, употребляющих наркотических средства, критерии, соответствующие антисоциальному личностному расстройству (АЛР) — в 61,7% случаев. На втором месте по частоте встречаемости у обследуемых находились признаки гистрионического личностного расстройства (ГЛР), наблюдавшиеся в 45,8%. В 39,2% случаев ведущими были симптомы пограничного (ПЛР) и пассивно-агрессивного личностного расстройства (ПАЛР) в 36,7%. Симптомы нарциссического личностного расстройства (НЛР) выявлялись в 25,4% от общего числа обследованных и обсессивно-компульсивного личностного расстройства (ОКЛР) были диагностированы в 26,3%. Признаки, характерные для зависимого (ЗЛР) и личностного расстройства избегания (ЛРИ), диагностировались соответственно в 17,1 и 7,5% случаев. Следует отметить, что лица склонные к наркотизации уже в преморбидном периоде, до формирования регулярного употребления наркотика, имеют определенные ЛР. Следует указать, что у пациентов, как правило, могут диагностироваться симптомы нескольких ЛР, образуя смешанные, отличающиеся от классических вариантов, расстройства.

Что касается криминального поведения, то следует указать, что среди пациентов 62,1 $\pm$ 3,1% от общего числа совершили противоправные действия, в том числе с отбыванием наказания в местах лишения свободы или в исправительных колониях в местах заключения. При более детальном изучении данной категории лиц было отмечено, что существует связь между наследственностью, отягощенной наркологическими заболеваниями, и склонностью к правонарушениям. У лиц с отягощенной наследственностью совершение преступления имело место в 71,4 $\pm$ 2,9% случаев (42,9 $\pm$ 3,2% — судимые неоднократно). Судимые, отрицающие наличие в анамнезе родственников с наркологическими заболеваниями, составляли 20,8 $\pm$ 2,6% от общего количества. Причем, столько

же больных без отягощенной наследственности не имели судимость вообще, а все лица, неоднократно привлекавшиеся к уголовной ответственности, имели наследственность с наркологическими расстройствами. Если предположить, что одно общественно опасное деяние, повлекшее за собой уголовное наказание, может быть следствием различных обстоятельств, то повторные совершения преступлений могут быть обусловлены уже криминальной структурой личности. Так же отчетливая связь криминогенности личности и наследственности с наркологическими заболеваниями у наркотизирующихся может говорить, возможно, об общих механизмах развития влечения к ПАВ и криминального поведения.

В настоящее время за рубежом стали активно проводить исследования, пока еще немногочисленные, посвященные генетическим механизмам в образовании психических расстройств второй оси DSM, т.е. ЛР, в том числе и в предрасположенности к совершению антисоциальных действий [13, 16].

Основываясь на результатах исследования распределения частот генотипов гена DAT и гена HTT у лиц, употребляющих ПАВ, при наличии в психическом статусе определенных личностных расстройств и их критериев, следует обратить внимание на тенденцию к накоплению некоторых генотипов при отдельных ЛР и их симптомах (т.е. если идти от фенотипа к генотипу). Методами многофакторного анализа и логистической регрессии оценивали отношения шансов вероятности влияния исследуемых генотипов на риск у пациентов ЛР, их симптомов и некоторых форм поведения. Наиболее частыми у обследуемых были сочетания психических нарушений и генотипа 10/10 гена DAT, носители которого составляли 54,8%, и генотипа I/D гена 5-HTT, носителями которого составляли 61,3%.

В результате анализа генотипа 10/10 гена DAT была получена модель логистической регрессии с включением девяти личностных расстройств и симптомов. Было выявлено, что у обследуемых лиц, употребляющих наркотические средства, согласно полученным результатам исследования, у носителей генотипа 10/10 гена DAT увеличивается в 8 раз шанс развития АЛР (OR=8, $p<0,0005$, CI: 2,71—23,64); более чем в 8 раз — симптома нестабильности в межличностных взаимоотношениях, который является симптомом ПЛР (OR=8,67, $p=0,003$, CI: 2,85—42,45); в 8 раз — такого симптома, как эгоцентричность, с удовлетворением своих желаний ГЛР (OR=8,13, $p<0,0005$, CI: 4,02—42,07); более чем в 7 раз — симптома «Избегание выполнения обязанностей» ПАЛР (OR=7,69, $p=0,002$, CI: 2,07—28,52); в 5 раз — симптома «Отвергают советы окружающих с проеци-

рованием своих недостатков на критикующих» ПАЛР (OR=5,25, $p=0,003$, CI: 1,77—15,55). Пациенты с генотипом 10/10 гена DAT имеют в 5 раз ниже вероятность наличия в психическом статусе симптома «Ограниченное выражение аффекта» (OR=0,18, $p<0,001$, CI: 0,04—0,51). У носителей с генотипом 9/10 гена DAT более чем в 5 раз меньше отношение шансов иметь наследственность с наркологическими заболеваниями (OR=0,18, $p=0,018$, CI: 0,04—0,75); более чем в 5 раз гистрионическое ЛР (OR=0,12, $p=0,002$, CI: 0,03—0,45); более чем в 7 раз ПАЛР (OR=0,13, $p=0,002$, CI: 0,04—0,5); более чем в 6 раз симптом «Поиск от окружающих положительной оценки» ГЛР (OR=0,16, $p=0,001$, CI: 0,05—0,5); в 6 раз — симптом «Реакция на критику чувствами ярости или стыда» НЛР (OR=0,15, $p=0,005$, CI: 0,04—0,57); в 4 раза перфекционизма ОКЛР (OR=0,23, $p=0,008$, CI: 0,08—0,68); более чем в 5 раз критерий «Нежелание вовлекаться в отношения с людьми вследствие очень низкой самооценки» ЛРИ (OR=0,18, $p=0,013$, CI: 0,04—0,7); в 8 раз критерий «В незаинтересованных видах деятельности совершают ошибки» ПАЛР (OR=0,12, $p=0,02$, CI: 0,03—0,45); в 9 раз — критерий «Саботируют попытки, старания других сделать что-то в производственном цикле» ПАЛР (OR=0,11, $p=0,003$, CI: 0,02—0,47).

Как видно из многофакторного анализа, у обследуемых с генотипом I/D гена HTT отношение шансов совершения общественно опасного деяния, за которое лицо было привлечено к уголовной ответственности и осуждено, повышено в 8 раз (OR=8, $p<0,0005$, CI: 2,71—23,64); в 4 раза диагностирование ГЛР (OR=4,6, $p=0,042$, CI: 1,06—20,07); в 3 раза критерия «Желание окружающих заставить данных людей предпринять определенные виды деятельности воспринимается как насилие» ПАЛР (OR=3,06, $p=0,042$, CI: 1,04—9,02); в 4 раза критерия «Неосновательно часто протестуют против предъявляемых к ним требований или просьб, считая их неадекватными» ПАЛР (OR=4,5, $p=0,031$, CI: 1,15—17,65). У носителей с генотипом I/D HTT в 6 раз ПЛР (OR=0,16, $p=0,0005$, CI: 0,04—0,37); более чем в 5 раз симптом «Паттерн нестабильных межличностных взаимоотношений» ПЛР (OR=0,18, $p=0,001$, CI: 0,06—0,51); более чем в 5 раз критерий «Чрезвычайная концентрированность на физической привлекательности» ГЛР (OR=0,18, $p=0,003$, CI: 0,06—0,56); в 5 раз симптом «Неадекватное, преувеличенное выражение эмоций с театральностью и самодраматизацией» ГЛР (OR=0,19, $p=0,013$, CI: 0,04—0,58); в 9 раз симптом «Очень эгоцентричны, не откладывают удовлетворение своих желаний» ГЛР (OR=0,11, $p=0,015$, CI: 0,02—0,67); более чем в 7 раз симптом «Убежденность в своей исключительнос-

ти» ($OR=0,13$, $p<0,0005$, $CI: 0,04—0,37$); более чем в 16 раз симптом «Чувство избранности, нерациональные ожидания особенно благоприятного отношения к себе» ($OR=0,06$, $p<0,0005$, $CI: 0,01—0,23$); в 5 раз симптом «Потребность в постоянном внимании и восхищении» НЛР ($OR=0,2$, $p=0,003$, $CI: 0,07—0,54$); более чем в 3 раза критерий «Сверхзанятость чувством зависти» НЛР ($OR=0,27$, $p=0,03$, $CI: 0,08—0,85$); более чем в 5 раз критерий «Ощущение опустошенности и беспомощности, упорный поиск источника поддержки в момент, когда текущие близкие отношения прерываются» ($OR=0,18$, $p=0,001$, $CI: 0,06—0,51$); в 8 раз — критерий «Без достаточных оснований критикуют, дискредитируют авторитетных людей» ($OR=0,12$, $p=0,002$, $CI: 0,03—0,47$).

Таким образом, оценивая отношение шансов вероятности развития ЛР, лица с генотипом 10/10 гена DAT имеют высокий шанс формирования антисоциального ЛР, нестабильных и интенсивных межличностных взаимоотношений, эгоцентричности, а также избегания выполнения различных обязанностей, неприятия советов для улучшения своей деятельности. Нет предрасположенности в эмоциональной сфере к ограниченности в эффектах, уплощенности. Наркотизирующиеся генотипа I/D гена HTR ID имеют предрасположенность к совершению противоправных действий, ГЛР, желание других заставить их работать воспринимают как насилие, неадекватно воспринимают требования или просьбы к ним. Влияние комбинаций определенных генотипов на возможность развития ЛР и их симптомов наркотическими средствами, ПЛР, нестабильность в межличностных взаимоотношениях, концентрированность на своей внешности, театральность в эмоциях, эгоцентричность, чувство избранности, потребность в постоянном восхищении, завистливость, неадекватной критике.

Существуют зарубежные публикации о связи ЛР с полиморфизмом гена переносчика дофамина DAT1 с агрессивным, криминальным поведением (Германия), причем рассматривается комбинация этих генотипов [8]. У обследуемых в нашей (русской) популяции присутствие генотипа 10/10 гена DAT сочетается с импульсивным поведением. Короткие аллели VNTR-полиморфизма коррелируют 5-HTT с низким уровнем серотонина и, соответственно, с импульсивностью, агрессией, эмоциональными нарушениями, склонностью к суицидальности в структуре ПЛР (Канада, Германия, Чили) [12] и присутствуют с высокой частотой у лиц с ОКЛР (США) [14]. По нашим данным, присутствие генотипа 10/10 гена HTR ассоциируется и с наличием в психическом статусе зависимого ЛР и ЛР избегания. В целом, результаты по ассоциациям рассматриваемых генов-кандидатов с ЛР особенно не отличаются от данных, полученных в других популяциях.

Заключение

Полученный нами в ходе исследования генетический и клинический материал позволяет сделать вывод, что психические нарушения и склонность к употреблению ПАВ с развитием зависимости от них взаимосвязаны и имеют общие патогенетические механизмы развития, так как формирование наркотического процесса происходит на фоне уже имеющихся психических расстройств. Как известно, структурные особенности ДНК генов определяют строение белка и соответственно его функционирование в организме. В нашем случае рассматривались гены-кандидаты нейромедиаторной системы, так как именно они кодируют белки, участвующие в нейромедиации в центральной нервной системе и соответственно, отвечающие за особенности ее функционирования как в норме, так и в патологическом состоянии. Возможно, эти генетические особенности нейромедиаторной системы у наших обследуемых проявляются в фенотипе симптомами психических расстройств, в том числе и поведенческих реакций (нарушения поведения), влечением употребить ПАВ с развитием психической и физической зависимости. Отчетливая связь криминогенности личности и наследственности с наркотическими заболеваниями у наркотизирующихся может свидетельствовать об общем патогенезе развития влечения к ПАВ и криминального поведения. Предполагаем, что социальная среда имеет значение как фактор, определяющий доступность к наркотическому средству.

Как итог вышесказанного предполагаем, что изученные варианты генотипов определяют качественные и количественные характеристики нейробиохимических процессов, которые и обуславливают появление и развитие психических расстройств, а также влечение к наркотическим веществам с формированием психической и физической зависимости. Триггерами употребления и развития процесса наркотизации могут выступать особенности функционирования нейромедиаторной системы ЦНС, а также психические расстройства, которые, провоцируя наркотизацию, также могут быть инициированы генетическими особенностями ЦНС. В свою очередь, формирование наркотической зависимости оказывает патомодифицирующее влияние на наличие, клинику и течение психических нарушений, что создает «порочный круг».

Список литературы

1. Анохина И.П. Биологические механизмы предрасположенности от психоактивных веществ // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, №1. — http://www.consilium-medicum.com/media/psycho/07_01/10.shtml
2. Бочков Н.П., Асанов А.Ю., Аксенова М.Г. и др. Генетические факторы в этиологии и патогенезе наркоманий (обзор литературы) // Наркология. — 2003. — №1. — С. 7—14.

3. Гареева А.Э., Юрьев Е.Б., Хуснутдинова Э.К. Анализ ассоциаций NcoI и TaqI A полиморфизма гена D₂-рецептора дофамина с опийной наркоманией // Журн. неврологии и психиатрии. — 2004. — Вып. 4. — С. 46—49.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания. — М.: Медпрактика, 2001. — 128 с.
5. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Личностные и диссоциативные расстройства: расширение границ диагностики и терапии. — Новосибирск: Изд-во НГПУ, 2006. — 448 с.
6. Минко А.И., Линский И.В. Наркология. — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.
7. Фасхутдинова Г.Г., Гайсина Д.А., Куличкин С.С. и др. Молекулярно-генетические аспекты зависимости от психоактивных веществ // Медицинская генетика. — 2007. — №6. — С. 3—10.
8. Chen T.J., Blum K., Mathews D. et al. Are dopaminergic genes involved in a predisposition to pathological aggression? Hypothesizing the importance of «super normal controls» in psychiatric genetic research of complex behavioral disorders // Medikal Hypotheses. — 2005. — Vol. 65 (4). — P. 703—707.
9. Heils A., Teufel A., Petri S. et al. Allelic Variation of Human Serotonin Transporter Gene Expression // J. Neurochemistry. — 1996. — Vol. 66, №6. — P. 2621—2624.
10. Janicki P.K., Schuler G., Francis D. et al. A Genetic Association Study of the Functional A118G Polymorphism of the Human Opioid Receptor Gene in Patients with Acute and Chronic Pain // Anesth. Analg. — 2006. — Vol. 103. — P. 1011—1017.
11. Kang M., Palmatier M., Kidd K. Global Variation of a 40-bp VNTR in the 3'-Untranslated Region of the Dopamine Transporter Gene (SLC6A3) // Biol. Psychiatry. — 1999. — №46. — P. 151—160.
12. Koch W., Schaaff N., Popperl G. et al. ADAM and SPECT in patients with borderline personality disorder and healthy control subjects // J. Psychiatry Neurosci. — 2007. — Vol. 32 (4). — P. 234—240.
13. Livesley W.J. Research trends and directions in the study of personality disorder // Psychiatr. Clin. North Am. — 2008. — Vol. 31 (3). — P. 545—559.
14. Perez M., Brown J.S., Vrshek-Schallhorn S. et al. Differentiation of obsessive-compulsive-, panic-, obsessive-compulsive personality-, and non-disordered individuals by variation in the promoter region of the serotonin transporter gene // Science Direct. — 2005. — Nov.
15. Saxon A.J., Oreskovich M.R. Genetic determinants of addiction to opioids and cocaine // Brkanac. Z. Harv. Rev. Psychiatry. — 2005. — Jul.—Aug. — Vol. 13 (4). — P. 218—232.
16. Walitz A., Scherag A., Renner T.J. et al. Transmission disequilibrium studies in early onset of obsessive-compulsive disorder for polymorphisms in genes of the dopaminergic system // J. of Neural Transmission. — 2008. — Vol. 115 (7). — P. 1071—1078.

PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF BRAIN NEUROMEDIATOR SYSTEM GENES SERIES POLYMORPHISMS ASSOCIATED WITH PERSONALITY DISORDERS AT NARCOTIZATION

CHEREPKOVA E.V.¹

BOKHAN N.A.²

MITROFANOV I.M.¹

Candidate of Medicine, major research worker, Institute of Internal Medicine SB, Novosibirsk

M.D., Professor Deputy Director on scientific research of MHRI SB RAMSci,

Professor of Psychiatry, Addiction Psychiatry and Psychotherapy Chair of SibSMU, Chief Addictologist of Tomsk

Dr. of Medical Science, leading senior research worker, Institute of Internal Medicine SB, Novosibirsk

¹ Institute of Internal Medicine SB, Russia, 630117, Novosibirsk, Timakova av., 2,

tel. 8383336651, fax: 8383336465, e-mail: medinfo@ngs.ru

² Mental Health Research institute SB RAMSci, Russia, 634014, Tomsk, Aleutskaya street, 4, MHRI SB RAMSci,

tel.: (382-2) 72-43-79, fax: 3822724425, e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

Predisposed to taking mentally active substances young people reveal the personality disorders symptomatology and inclination to criminal behaviour. Associations of genes polymorphisms DAT and HTT with specified mental disorders (if we go from phenotype to genotype) are presented. It is supposed that neuromediator system genetic peculiarities at narcotized persons are revealed in phenotype by mental disorders symptoms including behavioral responses (behavioral disorders), by attraction to take mentally active substance (MAS) with the development of mental and physical dependence. The clear connection of a personality criminality and heredity with narcological diseases at narcotized persons can indicate the general pathogenesis of the development of attraction to MAS and criminal behaviour. We suppose that social environment has meaning as a factor which determines the accessibility to drug substance.

Key words: psychoactive substances, personality disorders, criminal behavior, gene polymorphism

Влияние развода на суицидологические, наркологические и личностно-психологические показатели мужчин, страдающих алкогольной зависимостью

МЕРИНОВ А.В.

доцент кафедры психиатрии

Рязанского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова

ШУСТОВ Д.И.

профессор, зав. кафедрой психиатрии

Рязанского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова;

ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

390026, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9.

Тел.: (4912) 46-08-01, 98-40-67. Факс: (4912) 46-08-08. E-mail: rzgmu@rzgmu.ru

Рассмотрено влияние развода и постразводного состояния на суицидологические, наркологические и личностно-психологические характеристики мужчин, страдающих алкогольной зависимостью. Исследование позволяет существенно расширить наше представление о динамике саморазрушающих форм поведения и наркологических особенностях у мужчин, страдающих алкогольной зависимостью (МСАЗ), в постразводном периоде. Изучены как суицидальная, так и несуйцидальная составляющие аутоагрессивного поведения у разведенных пациентов, зависимых от алкоголя. Исследование в изученной группе показало, что развод не имеет выраженного катализирующего просуйцидального действия.

Ключевые слова: развод, алкогольная зависимость, аутоагрессия

Введение

В нашей стране за последние годы отмечается стабильно высокий уровень распада брачных пар [1, 5]. Алкогольной зависимости как причине развода по-прежнему принадлежит одна из основных ролей [1, 5, 6]. В сплошных выборках больных алкогольной зависимостью находят большее количество разведенных, чем в общей популяции [13]. Одним из парадоксов, связанных с алкогольной зависимостью, является вера в то, что как только зависимый от алкоголя прекратит употребление спиртных напитков, все семейные проблемы разрешатся сами собой. Однако реальность заключается в том, что процент разводов в семьях МСАЗ, прекративших употреблять алкогольные напитки, заметно выше, чем у тех, кто продолжает употреблять алкоголь в прежнем ритме [3].

Считается, что развод негативно сказывается на дальнейшей судьбе зависимого от алкоголя человека [7]. В первую очередь, это касается озлокачивания наркологических характеристик, снижения продолжительности жизни, роста суицидальности группы [9, 10]. Отделение от семьи и развод, согласно С.Е. Lewis с соавторами [11], являются предиктором короткой последующей жизни больных алкоголизмом. Отметим, что ряд авторов утверждает, что роль развода в суици-

дологической практике сильно преувеличивается [14], в том числе, у наркологических больных [12].

Следует отметить, что имеющиеся работы, посвященные изучению суицидологических показателей после развода у МСАЗ, ограничены исследованием классического суицидального поведения [2, 9, 12, 14, 15] и носят констатирующий характер (по данным кризисных стационаров и документации по поводу завершенных суицидов).

Это, безусловно, искажает наше представление о распространенности аутоагрессивных паттернов поведения у разведенных МСАЗ, поскольку речь в большинстве исследований идет о фатальных саморазрушающих актах. Таким образом, существует пробел в наших знаниях по поводу показателей классической аутоагрессии у разведенных МСАЗ. Стоит упомянуть, что нам также не встретилось исследований, посвященных изучению несуйцидальной аутоагрессии у МСАЗ в послеразводный период.

Цель данного исследования — сравнительный анализ профилей суицидальной, несуйцидальной аутоагрессии и экспериментально-психологических характеристик у МСАЗ, состоящих в браке и не состоящих по причине развода. Согласно поставленной цели, основной задачей исследования стала оценка степени влияния состояния разведенности на суицидологические и личностно-психологические показатели мужчин, страдающих алкогольной зависимостью.

Объект и методы исследования

Для решения поставленных задач было проведено обследование 32 разведенных МСАЗ и 125 МСАЗ, состоящих в браке. Возраст в первой группе составил — $41,9 \pm 4,9$ года во второй — $41,8 \pm 4,3$ года. Срок семейной жизни составил $14,0 \pm 5,3$ и $15,3 \pm 6,3$ года соответственно. Длительность послеразводного периода в первой группе — $5,8 \pm 3,4$ года, респонденты на момент обследования в повторном браке не состояли. Все обследованные пациенты клинически находились во второй стадии заболевания, тип употребления алкоголя — псевдозапойный. Обследованные группы сопоставимы по социально-демографическим показателям.

В качестве диагностического инструмента использовались: опросник для выявления аутоагрессивных паттернов и их предикторов в прошлом и настоящем [8], в котором оценивалось наличие признака в анамнезе вообще, а также в такие временные отрезки, как последние 2 года, добрачный, брачный и послеразводный периоды. Безусловно, у МСАЗ, проживающих в браке, формально отсутствовал такой период как «послеразводный». Поэтому сравнения между группами для характеристики послеразводной динамики изучаемых показателей проводилось с использованием периода последних двух лет, так как для разведенных МСАЗ во всех имеющихся у нас наблюдениях этот отрезок приходился на послеразводное состояние.

Для оценки личностно-психологических показателей в группах использована батарея тестов, содержащая тест преобладающих механизмов психологических защит (LSI) Плутчека—Келлермана—Конте, опросник State-Trait Anger Inventory (STAXI), тест брачной удовлетворенности Н.Н.Столина, а также тест Mini-Mult.

Статистический анализ и обработку данных проводили параметрическими и непараметрическими методами математической статистики на базе компьютерной про-

граммы Microsoft Excel 2007 (с использованием критериев Стьюдента и Вилкоксона). Выборочные дескриптивные статистики в работе представлены в виде $M \pm m$ (средней $\pm$ стандартное квадратичное отклонение).

Результаты

Анализ классических аутоагрессивных показателей в группах представлен в табл. 1.

В целом, можно констатировать, что суицидальная активность разведенных МСАЗ за весь период анамнеза, период брачной жизни, укладывается в средние показатели по группе женатых МСАЗ, т.е. отражает общий тренд алкогольной субпопуляции в отношении суицидальных типов реагирования. Все же отметим, что в период брака у разведенных впоследствии МСАЗ отмечалось несколько меньшее количество суицидальных попыток.

Хорошо видно, что количество классических суицидальных феноменов у МСАЗ после развода становится меньше, чем в период брака (на что, безусловно, может влиять разница в длительности периода брачной жизни — $14,6 \pm 5,3$ года и послеразводного периода — $5,8 \pm 3,4$ года). Однако мы также видим и снижение рассматриваемых показателей в группе за очерченный временной промежуток — последние 2 года (который, напомним, в группе разведенных МСАЗ пришелся уже на период после развода), что подразумевает определенное снижение суицидальной активности в группе разведенных МСАЗ. Это весьма неожиданно с позиций взглядов на «фатальность» влияния развода на судьбу МСАЗ [2, 11] и согласуется с мнением Nostrom T. [12], считающим, что значение развода в суицидологической практике сильно преувеличивается. Еще раз подчеркнем, что в исследовании речь идет о нефатальных суицидальных попытках.

Основные достоверные отличия профилей предикторов аутоагрессивного поведения и личностно-психологических спецификаций представлены в табл. 2. Попутно отметим, что значимых достоверных разли-

Таблица 1

Показатели суицидальной аутоагрессии разведенных МСАЗ и МСАЗ, состоящих в браке
(статистически достоверные различия между рассматриваемыми признаками отсутствуют)

Признак	Разведенные мужчины, страдающие алкогольной зависимостью (n=32)	Мужчины, страдающие алкогольной зависимостью, состоящие в браке (n=125)
Суицидальная попытка в анамнезе вообще	28,13%	32,0%
Суицидальная попытка в период брака	18,75%	24,0%
Суицидальная попытка в последние 2 года	6,25%	12,0%
Суицидальная попытка в послеразводный период вообще	6,25%	—
Суицидальные мысли в анамнезе вообще	31,25%	31,2%
Суицидальные мысли в период брака	25,0%	26,4%
Суицидальные мысли в последние 2 года	6,25%	16,0%
Суицидальные мысли в послеразводный период вообще	9,38%	—

чий по несуйцидальными аутоагрессивным феноменам между исследуемыми группами обнаружено не было.

Обращает на себя внимание то, что между группами практически не встретилось различий в отношении изучаемых признаков в добрачный и внутрибрачный периоды (т.е. они идентичны). При этом обнаруживается достаточно большое количество достоверных различий за очерченный период в два последних года (в разведенной группе соответствует постразводному периоду), что означает снижение/повышение указанных показателей после развода.

В разведенной группе МСАЗ мы обнаруживаем снижение ряда значимых в суицидологической практике показателей: склонность долго переживать вину; стыд и переживание собственной неполноценности, никчемности; отсутствие убежденности в собственной долгой последующей жизни; склонность к перееданию или отказу от пищи на фоне сниженного настроения. Это говорит в пользу некоторого снижения уровня просуйцидального фона, возникающего после сепарации в результате развода. Любопытно, что убежденность в долгой последующей длительной жизни достоверно характеризует разведенных МСАЗ и период брака, т.е. носит сквозной характер, не исчезает и не снижается после развода.

Чувство одиночества достоверно чаще встречается у разведенных МСАЗ, что логично и нередко инспирировало обращение к психиатру или психологу в постразводный период.

Отметим также, что группы достоверно отличаются по такому признаку, как вера в реинкарнацию, жизнь после смерти, что также в определенной степени является признаком большей провитальной устойчивости разведенных МСАЗ.

Достоверно более низкие показатели использования таких психологических защитных механизмов, как отрицание и замещение, говорит в пользу более адекватной и реалистичной оценки разведенными МСАЗ имеющихся у них проблем, в том числе алкогольных, интернализации ответственности за себя. К сожалению, нам не представляется возможным выяснить момент возникновения данной психологической особенности (т.е. существовало ли данное отличие до развода или сформировалось уже позже, когда МСАЗ был оставлен без супружеской спасающей «опеки»). Тем не менее, данный факт говорит в пользу более редкого использования разведенными МСАЗ механизма «делегирования» ответственности за свою жизнь другим людям, что еще раз ставит под

Таблица 2

Сравнение предикторов саморазрушающего поведения и личностно-психологических характеристик МСАЗ, состоящих в разводе и проживающих в браке (приведены пары сравнений с $p < 0,05$)

Признак	Разведенные мужчины, страдающие алкогольной зависимостью (n=32)	Мужчины, страдающие алкогольной зависимостью, состоящие в браке (n=125)
Обращение к психиатру, психотерапевту, психологу в анамнезе вообще	25,0%	8,8%
Моменты одиночества последние 2 года	53,13%	32,8%
Склонность долго переживать вину в последние 2 года	15,36%	33,6%
Стыд тела или внешности в последние 2 года	3,13%	22,4%
Склонность к перееданию или отказу от пищи в последние 2 года	28,13%	49,6%
Комплекс неполноценности в последние 2 года	3,13%	17,6%
Убежденность в том, что "проживу еще долго" последние 2 года	75,0%	48,0%
Убежденность в том, что "проживу еще долго" в период брака	71,88%	43,20%
Вера в реинкарнацию	15,63%	41,6%
ЗПМ отрицание	4,4±2,4	6,3±2,6
ЗПМ замещение	3,9±2,9	5,3±3,0

Таблица 3

Сравнение наркологических характеристик МСАЗ, состоящих в разводе и проживающих в браке (приведены пары сравнений с $p < 0,05$)

Признак	Разведенные мужчины, страдающие алкогольной зависимостью (n=32)	Мужчины, страдающие алкогольной зависимостью, состоящие в браке (n=125)
Продолжительность псевдозапойного периода	16,5±9,1	7,0±6,1
Потеря веса во время псевдозапоя	68,75%	44,0%
Толерантность к алкоголю (в пересчете на водку) в литрах	1,4±0,3	1,1±0,5

сомнение устоявшийся бытовой миф о том, что без опеки «муж-пьяница» обязательно «пропадет».

Наркологические спецификации МСАЗ после развода весьма показательны, что отражено в табл. 3.

Полученные данные согласуются с мнением авторов, утверждающих, что клиническое течение алкогольной зависимости становится тяжелее у разведенных МСАЗ [11]. Это касается длительности псевдозапойного периода, более высокой толерантности к алкоголю.

Обсуждение и выводы

Полученные данные позволяют утверждать, что в мужской алкогольной субпопуляции факт развода не является выраженным катализатором суицидальной активности и гораздо более проблемную группу, вероятно, составляют «первично» одинокие и овдовевшие МСАЗ, которых среди суицидентов обнаруживается достаточно много [4, 9], что в определенной мере создает мнимую тотальность восприятия алкогольного одиночества, — как в результате развода, так и в результате «неожиданного» одиночества (вдовство) или изначального отсутствия брачных отношений. МСАЗ после развода не имеют более высоких суицидологических показателей в сравнении с МСАЗ, проживающими в браке. Наоборот, отмечается определенная тенденция к снижению представленности анализируемых феноменов, что согласуются с мнением К. Renne [14], утверждающей, что для генерации суицидального поведения у мужчин состояние разведенности имеет меньшее значение, нежели проживание в условиях «хронически несчастливой» семьи.

Безусловно, необходимо помнить, что, несмотря на отмеченные особенности группы разведенных МСАЗ, рассматриваемые пациенты сохраняют высокие показатели самодеструктивного поведения, характерного для пациентов, страдающих алкогольной зависимостью вообще, и остаются группой повышенного суицидального риска.

Рассматривая наркологические спецификации группы, можно констатировать более неблагоприятную клиническую картину алкогольной зависимости в группе разведенных МСАЗ, что совпадает с общим представлением о динамике алкогольной зависимости у МСАЗ после развода. Однако более половины разведенных МСАЗ (62,5%) утверждало, что подобная наркологическая картина у них была сформирована до развода. Также крайне любопытно сочетание низких показателей таких защитных психологических механизмов, как отрицание и замещение, у разведенных МСАЗ с убежденностью в длительной собственной жизни, что служит указанием большей «взрослости» и меньшей пассивности пациентов данной группы, несмотря на продолжающееся употребление алкоголя.

Заключение

Таким образом, несмотря на существование определенного мифа о «фатальности» развода для МСАЗ (в том числе в отношении суицидального поведения, что, кстати, априори является достаточно укоренившимся мнением среди практикующих психиатров и наркологов), можно констатировать, что состояние разведенности не является объективным фактором, повышающим суицидальную активность этого контингента больных алкоголизмом. Суицидологический профиль группы, в целом, как показывают наши данные, становится более «мягким», снижаются значения ряда важных в суицидологии факторов риска. Наркологические характеристики изучаемой группы носят более «недоброкачественный» характер, который, однако, часто присутствует еще до развода.

Список литературы

1. Авдеев А.А. Браки и разводы в России // Гендерная экспертиза и законодательная политика / В 2-х т., Т. 1 / Ред.-сост. Е.В. Изотова, Е.В. Кочкина, Е.В. Машкова. — М.: Аванти-плюс, 2004. — С. 204—221.
2. Амбрумова А.Г., Чуркин Е.А. Клиника и профилактика аутоагрессивного поведения при алкоголизме (Метод. рекоменд.). — М., 1980. — 16 с.
3. Битти М. Алкоголик в семье, или Преодоление созависимости / Пер. с англ. — М.: Физкультура и спорт, 1997. — 331 с.
4. Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. — М.: Миклош, 2008. — 208 с.
5. Демографический ежегодник России. 2009: Стат. сб. — М., Росстат, 2009. — 557 с.
6. Кошкина Е.А., Спектор Ш.И., Сенцов В.Г. Медицинские, социальные и экономические последствия наркомании и алкоголизма. — М.: ПЕР СЭ, 2008. — 287 с.
7. Лебедев Б.А., Дунаевский В.В. Алкоголь и семья. — Л.: Медицина, 1986. — 128 с.
8. Шустов Д.И., Меринов А.В. Диагностика аутоагрессивного поведения при алкоголизме методом терапевтического интервью. Пособие для врачей психиатров-наркологов и психотерапевтов. — Москва, 2000. — 20 с.
9. Grollman E.A. Suicide Prevention, Intervention, Postvention. — Edition: Second Edition Binding: Paperback Publisher: Beacon Hill Press, 1988. — 151 p.
10. Kapamadzija B., Sovljanski M., Skendzic S. Alcoholies and non-alcoholies in committed suicides // Proc. 9 Int. Congr. Suicide Prev. and Crisis Intervent. — Helsinki, 1978. — P. 311—315.
11. Lewis C.E. et al. Predictors of mortality in alcoholic men: a 20-year follow-up study // Alc. Clin. Exp. Res. — 1995. — Vol. 19, №4. — P. 984—991.
12. Nostrom T. The Impact of Alcohol, Divorce, and Unemployment on Suicide: A Multilevel Analysis // Social Forces. — 1995. — Vol. 74 (1). — P. 293—314.
13. Reich J., Thompson W.D. Marital status of schizophrenic and alcoholic patients // J. nerv. Dis. — 1985. — Vol. 173, №8. — P. 499—502.
14. Renne K. Health and Marital Experience in an Urban Population // J. of Marriage and the Family. — 1971. — Vol. 33. — P. 338—350.
15. Rossow I. Suicide, Alcohol, and Divorce; Aspect of Gender and Family Integration // Addiction. — 1993. — Vol. 88. — P. 1659—1965.

**THE INFLUENCE OF DIVORCE
ON SUICIDAL, NARCOLOGICAL PERSONAL-PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF MEN SUFFERING FROM ALCOHOL DEPENDENCE**

MERINOV A.V., SHUSTOV D.I.

In the article the influence of divorce and post-divorce state on suicidal and personal-psychological characteristics of men suffering from alcohol dependence has been studied. The research considerably widens our understanding of dynamics of self-destroying forms of behavior and narcological peculiarities during post-divorce period in men suffering from alcohol dependence. Both suicidal and non-suicidal components of autoaggressive behaviour of divorced patients suffering from alcohol dependence have been studied. The research has shown that divorce doesn't have marked catalyzing prosuicidal influence in the group under research.

Key words: divorce, alcohol dependence, autoaggression

Алкогольные психозы у лиц молодого возраста и подростков

НОВИКОВ Е.М.
ЛЕВОЧКИНА О.В.

д.м.н., профессор кафедры наркологии
аспирант кафедры наркологии

Российская медицинская академия последиplomного образования Минздравсоцразвития России,
123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; olga_lyovochkina@mail.ru

Сравнительный межгрупповой анализ основных клинических параметров алкогольной зависимости и преморбидных факторов, проведенный при исследовании 140 больных, среди которых было 40 подростков и 50 лиц молодого возраста, позволил определить факторы риска возникновения психозов алкогольного генеза среди подростков и лиц молодого возраста. Установлено, что алкогольные психозы в подростковом и молодом возрасте являются следствием высокопрогредиентного, с высокой долей наследственной отягощенности алкоголизма, возникают при меньшей длительности алкогольной зависимости, на фоне высокой толерантности к алкоголю по сравнению со зрелыми больными. Проведен сравнительный анализ между группами, касающийся основных клинико-психопатологических проявлений алкогольных психозов в трех исследуемых возрастных категориях, при этом систематизированы и уточнены основные клинические проявления психозов среди подростков и лиц молодого возраста.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, алкогольный делирий, алкогольный галлюциноз, подростковый возраст, молодой возраст, патоморфоз алкогольных психозов

Введение

Теме алкогольных психозов (АП) посвящено немало публикаций как отечественных, так и зарубежных исследователей [1, 2, 5—9, 17, 20—23, 27—29]. В этих работах затрагиваются эпидемиологические аспекты проблемы [6, 13—15, 23], вопросы патогенеза и факторов риска АП [1, 2, 29, 30, 31], клиники, вариантов течения [1, 8, 9, 12, 22, 27] и прогноза АП [11, 25], а также проблемы, касающиеся лечения данной патологии [5, 12, 23, 24]. Наибольшую актуальность исследования, касающиеся этой проблемы, приобрели в течение последнего десятилетия, поскольку начиная с 1999 г. наметилась тенденция роста болезненности и заболеваемости АП [13—15]. В 2008 г. в структуре лиц, впервые обратившихся за медицинской помощью с алкогольными расстройствами, 18,2% лиц приходилось на долю АП по сравнению с 14,2% в 1999 г. Относительно высоким был и показатель первичной заболеваемости АП — 40,8 больных на 100 тыс. населения [15]. Количество АП является своеобразным индикатором распространенности алкоголизма, однако, как отмечает Е.А.Кошкина [13], среди подростков АП регистрируются редко. В начале 90-х годов таких больных практически не наблюдалось, и только в 1993 г. было зарегистрировано 30 подростков с диагнозом *алкогольный психоз*. На 1995—1996 гг. пришелся скачок роста АП среди подростков (соответственно 75 и 76 больных), который несколько снизился в 1999 г. (54 подростка) и достиг пика в 2005 г. (194 чел. в абсолютных числах), что в

3,6 раза выше показателя 1999 г.) [14]. Число зарегистрированных подростков с впервые в жизни установленным диагнозом *алкогольного психоза* на 2007 и 2008 гг. составляло соответственно 52 и 33 чел., а всего состоят на диспансерном учете с диагнозом *алкогольный психоз* 81 и 54 подростка соответственно. Психозы, связанные со злоупотреблением алкоголем, в подростковом и молодом возрасте, по мнению большинства исследователей, являются редким явлением [5, 16, 22, 28], а если и возникают, то отличаются легкостью течения, кратковременностью, отсутствием сопутствующей соматоневрологической патологии и протекают преимущественно в виде абортивных и классических форм [4, 10, 18, 19]. С целью изучения клинико-психопатологических особенностей АП у лиц молодого возраста и подростков было проведено сравнительное исследование трех групп больных, перенесших АП: пациентов молодого, подросткового возрастов и пациентов зрелого возраста.

Пациенты и методы исследования

Основная группа исследуемых была представлена 90 больными с АП в возрасте от 16 до 25 лет, при этом отдельно изучались особенности заболевания в подгруппе подростков 16—18 лет (40 чел.) и в подгруппе лиц молодого возраста 19—25 лет (50 чел.). Контрольную группу составили 50 больных с АП в возрасте 40—45 лет. Все больные проходили лечение в ГУЗ НДКО в 2005—2009 гг. Средний возраст исследуемых больных составил в подростковой

группе $17,23 \pm 0,13$ года, в молодой — $23,18 \pm 0,21$ года и в контрольной — $42,44 \pm 0,25$ года.

Основными методами исследования были клинико-психопатологический, клинико-катамнестический и статистический. Диагностика осевых симптомов алкогольной зависимости проводилась в соответствии с критериями МКБ-10. Для количественной оценки полученных данных и их систематизации заполнялась специально разработанная карта обследования больных. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием пакета программ Statistica 6.0. Для сопоставления средних значений количественных параметров (возраст первого употребления алкоголя, длительность алкоголизма к моменту возникновения АП, возраст формирования ААС и т.д.) с целью определения, являются ли различия между ними значимыми или случайными, использовался непараметрический Н-тест Крускала—Уоллиса. Данный тест является непараметрическим аналогом однофакторного дисперсионного анализа (Kruskal—Wallis one-way analysis of variance) [26]. Выбор теста Крускала—Уоллиса обусловлен отклонением распределения в исследуемых группах от нормального, а также объемом выборки менее 30 для некоторых параметров. Дальнейшее попарное сравнение возрастных групп осуществлялось с применением критериев Ньюмена—Кейсла или Данна [26]. Уровень значимости принимался равным $p=0,05$. Для каждого качественного параметра, определяемого по номинативной шкале (например, клинические варианты делириев), составлялись двухвходные таблицы сопряженности, содержащие частоты проявления того или иного признака для различных возрастных групп. Проверка наличия связи между возрастом и видом проявляемого признака, а также определение достоверности различий в распределениях частот [3, 26] осуществлялись при помощи критерия χ^2 Пирсона. Уровень значимости принимался равным $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Алкогольные психозы рассматривались с точки зрения традиционного деления на галлюцинозы, параноиды и делирии. Поскольку при расчете значимости различия величин в таблице сопряженности с помощью критерия χ^2 было получено значение 3,018, соответствующее p больше 0,05, то это позволяет сделать вывод о том, что соотношение различных форм АП не отличается в сравниваемых группах ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$, $\chi^2_{дост} = 3,018$). Наиболее частой формой АП во всех сравниваемых группах является состояние отмены с делирием. Второй по частоте формой АП являются алкогольные галлюцинозы (АГ). Соотношение алкогольных делириев (АД) к галлюцинозам составило 2,6:1 в молодежной группе и 3:1 в подростковой. Алкогольные параноиды являются наиболее редкой формой психотических расстройств как в молодом, так и в зрелом возрасте, при этом у подростков они не встречаются вовсе. Для трех сравниваемых групп установлено, что достоверные различия выявлены по таким показателям, как возраст первого употребления алкоголя ($p = 0,001$), длительность алкоголизма к моменту возникновения АП ($p = 0,001$), суточная доза спиртного ($p = 0,000111$), день развития психоза ($p = 0,00017$), средняя продолжительность психоза ($p = 0,000294$).

Средние значения параметров исследуемых групп приведены в таблице. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее значение выборки, а m — средняя ошибка среднего значения M .

Клинико-динамическая характеристика параметров алкогольной зависимости приведена в таблице.

Исследуемые больные основной группы отличались значительной преморбидной отягощенностью. Исследование наследственной отягощенности показало достоверные различия между группами, при этом не найдено корреляционных связей, свидетельствующих о роли алкоголизма матери или отца ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 8) = 15,5073$, $\chi^2_{дост} = 12,717$). Одна-

Таблица

Средние ($M \pm m$) значения некоторых показателей динамики алкогольной зависимости и характеристик течения АП в изученных группах больных

Параметр	Взрослые, n = 50	Молодые, n = 50	Подростки, n = 40
Средний возраст на момент развития психоза (лет)	$42,44 \pm 0,25$	$23,18 \pm 0,21$	$17,23 \pm 0,13$
Возраст первого употребления алкоголя (лет)	$17,08 \pm 0,21$	$12,76 \pm 0,21^{**}$	$11,28 \pm 0,28^{**}$
Возраст начала злоупотребления алкоголем (лет)	$22,48 \pm 0,38$	$15,43 \pm 0,18^{**}$	$13,87 \pm 0,14^{**}$
Длительность алкоголизма к моменту возникновения АП (лет)	$16,28 \pm 0,43$	$6,50 \pm 0,23^{**}$	$2,85 \pm 0,15^{**}$
Возраст формирования ААС (лет)	$27,52 \pm 0,40$	$17,68 \pm 0,21^{**}$	$15,41 \pm 0,10^{**}$
Суточная толерантность (мл)	$439,00 \pm 21,30$	$559,00 \pm 19,04^*$	$485,00 \pm 19,13^*$
Развитие психоза после отмены алкоголя (дни)	$2,98 \pm 0,16$	$3,32 \pm 0,20^{\#}$	$2,15 \pm 0,22^*$
Средняя продолжительность психоза (дни)	$3,58 \pm 0,15$	$3,36 \pm 0,21^{\#}$	$2,51 \pm 0,18^*$

Примечание. * — различия в сравнении с группой зрелых лиц; # — различия между подростковой и молодежной группой; $p < 0,05$

ко достигнутый показатель $\chi^2_{\text{дост}} = 12,717$, соответствующий $p < 0,05$, свидетельствует о статистически значимых различиях в группах по большей частоте наследственной отягощенности в подростковой группе сочетанным алкоголизмом родителей и АП.

Анализ личностных девиаций в трех сравниваемых группах показал, что в подростковой и молодежной группах преобладали лица с эксплозивными и неустойчивыми чертами в преморбиде, в группе сравнения преобладали лица с эксплозивными, конформными и неустойчивыми чертами. Распределение больных по группам являлось условным, ибо характерологические особенности индивида оценивались по клинике преобладающих расстройств. В целом, преморбидный конституционально-характерологический тип у больных в сравниваемых разновозрастных группах распределен одинаково ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 14) = 23,685$, $\chi^2_{\text{дост}} = 18,286$).

Оценивая и сравнивая роль коморбидной патологии в трех группах, было получено значение $\chi^2 = 46,01$, соответствующее $p < 0,05$ и указывающее на имеющиеся достоверные отличия по распределению данного признака. Очевидно, что в молодежной и подростковой группах в преморбиде чаще встречаются такие заболевания, как ЧМТ, вирусные гепатиты, а также различная сочетанная патология. В группе зрелых лиц чаще встречаются случаи заболеваний сердечно-сосудистой системы. При сравнении качественных показателей, характеризующих алкогольную зависимость, были получены следующие результаты. Различия по типу течения в трех группах при достигнутом значении $\chi^2 = 56,857$, соответствующее величине $p < 0,05$ статистически значимы и свидетельствуют о том, что, в отличие от зрелых больных, в подростковом и молодежном возрасте АП являются следствием молниеносного и высокопрогредиентного течения алкогольной зависимости ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 4) = 9,488$, $\chi^2_{\text{дост}} = 56,857$. По структуре алкогольного абстинентного синдрома (ААС) чаще встречались варианты развернутого абстинентного синдрома и абстинентного синдрома с судорожными приступами $\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 10) = 18,307$; $\chi^2_{\text{дост}} = 22,73$; $\chi^2_{\text{кр}} < \chi^2_{\text{дост}}$. Распределения групп достоверно различаются. У взрослых практически отсутствует ААС с психопатологическими проявлениями, в то время как в молодежной и подростковой группах этот вариант ААС встречается чаще, и он, по мнению А.А. Портнова и И.Н. Пятницкой, является предиктором возникновения АП. Получены статистически значимые различия и по формам потребления спиртного в группах — $\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 10) = 18,307$; $\chi^2_{\text{дост}} = 42,35$; $\chi^2_{\text{кр}} < \chi^2_{\text{дост}}$. При достигнутом значении χ^2 распределения признаков по группам достоверно различаются. У молодежной популяции реже встречаются такие формы потребления алкоголя, как псевдозапойное

пьянство, но существенно чаще — постоянное потребление с высокой толерантностью. В подростковой группе преобладает псевдозапойный тип пьянства, а также имелись такие формы потребления алкоголя, как однократные алкогольные эксцессы. Во взрослой группе частота встречаемости постоянных форм пьянства с низкой толерантностью значительно выше, нежели в подростковом и молодежном возрасте. В большей части подростковой и молодежной группы АП возникают на фоне II стадии алкогольной зависимости, в то время как во взрослой группе чаще встречаются во II—III и III стадиях ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 6) = 12,592$; $\chi^2_{\text{дост}} = 51,83$; $\chi^2_{\text{кр}} < \chi^2_{\text{дост}}$). В целом, частота соматоневрологической патологии, обусловленной алкоголизмом в исследуемых группах, распределена одинаково: $\chi^2_{\text{дост}} = 23,107$ и незначительно превосходит критическое значение $\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 12) = 21,026$, что свидетельствует о высокой доле соматоневрологических осложнений алкогольной интоксикации (алкогольного гепатоза, нефропатии, энцефало- и полинейропатии) во всех трех группах, являющихся благоприятным фоном для возникновения психотических расстройств. Различия касаются лишь большей частоты у зрелого населения алкогольной кардиомиопатии.

Продолжительность психотического периода в среднем составила: у подростков — $2,51 \pm 0,18$ дня; у молодых — $3,36 \pm 0,21$ дня, у взрослых — $3,58 \pm 0,15$ дня. Провоцирующие факторы наблюдались у 15 больных основной группы (14 молодых и один подросток) и у 11 чел. контрольной группы. Имели место травмы (черепно-мозговые, позвоночника), ранение, острые простудные заболевания, переутомление, алиментарная дистрофия, обострение хронических заболеваний. При этом следует обратить внимание на то, что провоцирующие факторы начинают играть роль в возникновении АП с увеличением возраста. Так, в подростковом возрасте всего лишь в одном случае появлению психозов способствовали провоцирующие факторы. Продолжительность «сухого промежутка», т.е. период воздержания в сравниваемых группах также имел статистически значимые различия. Так, у больных подросткового возраста алкогольные психозы возникали при меньшей продолжительности абстинентных явлений, предшествующих дебюту психоза. При сравнении средней продолжительности психоза в днях было установлено, что в подростковом возрасте психотические состояния отличаются меньшей продолжительностью, чем у зрелых больных и лиц молодого возраста. Группы молодежная и зрелая по данному показателю статистически не различаются, что позволяет сделать вывод об отсутствии различий в длительности АП в этих популяциях.

Алкогольный делирий

Основная группа представлена группой 34 молодых лиц и группой 30 подростков, контрольная — 37 чел. в возрасте 40—45 лет. Средний возраст обследуемых больных составил: в молодежной группе — $22,88 \pm 0,25$ года; в подростковой — $17,10 \pm 0,15$ года; во взрослой — $42,49 \pm 0,29$ года. По клинической структуре в основной группе преобладали следующие виды делириев: состояние отмены с делирием, F10.40 — у 31 чел. из основной группы, среди них 16 молодых больных и 15 подростков. Состояние отмены с делирием и судорогами, F10.41 — у 12 чел.: 5 молодых лиц и 7 подростков. Состояние отмены, абортное, F10.4 — у восьми пациентов основной группы, в том числе у трех молодых и пяти подростков. Мусситирующий делирий диагностирован у 13 больных (у трех подростков и 10 молодых). Достигнутое значение χ^2 , равное 14,508, соответствующее значению $p < 0,05$, свидетельствует о статистически достоверных различиях между группами. Данные различия заключаются в отсутствии в зрелом возрасте абортных форм, различных соотношениях вариантов делирия в молодежной и подростковой группе: преобладание в подростковом возрасте классического и судорожного делирия, а в молодежной популяции — классического и мусситирующего. ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 6) = 12,592$, $\chi^2_{дост} = 14,508$).

Психотические расстройства в клинике делирия отличались стадийностью, однако для подростковой и молодежной групп было характерным отсутствие или малая выраженность стадии иллюзорных расстройств. Особенности АД были: более выраженное психомоторное возбуждение среди подростков и молодежи, возникновение и развертывание клинической картины на фоне дисфории; отсутствие характерной для делирия лабильности аффекта и эйфории, а также достоверно более редкое возникновение аффекта тревоги. Следует также обратить внимание на большую частоту частичной амнезии психотического периода у подростков и полной амнезии у молодых лиц, в то время как среди лиц зрелого эпизода амнестические расстройства наблюдались реже.

Современным проявлением патоморфоза считают отсутствие характерной для белой горячки стадийности, изменение соответствующих каждой стадии психопатологических проявлений, причем наибольшее смешение стадий встречалось в основной группе. Некоторые стадии больные как бы "проскакивали", переходя от продромальных явлений или от клинических проявлений ААС сразу к галлюцинаторному наплыву. Поэтому для удобства описания клиники было выделено три стадии: начальная, разгара психоза и выхода. Четвертую и пятую стадии АД — «профессиональный» и «мусситирующий» — мы рассматривали как самостоятельные формы психотического

расстройства, в соответствии с МКБ-10 в рамках тяжелого делирия. Инициальные расстройства были представлены слуховыми и зрительными галлюцинациями, аффективными нарушениями. Иллюзии как признак начальной стадии АД реже встречался у лиц основной группы, имели нечеткость, размытость и быстро исчезали. Сравнивая основные показатели соматовегетативных и неврологических проявлений в баллах, мы не наблюдали статистически значимых различий при количественной оценке симптомов. Различия коснулись лишь показателей, характеризующих психопатологические проявления. При анализе выраженности различных признаков при делирии установлено (критерий χ^2), что распределения признаков для различных возрастных групп статистически значимо различаются: $\chi^2_{дост} = 125,11$ существенно превышает $\chi^2_{кр}(0,05; s = 34) = 48,602$.

У больных зрелого возраста — большая степень выраженности таких симптомов, как тревога, страх, слуховые и тактильные галлюцинации. В начальной стадии обращало на себя внимание изменение аффективного состояния. Однако, в отличие от классических форм делирия у зрелых лиц, для которых характерными были общее оживление, суетливость, торопливость, своеобразная «веселость», у молодежи на первый план выступали депрессивно-злобный аффект и психомоторное возбуждение. Общий фон настроения был дисфоричным, угрюмым, злобным, подавленно-тревожным, реже депрессивным с характерными вспышками недовольства, раздражительности и даже гневливости. Во взрослой группе в большинстве случаев дисфория отсутствует и достоверно чаще сопровождает АД в подростковой и молодежной группах — ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 39,55$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$). Классическая тревога у больных молодого возраста встречалась реже, нежели среди больных контрольной группы и отсутствовала среди подростков ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 27,77$; $\chi^2_{кр} > \chi^2_{дост}$). Кроме этого, в подростковой и молодежной группах значительно реже встречались эйфория и лабильность аффекта ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 21,62$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$). Умеренно выраженная эйфория чаще наблюдалась у взрослых. У молодых больных эйфория практически не встречается.

В структуре зрительного галлюциноза нами были выделены подгруппы с антропоморфными галлюцинациями, галлюцинациями отдельных предметов, зоологическими и сценноподобными. Распределение по возрастным группам для них имеет статистически подтвержденные различия ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 6) = 12,592$, $\chi^2_{дост} = 20,94$). В подростковой и молодежной подгруппах значительно реже, нежели в зрелом возрасте, встречаются сценноподобные галлюцинации, а преобладают простые галлюцинаторные образы, преимущественно антропоморфно-

го содержания, или же галлюцинаторные образы отдельных предметов.

Слуховые галлюцинации в структуре делириозного помрачения сознания наблюдались у 28 больных молодого и 20 больных подросткового возраста. В целом, для вербального галлюциноза в рамках алкогольного делирия и для подростков, и для молодых людей более характерным является немногочисленность голосов. Так, в основной группе чаще встречались монолог и диалоговая речь, нежели в контрольной группе. Такие признаки, как численность голосов в слуховых галлюцинациях и их содержание, также распределены в зависимости от возрастной группы по-разному ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$, $\chi^2_{дост} = 20,03$ и $\chi^2_{кр}(0,05; s = 12) = 21,026$, $\chi^2_{дост} = 41,01$ соответственно). На высоте галлюцинаторного наплыва, реже при начальных проявлениях вербального галлюциноза угрожающего содержания, у больных появлялись отдельные бредовые идеи, которые и определяли поведение больных. По содержанию, чаще всего имели место бредовые идеи преследования и физического уничтожения. Для бредовых идей распределения имеют полностью достоверные различия ($p < 0,001$). Так, например, среди подростков отмечаются случаи только мании преследования. Показатель критерия Пирсона — $\chi^2_{дост} = 18,36$ позволяет судить о редкой частоте тактильных, ротоглоточных галлюцинаций и иллюзорных расстройств в подростковой и молодежной группе (критическое значение показателя — $\chi^2_{кр}(0,05; s = 10) = 18,31$). Психомоторное возбуждение было отмечено во всех случаях и имело разную степень выраженности. Делирий сопровождался более выраженным возбуждением в подгруппе подростков и молодых лиц ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 28,2$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$). На выходе из психоза в подростково-молодежной группе чаще отмечалась полная амнезия психотического периода, чем в зрелом возрасте, при этом частичная амнезия психотического периода преобладала у подростков, в то время как у молодых людей чаще встречалась полная амнезия. $\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 15,497$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$.

Алкогольный галлюциноз

Основная группа представлена 23 больными, из них 13 молодых лиц и 10 подростков, контрольная группа — 10 чел. Средний возраст обследуемых больных составил: в молодежной группе — $23,62 \pm 0,40$ года; в подростковой — $17,60 \pm 0,22$ года; во взрослой — $42,30 \pm 0,58$ года. Начинаясь АГ внезапно, на фоне непомраченного сознания.

Основным психопатологическим проявлением развернутого психоза является вербальный галлюциноз. Основная его составляющая — истинные слуховые

галлюцинации. Различий между группами по преобладанию монолога, диалога или поливокального галлюциноза не установлено ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$, $\chi^2_{дост} = 6,977$).

Соотношение слуховых галлюцинаций по содержанию имеет статистически достоверные различия в виде распределения по возрастным группам ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 8) = 15,507$, $\chi^2_{дост} = 20,673$). У лиц молодого возраста и подростков содержание вербального галлюциноза носит угрожающий и обвиняющий характер, в то время как у взрослого населения преобладают комментирующие галлюцинации. Оценивая степень выраженности отдельных признаков при АГ, нами были произведены расчеты, которые показали, что распределения признаков для различных возрастных групп статистически значимо различаются: $\chi^2_{дост} = 63,74$ превышает $\chi^2_{кр}(0,05; s = 30) = 43,773$. Данный результат иллюстрируется, например, тем фактом, что в молодом и подростковом возрасте пациенты гораздо чаще испытывают страх по сравнению с контрольной группой.

При оценке соматических проявлений АГ установлено, что данный вид психозов возникает чаще на фоне гипотензии, нежели на фоне высокого давления в контрольной группе. В то же время психотические расстройства сопровождаются более выраженной патологией со стороны ЖКТ, проявляющейся диспепсическими расстройствами и патологией печени, по сравнению со взрослыми больными. Сравнивая количественные характеристики признаков в баллах, мы не получили статистически значимых различий в трех группах. Средний балл между группами не различается (критерий Крускала—Уоллиса, $p = 0,945$). Средние значения этих баллов равны $0,86 \pm 0,15$; $0,92 \pm 0,16$; $0,89 \pm 0,23$ соответственно для взрослых, молодых и подростков.

Оценивая частоту возникновения клинически значимых симптомов было установлено, что в психомоторное возбуждение и степень его выраженности в трех сравниваемых группах, статистически не различается ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 8,54$; $\chi^2_{кр} > \chi^2_{дост}$). Степень аффективных проявлений при сравнении имели достоверные различия. Так, у подростков преобладают выраженная дисфория ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 12,078$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$) и аффект страха ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 10,257$; $\chi^2_{кр} < \chi^2_{дост}$). Степень выраженности тревоги во всех трех группах одинакова ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 3,39$; $\chi^2_{кр} > \chi^2_{дост}$). Люцидные промежутки имели место во всех трех группах и не различались по продолжительности ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$; $\chi^2_{дост} = 7,252$; $\chi^2_{кр} > \chi^2_{дост}$). Амнезия психотического периода встречалась с равной частотой во всех трех исследуемых группах ($\chi^2_{кр}(0,05; s = 4) = 9,488$;

$\chi^2_{\text{дост}} = 5,549$; $\chi^2_{\text{кр}} > \chi^2_{\text{дост}}$). При галлюцинозах в сравниваемых группах установлено одинаковое ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 6) = 12,59$, $\chi^2_{\text{дост}} = 8,349$) соотношение слуховых галлюцинаций и бредовых расстройств. Разновидности бредовых идей по содержанию для взрослых, подростков и молодых людей имеют одинаковое распределение частот проявления ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 6) = 12,592$, $\chi^2_{\text{дост}} = 10,076$). Выход из психоза был критическим и литическим. Критический выход из психоза, исходя из проанализированных данных, более характерен для подросткового и молодежного возраста как вариант более легкого течения психоза, а вот для группы среднего возраста типичен литический выход из психоза как вариант более неблагоприятного течения психоза ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 2) = 5,991$; $\chi^2_{\text{дост}} = 11,919$; $\chi^2_{\text{кр}} < \chi^2_{\text{дост}}$).

Среди больных молодого возраста наблюдалась наиболее высокая частота рецидивирования АП. При сравнении частоты повторных психозов в основной и группе сравнения, было установлено, что в молодом и подростковом возрасте частота повторных психозов выше, нежели в зрелом возрасте. $\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 2) = 5,991$; $\chi^2_{\text{дост}} = 9,29$; $\chi^2_{\text{кр}} < \chi^2_{\text{дост}}$. Течение алкогольной зависимости утяжелялось после перенесенного психоза и по замечаниям самих больных, и по заявлениям их родственников: удлинялись периоды запойного пьянства, короче становились светлые промежутки, отмечался переход к употреблению суррогатного алкоголя, нарастали проявления алкогольной энцефалопатии и социальной дезадаптации. Данное обстоятельство подтверждается различной продолжительностью ремиссий после перенесенного психоза. Получены статистически значимые различия при сравнении распределения частоты продолжительности ремиссий ($\chi^2_{\text{кр}}(0,05; s = 8) = 15,507$, $\chi^2_{\text{дост}} = 31,976$) после перенесенного АП. При достигнутом значении χ^2 , соответствующим $p < 0,05$, очевидно отсутствие ремиссии в 50—55% случаев в молодежной и подростковой группе.

Заключение

Таким образом, в нашем исследовании были установлены факторы, способствующие возникновению АП в подростковой и молодежной популяции: высокая доля наследственной отягощенности сочетанным алкоголизмом обоих родителей и АП, преобладание эксплозивных и неустойчивых черт характера, большая частота коморбидной патологии, высокая доля соматоневрологических осложнений алкогольного генеза, ранний возраст первого потребления алкоголя и возраст начала систематического пьянства, меньшая длительность алкоголизма к моменту возникновения первого психоза, большая суточная толерантность.

Определены клинические особенности, характерные для АД и АГ в подростковом и молодом возрасте, при этом установлено, что повторные психозы достоверно чаще возникают в молодежной популяции (74%) и в подростковом возрасте (57,5%). Течение алкогольной зависимости после перенесенного психоза в подростковом и молодежном возрасте утяжеляется, что характеризуется меньшей частотой ремиссий и их короткой продолжительностью по сравнению со зрелыми больными.

Полученные данные можно использовать в дальнейшем для осуществления профилактических мероприятий, направленных на уменьшение количества больных алкогольной зависимостью и профилактику алкогольных психозов. Учитывая полученные данные о сочетании различных факторов риска возникновения наркологического заболевания (семейных и индивидуальных, таких, как высокая наследственная отягощенность по алкоголизму, многочисленные ЧМТ и заболевания печени в анамнезе, преобладание эксплозивных и неустойчивых черт характера, девиации поведения), целесообразным представляется проведение медико-генетического консультирования детей и подростков, имеющих сочетание таких факторов и их последующее наблюдение. Лечение АП в данной возрастной категории, в первую очередь, должно быть направлено на уменьшение клинических проявлений энцефалопатии или на снижение риска ее возникновения после перенесенного психотического эпизода: лечение должно проводиться с использованием массивных дезинтоксикационных мероприятий, проведением терапии ноотропными и нейрометаболическими препаратами в высоких дозах с первых дней лечения, с обязательным включением в лечебные программы гепатопротекторных средств. Ввиду высокой доли дисфорических расстройств в клинике психоза необходимо назначение препаратов нормотимиков с ранних этапов лечения, на втором этапе — присоединение корректоров поведения; увеличение сроков стационарного лечения до 45 сут, включение в программу стационарного лечения реабилитационных мероприятий, в дальнейшем — продолжение их на амбулаторном этапе.

Список литературы

1. Алиев З.Н. Современные клинические особенности алкогольного делирия и роль нейромедиаторных аминокислот в его патогенезе: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2001. — 25 с.
2. Антипова Л.А. Факторы, влияющие на развитие алкогольного делирия // Вопросы наркологии. — 2008. — №5. — С. 20—26.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1999.
4. Гордийчук С.А. Алкогольные психозы у подростков и юношей: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Киев, 1988. — 19 с.

5. Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М.: Миклош, 2003. — С. 90—165.
6. Гофман А.Г. Изменение структуры алкогольных психозов за последние 5 лет / А.Г. Гофман, А.З. Шамота // XII Съезд психиатров России, Москва, 1—4 ноября 1995 г.: Материалы Съезда. — М., 1995. — С. 702—703.
7. Гулямов М.Г. Патоморфоз острых алкогольных психозов. — Душанбе: Ирфон, 1984. — 173 с.
8. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические аспекты зависимости / Под ред. С.Г. Жислина. — М.: Медицина, 1965. — 317 с.
9. Иванец Н.Н. Алкогольные психозы (систематика, клиника, дифференциальный диагноз, прогноз, судебно-психиатрическое значение): Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 1975. — 26 с.
10. Ивановченко Н.Д. Алкогольные психозы и психотический алкоголизм в молодом возрасте (сравнительно-возрастной анализ): Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М. 1989. — 26 с.
11. Карпец А.В. Смертность больных острыми алкогольными психозами в наркологическом стационаре // Вопросы наркологии. — 2002. — №3. — С. 43—47.
12. Качаев А.К. Металкогольные (алкогольные) психозы / А.К. Качаев, Н.Н. Иванец, Н.Г. Шумский // Алкоголизм: Руководство для врачей / Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — С. 225—307.
13. Кошкина Е.А. Эпидемиология наркологических заболеваний // Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. Т. 1. — М.: Медпрактика-М, 2002. — С. 8—33.
14. Кошкина Е.А. Особенности распространенности наркологических расстройств в Российской Федерации в 2005 г. / Е.А. Кошкина, В.В. Киржанова // Вопросы наркологии. — 2006. — №2. — С. 50—59.
15. Киржанова В.В. Основные тенденции учтенной заболеваемости наркологическими расстройствами в России в 2006—2007 гг. // Вопр. наркологии. — 2008. — №6. — С. 53—66.
16. Личко А.Е. Подростковая наркология / А.Е. Личко, В.С. Битенский. — Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1991. — 301 с.
17. Масленников А.П. Клиника и патоморфоз алкогольных психозов в условиях города: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2007. — 25 с.
18. Нижниченко Т.И. Клиника алкоголизма у больных острыми алкогольными психозами в молодом возрасте: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1983. — 16 с.
19. Саванюк М.Г. Острые алкогольные психозы у лиц молодого возраста: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1984. — 20 с.
20. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга (к вопросу о систематике металкогольных психозов) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, №5. — С. 4—8.
21. Стрелец Н.В. Причины возникновения, клиника и терапия острых психозов, развившихся в ходе стационарного лечения у больных алкоголизмом и наркоманиями / Н.В. Стрелец, С.И. Уткин // Вопросы наркологии. — 1998. — №2. — С. 19—22.
22. Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы / Под ред. И.В. Стрельчука. — М., 1970. — 370 с.
23. Уваров И.А. Эпидемиология, клиника, течение и лечение алкогольных психозов: Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 2009. — 331 с.
24. Чирко В.В. Терапия неотложных состояний при хроническом алкоголизме / В.В. Чирко, А.А. Польшковский // Лекции по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001. — С. 126—138.
25. Фойерлайн В., Райзер Э. // Психиатрия и психофармакотерапия. — 1999. — Т. 1, №3. — С. 29—30.
26. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. — Изд-во ВоМедА, 2002. — 24 с.
27. Chick J. Delirium tremens // Br. Med J. — 1989. — Vol. 298. — P. 3—4.
28. Rosenberg C.M. Young alcoholics // Brit. J. Psychiat. — 1969. — Vol. 115. — P. 181—188.
29. Wetterling T. Clinical predictors of alcohol withdrawal delirium / T. Wetterling, R.D. Kanitz, C. Veltrupetal // Alcohol. Clin. Res. — 1994. — Vol. 18(5). — P. 1100—1102.
30. Wojnar M. The role of somatic disorders and physical injury in the development and course of alcohol withdrawal delirium / M. Wojnar, Z. Bizon, D. Wasilewski // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 1999. — Vol. 23. — №2. — P. 209—213.
31. Wyss R. // Psychiatrie der Gegenwart. — Springer. — Berlin Gottibgen. Heidelberg, 1960. — 264—265.

ALCOHOLIC PSYCHOSES AT THE TEEN-AGE AND YOUTH

NOVIKOV E.M., LYOVCHIKINA O.V.

The comparative intergroup analysis of the main clinic indicators of alcohol dependence and premorbid factors, made during the examination of patients among which there were 40 teenagers and 50 young people, helped to single out risk factors of the onset of alcoholic psychoses at the teen-age and youth. Alcoholic psychoses at the teen-age and youth were ascertained to be the results of highly-progredient alcoholism with high specific gravity of hereditary load and to appear in case of less duration of alcohol dependence with high tolerance towards alcohol in comparison with mature patients. That comparative intergroup analysis regarded the main clinic-psychopathological signs of alcoholic psychoses of three examined age brackets. That helped to systemize and obtain more specific information about the main clinic signs of alcoholic psychoses at the teen-age and youth.

Key words: alcohol dependence, delirium tremens, alcoholic hallucinosis, teen-age, youth, pathomorphism of alcoholic psychoses

Клинические особенности алкогольной зависимости у больных алкоголизмом с суицидальным поведением

БИСАЛИЕВ Р.В.

к.м.н., докторант Национального научного центра наркологии Росздрава,
119002, Москва, Мал. Могильцевский пер., 3, тел.: 8 (499) 241-06-03.
E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com

Описываются клинические особенности алкоголизма, сочетающегося с суицидальным поведением. С этой целью обследовано 40 больных с суицидальным поведением и 71 больной без суицидального поведения. В целом, суицидальное поведение усугубляет течение алкоголизма. Систематизация соматовегетативных и психических расстройств, а также определение клинико-динамических особенностей на различных этапах течения алкогольной зависимости в сочетании с суицидальным поведением диктует необходимость использования психопатологических критериев, имеющих прогностическое значение при внедрении дифференцированных методов профилактики, психофармакотерапии и психотерапии.

Ключевые слова: психиатрия, наркология, алкоголизм, суицидальное поведение

Введение

Общепризнанно, что объективными показателями остроты наркологической ситуации в стране являются смертность больных алкоголизмом и смертность населения от случайных алкогольных отравлений [1, 2, 7, 9, 11, 14, 17, 22, 24, 29]. Следует отметить, что 42% самоубийств так или иначе связаны с употреблением спиртных напитков [21]. Мы солидарны с мнением М.С. Уманского [26], который считает, что разрабатываемые многими авторами проблемы алкоголизма лишь отчасти освещают некоторые из них, в большинстве случаев ограничиваясь вопросами экстренной наркологической помощи. Недостаточно изучены клинические особенности алкоголизма у больных с суицидальным поведением.

Цель исследования заключалась в изучении и описании особенностей клиники и динамики алкогольной зависимости у больных с суицидальным поведением.

Пациенты и методы исследования

Обследовано 111 больных с диагнозом *хронический алкоголизм (зависимость от алкоголя) — средняя стадия, фаза поддерживающего лечения. F10.2.2.2*, среди которых было 76 мужчин (68,5%) и 35 женщин (31,5%). Возраст респондентов варьировал от 18 до 60 лет (средний возраст $37 \pm 0,8$ года).

В соответствии с поставленной целью пациенты были разделены на две группы: первая (основная) группа — больные алкоголизмом с суицидальным поведением (БАС); вторая группа (сравнения) — больные алкоголизмом без суицидального поведения (БА).

В первую группу вошли 40 чел. (36,0%), из них 18 чел. мужского пола (45,0%) и 22 чел. (55,0%) женского пола. Вторую группу составили 71 чел. (63,9%), включая 58 мужчин (81,7%) и соответственно 13 женщин (18,3%). Длительность заболевания в обеих группах составила в среднем 13 лет.

Критериями исключения из исследования были:

- 1) сопутствующая психическая патология;
- 2) параллельное злоупотребление психоактивными веществами;
- 3) острые психотические состояния;
- 4) тяжелые органические поражения центральной нервной системы;
- 5) умственная отсталость (легкая и умеренная);
- 6) соматические и неврологические расстройства в стадии обострения.

Оценка достоверности различий осуществлялась методом многофункционального критерия χ^2 Пирсона. Критерий χ^2 Пирсона позволяет сравнивать распределения частот вне зависимости от того, распределены они нормально или нет [20].

Следует отметить, что анализ клинико-психопатологических и клинико-динамических особенностей алкогольной зависимости, а также оценка соматовегетативного и психического статусов больных алкоголизмом проводилась на всех этапах реализации лечебно-реабилитационных мероприятий. В данной статье представлены результаты обследования, выполненные на этапе первичного осмотра пациентов с подробным анализом сведений из медицинской документации.

Н.Н. Иванец [13] считает, что симптомы, характеризующие первую стадию, никакого отношения к синдрому зависимости от алкоголя не имеют. Поэтому всю описанную симптоматику в рамках указанной

Длительность периода злоупотребления алкоголем до формирования ААС

Длительность	I группа (БАС)		II группа (БА)	
	Абс.	%	Абс.	%
Менее 12 мес.	4	10,0	0	0,0
1—3 года	23	57,5	10	23,1
4—6 лет	10	25,0	34	47,9
7—9 лет	3	7,5	26	36,6
10 лет и более	0	0,0	1	1,4
Всего	40	100,0	71	100,0

стадии можно квалифицировать как преklinический этап заболевания. В связи с этим в расчет периода злоупотребления алкоголем до формирования синдрома отмены включалась первая стадия с соответствующими синдромами: измененной реактивности, психической зависимостью и постинтоксикационным синдромом [23].

Установленные отличия по длительности периода злоупотребления алкоголем до формирования алкогольного абстинентного синдрома (ААС) в обеих группах подтверждают выдвинутое нами концептуальное положение о специфичности группы аддиктивных суицидентов. У больных алкоголизмом с суицидальным поведением особенностью являлось относительно раннее формирование синдрома отмены по сравнению с группой больных алкоголизмом без суицидального поведения. В частности, достоверно больше было пациентов из группы БАС (10,0%) по срокам формирования ААС менее 12 мес. (табл. 1). Самый высокий показатель по длительности злоупотреблением алкоголем до формирования ААС обнаружен в группе алкогольных суицидентов во временном интервале от 1 года до 3 лет — 57,5%, в группе сравнения данный показатель составил 23,1%. Начиная с периода от 4 до 6 лет и далее наблюдалась обратная динамика. Другими словами, в периоды от 4 до 6 лет, от 7 до 9 лет, 10 лет и более количество больных первой группы было меньше (32,5% и 85,9%). Кстати, полученные значения опережают аналогичные данные других авто-

ров. Так, например, сроки формирования ААС у БАС до шести лет, по собственным данным, составили 92,5%, у БА — 71,0%, а по данным А.Г. Врублевского [8], — 74,6%, И.Г. Уракова и В.В. Куликова [27], — 63,0%.

По прогрессивности алкоголизма установлены различия, представленные на рис. 1, из которого видно, что у наименьшего количества больных алкоголизмом фиксировался медленнопрогрессирующий темп течения (5,0% и 5,6%).

Клинический патоморфоз алкогольной аддикции при сочетании с суицидальным поведением проявляется утяжелением клиники алкоголизма. Об этом свидетельствуют показатели по среднепрогрессирующему и быстропрогрессирующему темпу течения. Среднепрогрессирующий темп течения достоверно реже констатировался в основной группе больных (57,5% и 84,5%), а быстропрогрессирующий темп течения, наоборот, в этой группе встречался чаще (37,5% и 9,9%). Злокачественное течение алкоголизма ($p < 0,02$) у алкогольных суицидентов отмечали и другие отечественные авторы [30].

Острая алкогольная интоксикация тяжелой степени (F10.03), проявляющаяся резкой заторможенностью, аффективной угнетенностью, мозжечковой атаксией, адинамией, амимией, достоверно чаще отмечалась у 11 больных с суицидальным поведением, что составляет 27,5%. В группе больных алкоголизмом без суицидального поведения интоксикация тяжелой степени фиксировалась у пяти человек, или у 7,0%. Следует отметить, что в указанное число пациентов вошли те, у кого тяжелая интоксикация отмечалась многократно.

В наших исследованиях острое отравление этанолом (алкогольная кома без летального исхода) достоверно чаще фиксировалось у БАС (17,5% и 4,2%).

Безусловно, состояние алкогольной интоксикации обостряет и растормаживает психические влечения. Вместе с тем, urgentные состояния обнаруживались именно у БАС. Можно предположить, что у больных алкоголизмом основной группы такой раздражитель как алкоголь является пусковым механизмом актива-

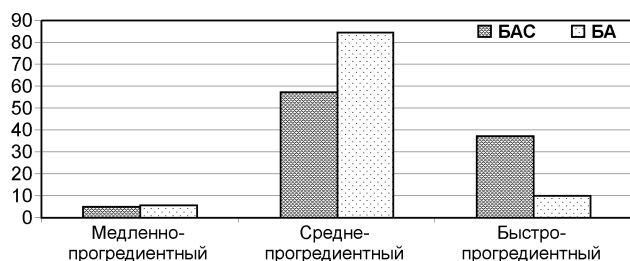


Рис. 1. Темп прогрессивности алкогольной зависимости у больных алкоголизмом с суицидальным поведением (БАС) и у больных алкоголизмом без суицидального поведения (БА)

Таблица 2

Структура соматических расстройств у больных алкоголизмом

Соматические заболевания	I группа (БАС), n=40		II группа (БА), n=71	
	Абс.	%	Абс.	%
Гипертоническая болезнь	11	27,5	4	5,6
Ишемическая болезнь сердца	7	17,5	3	4,2
Туберкулез легких	2	5,0	2	2,8
Панкреатиты	2	5,0	16	22,5
Язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки	8	20,0	3	4,2
Гепатит	8	20,0	27	38,0
Всего	38	95,0	55	77,3

ции суицидальной доминанты с последующей актуализацией суицидальных тенденций.

В группах БАС и БА определены формы злоупотребления алкоголем, представленные на рис. 2.

На момент обследования в группе БАС значительно меньше было лиц с псевдозапойной формой злоупотребления алкоголем (27,5% и 59,2%). Начало алкогольного эксцесса и его обрыв были связаны с внешними причинами. Однако для обследуемых с суицидальным поведением внешние причины носили негативную окраску (конфликты в семье, отсутствие денег), тогда как для больных группы сравнения алкоголизация была обусловлена позитивными событиями (конец рабочей недели, получение зарплаты, в том числе нелегальной).

Что касается формы употребления алкоголя по типу «перемежающегося» пьянства, то она существенно доминировала в основной группе больных алкогольной зависимостью (30,0% и 12,7%). Истинные запои также чаще отмечались в группе больных с суицидальным поведением (25,0% и 11,3%). В практически равных соотношениях встречалось постоянное пьянство на фоне высокой толерантности (17,5% и 16,9%).

С одной стороны, указанные формы злоупотребления алкоголем являются неотъемлемой составляющей синдромологии алкогольной зависимости. С другой стороны, выявлено статистическое преобладание некоторых измененных форм потребления алкоголя у БАС. Употребление алкоголя по типу «перемежающегося» пьянства и истинные запои свидетельствуют о более тяжелом течении алкоголизма у алкогольных суицидентов. Как правило, эти измененные формы потребления алкоголя чаще встречаются на третьей стадии алкоголизма.

Результаты сравнительного изучения структуры соматических расстройств у больных алкоголизмом обеих групп (табл. 2) показали разную распространенность и нозологическую принадлежность этих заболеваний.

Важно отметить, что в группе БАС значимо доминировали психосоматические расстройства (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки). Выявленная особенность заключается в том, что в генезе этих психосоматических заболеваний ведущая роль отводится аффективной психопатологической детерминанте. Обострение соматических расстройств у больных основной группы происходило после каких-либо фрустрирующих, психотравмирующих событий. То есть эта группа больных отличается низкой фрустрационной толерантностью. Превалирование панкреатитов, гепатитов у больных алкоголизмом группы сравнения можно объяснить влиянием в большей степени токсикогенных механизмов алкоголя, так как их обострение возникало в фазу алкогольной интоксикации.

Наблюдаемые нами больные в подавляющем большинстве случаев обращались в наркологический стационар в состоянии выраженного ААС (F10.3).

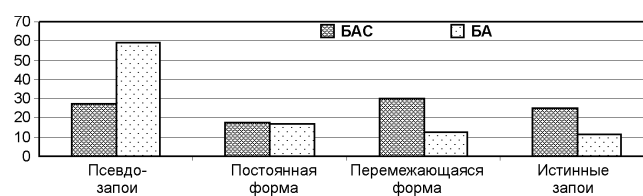


Рис. 2. Измененные форм злоупотребления алкоголем у больных алкоголизмом с суицидальным поведением (БАС) и у больных алкоголизмом без суицидального поведения (БА)

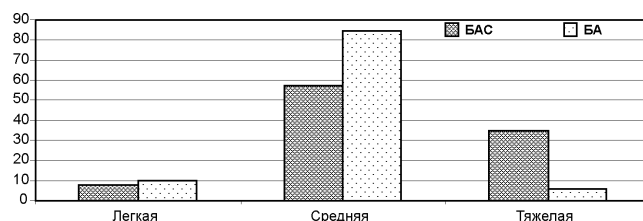


Рис. 3. Степень тяжести алкогольного абстинентного синдрома у больных алкоголизмом с суицидальным поведением (БАС) и у больных алкоголизмом без суицидального поведения (БА)

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

Клинические наблюдения позволили установить различные сроки длительности (в днях) ААС у данного контингента лиц. Длительность ААС была достоверно больше в группе БАС — от 2 до 11 дней, в среднем — 4,5 дня, по сравнению с группой БА — от 2 до 9 дней, в среднем 3,2 дня.

Суицидальное поведение утяжеляет течение алкоголизма, об этом свидетельствуют данные по степени тяжести ААС (рис. 3).

Так, средняя степень ААС значимо была меньше в группе БАС (57,5% и 84,5%). Тяжелая степень синдрома отмены явно превалировала в группе БАС (35,0% и 5,6%) и доля лиц с тяжелой степенью ААС была весьма значимой. Легкая степень ААС обнаружена у незначительного количества больных (7,5% и 9,9%).

Спонтанные ремиссии имели место у 32,5 и 38,5%; терапевтические — у 40,0 и 35,2%; вынуж-

Таблица 3

Результаты статистических данных по некоторым клиническим характеристикам

Показатели	Значение критерия χ^2 Пирсона	Уровень значимости
Период злоупотребления алкоголем до формирования ААС		
Менее 12 мес.	19,51	0,001
1—3 года	23,08	0,001
4—6 лет	5,601	0,01
7—9 лет	11,24	0,001
10 лет и более	0,568	0,45
Темп прогрессивности алкогольной зависимости		
Медленнопрогрессирующий	0,021	0,88
Среднепрогрессирующий	9,893	0,001
Быстропрогрессирующий	12,31	0,004
Тяжелое алкогольное опьянение и острое алкогольное отравление		
Алкогольное опьянение III степени	8,679	0,003
Острое алкогольное отравление	5,5	0,02
Измененные формы злоупотребления алкоголем		
Псевдозапой	10,28	0,001
Постоянная форма	0,165	0,68
Переменяющееся пьянство	5,005	0,02
Истинные запои	3,551	0,05
Общая доза алкоголя	2,375	0,12
Соматические заболевания		
Гипертоническая болезнь	10,46	0,001
Ишемическая болезнь сердца	5,5	0,02
Туберкулез легких	0,351	0,55
Панкреатиты	5,791	0,01
Язвенная болезнь	7,131	0,008
Гепатит	3,851	0,04
Длительность ААС	26,12	0,006
Степень тяжести алкогольного абстинентного синдрома		
Легкая	0,761	0,68
Средняя	9,893	0,001
Тяжелая	9,073	0,001
Характер ремиссий		
Спонтанные	0,339	0,561
Терапевтические	0,251	0,61
Вынужденные	0,007	0,93
Примечание. Жирным шрифтом выделены значения, где уровень значимости $p \leq 0,05$		

денные — у 27,5 и 26,8% больных (рис. 4). Во всех группах терапевтические ремиссии нередко сопровождались короткими срывами» (2—4-дневным употреблением алкоголя) и рецидивами заболевания. Согласно А.М. Ludwig [4], формированию ремиссии способствуют не только помощь родственников, но и такие психологические факторы, как чрезвычайные события в жизни больного, его «протестная реакция при личном унижении». Однако остаются неразработанными реабилитационные технологии [10, 15, 16], в которых бы учитывалась аутоагрессивная составляющая алкогольной зависимости.

Статистическая обработка некоторых клинических данных отражена в табл. 3.

ААС и период ремиссии у БАС характеризовались определенными соматовегетативными расстройствами. По большинству показателей соматовегетативных нарушений различий не обнаружено, что, вероятно, обусловлено корректным подбором исследуемых групп (табл. 4). Тем не менее, в структуре ААС установлено преобладание в группе БАС следующих симптомов: боли в сердце, анорексия, перепады артериального давления, тремор, тахикардия.

Аналогичные результаты с незначительными изменениями были получены при анализе периода ремиссии, т.е. все перечисленные симптомы, включая гипергидроз, достоверно чаще встречались в основной группе больных. Иными словами, симптомы, характеризующие на-

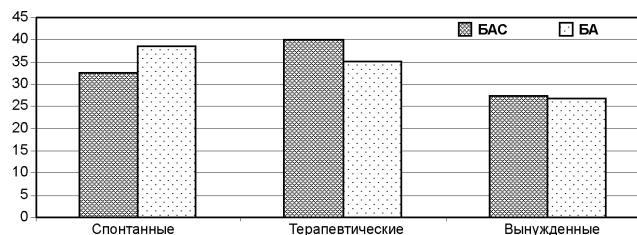


Рис. 4. Клиническая характеристика ремиссий у больных алкоголизмом с суицидальным поведением (БАС) и у больных алкоголизмом без суицидального поведения (БА)

рушение деятельности сердечно-сосудистой системы, значимо чаще встречались в группе БАС во всех фазах алкогольной зависимости. Эти факты лишь подтверждают ранее выдвинутое предположение о психогенности соматических нарушений [3, 5, 6, 12, 18, 19, 25] и некой клинической самостоятельности аддиктивных суицидентов. Более того, 42,5% больных из первой группы и 22,5% пациентов из второй группы ($p < 0,02$) считали, что причинами "срыва" служили конфликты на бытовой и семейной почве. Совершенно очевидно, что здесь чрезвычайно актуальна задача специалиста в своевременной диагностике коморбидной соматической патологии, особенно у БАС, ибо без ее выявления и лечения бессмысленны попытки прекратить алкоголизацию, так как она, с одной стороны, оказывая определенный психотропный эффект, позволяет смягчить как соматические расстройства, так и лежащую глубже психопато-

Таблица 4

Структура соматовегетативных симптомов у больных алкоголизмом

Симптомы	ААС				Ремиссия			
	I группа (БАС), n = 40		II группа (БА), n = 71		I группа (БАС), n = 40		II группа (БА), n = 71	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Головные боли	35	87,5	57	80,3	29	72,5	49	76,1
Головокружение	32	80,0	48	67,6	0	0,0	0	0,0
Боли в мышцах	5	12,5	5	7,0	0	0,0	0	0,0
Боли в сердце	13	32,5	8	11,3	12	30,0	5	7,0
Рвота	17	42,5	33	46,5	0	0,0	0	0,0
Диарея	3	7,5	8	8,5	0	0,0	0	0,0
Боли в животе	21	52,5	29	40,8	17	42,5	24	33,8
Анорексия	13	32,5	8	11,3	11	27,5	5	7,0
Перепады АД	12	30,0	5	7,0	17	42,5	4	5,6
Одутловатость лица	35	87,5	57	80,3	0	0,0	0	0,0
Гиперемия лица	7	17,5	16	22,5	0	0,0	0	0,0
Гипергидроз	28	70,0	44	62,0	16	40,0	16	22,5
Инъекция склер	5	12,5	21	29,6	0	0,0	0	0,0
Озноб	8	20,0	12	16,9	0	0,0	0	0,0
Тремор	32	80,0	40	56,3	13	32,5	22	31,0
Тахикардия	13	32,5	11	15,5	7	17,5	3	4,2
Гиперестезия	15	37,5	40	56,3	8	20,0	27	38,0

Структура психических нарушений у больных алкоголизмом

Синдромы	ААС				Ремиссия			
	I группа (БАС)		II группа (БА)		I группа (БАС)		II группа (БА)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Астенодепрессивный	17	42,5	24	33,8	24	60,0	29	40,8
Тревожно-депрессивный	11	27,5	42	59,2	9	22,5	32	45,1
Эксплозивный	12	30,0	5	7,0	7	17,5	10	14,1
Всего	40	100,0	71	100,0	40	100,0	71	100,0

логическую симптоматику, с другой стороны, именно алкоголь чаще всего способствует актуализации суицидальных тенденций. Поэтому диагностика соматических расстройств должна проводиться не обособленно, а в совокупности с возможными действенными психическими факторами, включая и связь с суицидальным поведением. К сожалению, нежелание, а нередко и неспособность некоторых психиатров-наркологов прилагать усилия к диагностике психической патологии у аддиктивных пациентов — вполне прогнозируемый результат непродуманного и искусственного отрыва наркологии от психиатрии [23, 28].

Структура психических нарушений в ААС и ремиссии отражена в табл. 5.

Как видно из табл. 5, ведущим был астенодепрессивный синдром. При этом он превалировал в группе БАС как в абстинентный период, так и на разных сроках ремиссии. Следует отметить, что увеличение доли пациентов с астенодепрессивным синдромом в период ремиссии произошло вследствие трансформации тревожно-депрессивного и дисфорического синдрома. В клинической картине отмечались повышенная утомляемость, трудность концентрации внимания. Аффективные расстройства в виде эмоциональной неустойчивости, повышенной ранимости и обидчивости на фоне пониженного настроения и отсутствия радости жизни выступали на втором плане. Существует мнение, что при химических зависимостях свойства астенического синдрома заключаются не в чувстве усталости, которая не осознается, а в чувстве скуки; среда, окружающий мир не интересуют, не представляют собой ценность, создается ощущение серости во всем, вызывающее состояние неудовлетворенности, отсутствует тонус жизни.

Тревожно-депрессивный синдром наиболее отчетливо проявлялся у больных группы сравнения как в структуре синдрома отмены, так и в ремиссии. Больные предъявляли жалобы на внутреннюю напряженность, тревогу, на ощущения связанные с предстоящим ожиданием каких-либо неприятных событий. Тревожное состояние сопровождалось болевыми и неприятными ощущениями в области сердца. Выраженность симптоматики констатировалась в вечернее время, что обуславливало у больных обеих групп формирование диссомнических расстройств. При целенаправленном опросе больные жаловались на сни-

женное настроение. При этом депрессивные симптомы характеризовались пациентами основной группы чувствами апатии и безнадежности будущего, имели место навязчивые представления о возможной смерти и осознанного ухода из жизни. В группе сравнения больные испытывали чувство вины за создавшуюся ситуацию, невнимание к своему здоровью и за предыдущие отказы от госпитализации.

В состоянии ААС оказалось больше БАС с эксплозивным вариантом аффективного расстройства. Эксплозивный синдром был представлен раздражительностью, взрывчатостью, аффективной возбудимостью, снижением волевого контроля с импульсивностью поведения на фоне выраженных астенических проявлений, гиперестезии, незначительным снижением интеллектуально-мнестических функций.

Результаты статистической обработки по соматическим и психическим нарушениям в структуре ААС и ремиссии представлены в табл. 6.

Заключение

Таким образом, клинический патоморфоз алкогольной зависимости у БАС проявляется утяжелением клиники алкоголизма.

Клиника алкогольной зависимости у больных с суицидальным состоянием характеризуется следующими специфическими особенностями:

- раннее формирование физической зависимости (менее 12 мес.);
- быстропрогредиентный темп течения;
- тяжелая степень абстинентного синдрома;
- вынужденные ремиссии;
- преобладание психических расстройств в виде астенодепрессивного, тревожно-депрессивного и эксплозивного синдрома;
- преобладание психосоматических расстройств.

Систематизация соматовегетативных и психических расстройств, а также определение клинических особенностей на различных периодах течения алкогольной зависимости у БАС диктует необходимость использования психопатологических критериев, имеющих прогностическое значение при внедрении дифференцированных методов профилактики, психофармакотерапии и психотерапии.

Таблица 6

Результаты статистических данных. Соматовегетативные и психические нарушения в структуре ААС и ремиссии

Показатели	Значение критерия χ^2 Пирсона	Уровень значимости
Соматовегетативные симптомы в структуре ААС		
Головные боли	0,939	0,33
Головокружение	1,962	0,16
Боли в мышцах	0,93	0,33
Боли в сердце	7,519	0,006
Рвота	0,164	0,68
Диарея	0,031	0,86
Боли в животе	1,404	0,23
Анорексия	7,519	0,006
Перепады АД	10,39	0,001
Одутловатость лица	0,939	0,33
Гиперемия лица	0,395	0,52
Гипергидроз	0,723	0,39
Инъекция склер	4,161	0,04
Озноб	0,166	0,68
Тремор	6,285	0,01
Тахикардия	4,366	0,03
Гиперестезия	3,632	0,05
Соматовегетативные симптомы в ремиссии		
Головные боли	1,084	0,58
Боли в сердце	10,39	0,001
Боли в животе	0,831	0,36
Анорексия	19,51	0,003
Перепады АД	27,58	0,0001
Гипергидроз	3,803	0,05
Тремор	0,339	0,561
Тахикардия	5,5	0,02
Гиперестезия	3,851	0,04
Психические нарушения в структуре ААС		
Астенодепрессивный синдром	0,831	0,362
Тревожно-депрессивный синдром	10,28	0,01
Эксплозивный синдром	10,39	0,001
Психические нарушения в ремиссии		
Астенодепрессивный синдром	3,76	0,05
Тревожно-депрессивный синдром	5,595	0,01
Эксплозивный синдром	0,481	0,48

Примечание. **Жирным** шрифтом выделены значения, где уровень значимости $p \leq 0,05$

Список литературы

1. Алиев З.Н. Современные клинические особенности алкогольного делирия и роль нейромедиаторных аминокислот в его патогенезе: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2001. — 24 с.
2. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Суицид как феномен социально-психологической дезадаптации личности // Актуальные проблемы суицидологии: Сб. трудов МНИИП. — М., 1978. — Т. 82. — С. 6—28.

3. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. — Л.: Наука, 1988. — 295 с.

4. Беседина О.Б. Ремиссии при алкогольной зависимости у осужденных в условиях пенитенциарных учреждений): Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Кемерово, 2007.

5. Бисалиев Р.В. Суицидальное поведение при аддитивных расстройствах // Наркология. — 2007. — №9. — С. 58—66.

6. Бисалиев Р.В. Морфоклинические особенности системы органов дыхания при воздействии психоактивных веществ // Наркология. — 2007. — №1. — С. 59—62.

7. Богомолов Д.В. и др. Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни // Архив патологии. — 2003. — Вып. 4. — С. 28—32.
8. Врублевский А.Г. Варианты алкоголизма: закономерности формирования, течения и принципы прогнозирования. — М.: Медицина, 1989. — 42 с.
9. Голуб М. Взаимовлияние патологического влечения к алкоголю и суицидального поведения. Дисс. на соискание ученой степени к.психол.н. — СПб., 1993.
10. Дудко Т.Н. Динамика мотивов и мотивации у больных игровой зависимостью и с зависимостью от психоактивных веществ // Вопросы наркологии. — 2007. — №4. — С. 39—51.
11. Дюркгейм Э. Самоубийство. Социологический этюд / Пер. с фр. — СПб., 1998. — 496 с.
12. Ениколопов С.Н., Садовская А.В. Враждебность и проблема здоровья человека // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — №7. — С. 59—64.
13. Иванец Н.Н. Границы и классификации наркологических заболеваний // Лекции по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001. — С. 47—73.
14. Качаев А.К. Ремиссии и рецидивы при алкоголизме // Алкоголизм / Под ред. Г.В. Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А. Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — С. 188—203.
15. Кислицина О.А. Подростки и алкоголь: факторы риска // Вопросы наркологии. — 2009. — №2. — С. 66—76.
16. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
17. Максименко Н.Н. Региональные особенности алкоголизма и алкогольных психозов с летальным исходом (распространенность, коморбидность, профилактика): Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Томск — Владивосток, 2004. — 171 с.
18. Манаचурян Ю.Г. Вторичные психосоматические расстройства у невротических больных // XIII Съезд психиатров России. — Москва, 2000. — С. 87.
19. Менделевич В.Д., Соловьева С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 608 с.
20. Наследов А.Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. СПб.: Питер, 2005. — 416 с.
21. Немцов А.В. Алкогольный урон регионов России. — М.: Nalex, 2003. — 136 с.
22. Онищенко Г.Г., Егоров В.Ф. Алкогольная ситуация в России. О концепции государственной алкогольной политики в Российской Федерации // Наркология. — 2007. — №1. — С. 59—62.
23. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. — М.: Медицина, 1975. — 333 с.
24. Разводовский Ю.Е. Алкоголь и язвенная болезнь: популяционный уровень связи // Наркология. — 2009. — №5. — С. 14—19.
25. Сидоров П.И., Парняков А.В. Клиническая психология: Учебник. 2-е изд-е, дополн. — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002. — 864 с.
26. Уманский М.С. Суицидальное поведение и характеристика больных алкоголизмом позднего возраста: Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — Томск, 2007.
27. Ураков И.Г., Куликов В.В. Хронический алкоголизм. — М.: Медицина, 1977. — 167 с.
28. Чирко В.В., Демина М.В. Симптомы и синдромы аддитивных заболеваний // Наркология. — 2009. — №5. — С. 67—72.
29. Шабанов П.Д. Наркология: Практическое руководство для врачей. — М., 2003. — 560 с.
30. Шустов Д.И. Аутоагрессия, суицид и алкоголизм. — М.: Когито-Центр, 2005. — 214 с.

CLINICAL FEATURES IN PATIENTS WITH ALCOHOL DEPENDENCE AND SUICIDE BEHAVIOUR

BISALIEV R.V. Cand. Med. Sci., doctorant of National science centre of narcology (Moscow).
E-mail: RafaelBisaliev@gmail.com

In the article clinical features of an alcoholism combined with suicide behaviour are described. 40 patients with suicide behaviour and 71 patients without suicide behaviour are with that end in view surveyed. As a whole the suicide behaviour aggravates an alcoholism current. Ordering somatic vegetate and mental frustration, and also definition of dynamic features at various stages of a current of alcoholic dependence in a combination to suicide behaviour dictates necessity of use of the psychopathological criteria having forecast value at introduction of differentiated methods of preventive maintenance, psychopharmacotherapy and psychotherapy.

Kew words: psychiatry, narcology, alcoholism, suicide behavior

Аффективные расстройства и прием психоактивных веществ: механизмы патологической компенсации и формирования аддикции

ПЛОТКИН Ф.Б. Минский городской наркологический диспансер, Беларусь; e-mail: felplotkin@tut.by

Рассматривается роль внутреннего контроля в механизмах регуляции произвольной деятельности. Показывается значение эмоций в модификации мотивационных процессов, поведения и в адаптации личности в социальной среде. Обосновывается важность осознания собственных аффектов как значимых психологических событий, указано на возможное наличие в ряде случаев алекситимии как феномена, затрудняющего данный процесс. Анализируются личностно значимые причины употребления психоактивных веществ (ПАВ) при нарушениях в эмоциональной сфере. Подчеркивается преимущественно психическая и психологическая детерминация действия ПАВ в клинической картине зависимости, проявляющаяся наблюдаемый нередко переход аддиктами на прием ПАВ других фармакологических групп. Прослеживаются механизмы формирования аддикции, подчеркивается ведущая роль при этом психологических факторов. Указывается на важность выявления и лечения психических расстройств, при которых прием определенных ПАВ может играть компенсаторную роль.

Ключевые слова: аддикция, аффекты, алекситимия, психоактивные вещества, коморбидность

Достаточно будет, если мы заметим, что восприятия чувств относятся только к сопряжению человеческого тела с умом, так что в основном они представляют нам, чем внешние тела могут этому способствовать или вредить.

Декарт (цит. по [62, с.96])

Большинство людей удивилось бы, если бы они узнали, как сильно их поведение определяется желанием избежать тревоги, которую они пытаются уменьшить или скрыть тем или иным образом.

П.-М. Симондс [73]

Современная психологическая наука рассматривает внутренний контроль как обязательную составляющую любой произвольной деятельности. Внутренний контроль предполагает наличие интериоризированных эталонов деятельности, когнитивных и поведенческих ее моделей, систем координат, а также сложных механизмов сравнения результатов текущей деятельности с этими эталонами и регулирования поведения. Функции внутреннего контроля формируются в процессе онтогенеза начиная с самых ранних его этапов, и их состояние отражает степень развития и успешность освоения необходимых средств социальной адаптации. Несформированность или дефицитарность организма и средств внутреннего контроля сказывается на всех сферах психического функционирования и может обусловить возникновение делинквентных форм поведения и, в частности, привести к наркотизации [58].

Важная роль в осуществлении функций внутреннего контроля принадлежит эмоциям и интрацептивному восприятию. Именно в эмоциональной сфере поддержание чувства контроля над своим аффективным состоянием является необходимым механизмом саморегуляции [22]. Всякий раз, когда человек испытывает ту или иную эмоцию, она имеет какое-то значение, которое всегда можно установить, хотя от тех, кто не привык к подобным действиям, это может потребовать некоторых усилий [31]. По определению П.К. Анохина, эмоции это — «физиологические состояния организма, имеющие ярко выраженную субъективную окраску и охватывающие все виды чувствований и переживаний человека — от глубоко травмирующих страданий до высоких форм радости и социального жизнеощущения» [6]. «Момент, когда появилось первичное эмоциональное ощущение как критерий положительного законченного действия, — считает П.К. Анохин, — надо считать критическим моментом в развитии высшей нервной деятельности» [5, с.176].

Эмоция как ценностное переживание организмом поля «организм/среда» не опосредована мыслями и словесными суждениями, она непосредственна. В этом своем качестве она является решающим регулятором действия, ибо не только составляет основу сознания того, что важно, но также дает энергию соответствующему действию (или, если непосредственное действие невозможно, она дает энергию и направление его поискам) [38, с.108]. По П.К. Анохину, эмоции выступают как пример подлинной интеграции нервных и гуморальных (вегетативных, энергетических) процессов в масштабе целого организма.

Взаимосвязанная с ними мотивация по принципу неразрывного, биологически сложившегося континуума «субъективное состояние — действие» объединяет многообразные элементы разных функциональных систем организма в новую, единую эмоционально-поведенческую, функциональную систему [5]. В свою очередь мотивация включает в себя все виды побуждений, мотивы, потребности, интересы, стремления, цели, влечения, мотивационные установки, или диспозиции, идеалы и т.д.

Мотивация в наиболее широком смысле расценивается как детерминация поведения [51, с.7]. «Мотивация, — подчеркивал П.В. Симонов, — без лежащей в ее основе потребности не существует» [49, с.6]. Мотивация очень тесно связана с эмоциями. Человеку свойственно эмоционально-ценностное отношение к миру. Эмоции ориентируют человека, указывая на степень значимости для него тех или иных явлений, с учетом их разворачиваются действенные, актуальные для личности мотивационные процессы. Кроме того, эмоции способствуют регулированию энергетической стороны мотивации, определяя установку на тот или иной уровень жизнедеятельности, активный или пассивный, определяя фон настроения. Эмоции, выступая как приспособительные механизмы в качестве немедленного ответа на внешние раздражители, способны «запускать» механизмы, обеспечивающие стереотипы поведения [51, с.7—9]. «Именно поведенческий акт, — считал П.К. Анохин, — есть связующее звено между нейрофизиологией, высшей нервной деятельностью и психологией» [4, с.260]. Таким образом, согласно биологической теории эмоций, разработанной П.К.Анохиным, эмоции позволяют организму оценить свои потребности и степень их удовлетворения [43].

П.В. Симонов показал, что эмоции имеют информационную значимость, т.е. «эмоция есть отражение мозгом человека и животных какой-либо актуальной потребности (качества и величины) и вероятности (возможности) ее удовлетворения, которую мозг оценивает на основе генетического и ранее приобретенного индивидуального опыта» [50, с.20]. Взаимоотношение потребностей и вероятности их удовлетворения, согласно концепции В.П. Симонова, определяет многообразие эмоциональных проявлений. Вероятность удовлетворения той или иной потребности имеет важное значение не только в возникновении положительных эмоций, но и в случае борьбы мотивов.

Существует мнение, что эмоция может определять, какая из конкурирующих потребностей будет удовлетворяться в данный момент. Под влиянием эмоции доминировать может даже исходно более слабая потребность, если вероятность ее удовлетворения выше, чем конкурирующей. Компенсирует это влия-

ние эмоций механизм воли. Эмоции выступают как важный стимул в перераспределении потребностей. Положительные эмоции будут укреплять, стимулировать те потребности, которые ведут к деятельности, завершающейся их удовлетворением. В свою очередь, отрицательные эмоции, возникающие при неоднократном неудовлетворении тех или иных потребностей, могут способствовать тому, что в итоге эти потребности замещаются другими, приводящими к положительно окрашенным эмоциям. Если человек не обладает достаточной активностью в борьбе с препятствиями на пути достижения цели (такая активность лежит в основе волевого акта), то при повторных неудачах он может сойти на более легкий путь получения положительных эмоций, например, прибегая к приему алкоголя [51, с.10]. Именно такой путь нередко и выбирают субъекты, расценивающие свои ощущения как тревожные.

«То, что тревога в нашем обществе, — заметил Ролло Мэй, — из скрытой превратилась в явную проблему, то, что она больше не является, так сказать, «настроением», а рассматривается как насущный вопрос, который нам следует во что бы то ни стало постараться вычленить и понять, — все это, по нашему представлению, важнейшие явления нашего времени. Тревога стала, говоря словами Фрейда, осознаваться как «узловая проблема» не только в том, что касается понимания и лечения эмоциональных расстройств и нарушений поведения. Она также представляется узловой в таких разных областях, как литература, социология, политика, экономика, педагогика, религия и философия» [37, с.13]. «Тревога, — отмечает Ролло Мэй, — это субъективное состояние, через которое человек начинает осознавать, что его существование может быть разрушено, что он может лишиться себя и своего мира, что он может стать «ничем» [36, с.123]. И продолжает: «Тревога наносит удар непосредственно по чувству собственного достоинства человека и его ценности как личности, что является самым важным аспектом его переживания себя как самостоятельного существа» [36, с.124].

«Тревога, — констатирует известный британский психотерапевт Пол Холмс, — это сильное и неприятное чувство, которое переживал любой из нас. Свойственное всем чувство тревоги воздействует как сигнал, предостерегающий человека о приближении опасности, будь то внешняя и реальная тревога или внутренняя, внутриспсихическая (в последнем случае она может быть охарактеризована как психотическая или невротическая, в зависимости от индивидуальной степени расстройства). Однако тревога, которая изначально является для «Я» сигналом о предстоящей опасности и предвестником общения с другими, способна полностью подавить активность человека...

Корни тревоги лежат в биологии человека... Хотя алкоголь сначала и усиливает «спонтанность» поведения, но это происходит, очевидно, из-за снижения воздействия тревоги» [65, с.211].

«Наблюдения повседневной жизни показывают, — замечает Э. Фромм, — что человеческий организм (так же точно, как и животный) нуждается не только в некотором минимальном отдыхе, но и в некотором (хоть минимальном) количестве волнения (возбуждения). Мы видим, что человек жадно ищет возбуждения и непосредственно реагирует на него... Я думаю, что на основе нейрофизиологических и психологических показателей можно вывести некоторую закономерность в отношении разных видов стимулирования: чем «проще» стимул, тем чаще нужно менять его содержание или интенсивность; чем утонченнее стимул, тем дольше он сохраняет свою привлекательность и интерес для воспринимающего субъекта и тем реже он нуждается в переменах... Имеются люди, которых невозможно ввести в состояние возбуждения нормальным раздражителем. Это люди больные; время от времени они остро сознают свое душевное состояние, но часто они даже не понимают, что больны... Творческому человеку никогда не бывает скучно и ему не составляет труда подыскать подходящие стимулы (возбудители). Зато человек, внутренне пассивный, нетворческий, даже тогда испытывает скуку, когда его явная, осознанная тоска на время отступает. Почему это происходит? Причину тут надо искать в том, что попытка намеренного устранения скуки из внешних условий жизни не затрагивает личность, в целом, с ее чувствами, разумом, фантазией, — короче, все это не касается основных способностей и психических возможностей индивида. Эти стороны личности не пробуждаются к жизни... Можно «заглушить» неприятное ощущение пустоты сиюминутным возбуждением, применив любой «щекочущий нервы» стимулятор (развлечение, шоу, алкоголь, секс» [60].

«Эмоция, — по мнению Ф. Перлза, — непрерывный процесс. Каждое мгновение жизни обладает до некоторой степени чувствуемым тоном приятности или неприятности. Однако, поскольку современные люди по большей части подавляют сознание непрерывности эмоционального опыта, эмоции рассматриваются как своего рода периодические всплески, которые непостижимым образом возникают в поведении как раз в тех случаях, когда человек хотел бы «владеть собой». Такие «неоправданные» вторжения пугают и заставляют держаться настороже. Люди стараются, насколько возможно, избегать тех ситуаций, где они возникают... Нежелательные» эмоции вовсе не исключаются из личности, потому что невозможно аннулировать способ, которым природа орга-

низует функционирование организма. Достигается лишь дальнейшее усложнение и без того запутанного поля «организм/среда» посредством создания большого числа ситуаций, которые, если их не избегать, вызывают сильный разряд эмоций... Эмоции как таковые не являются смутными и диффузными; они ровно настолько дифференцированы в своей структуре и своих функциях, насколько дифференцирован человек, их переживающий. Если человек переживает свои эмоции как смутные и грубые, то эти термины могут быть отнесены к нему самому. Из этого следует, что эмоции сами по себе не являются чем-то таким, от чего следует избавляться на основании той выдумки, что они-де препятствуют ясности мысли действия. Напротив того, они не только важны как регуляторы энергии в поле «организм/среда», но являются также незаменимыми носителями определенного опыта — нашей заинтересованности: того, какое нам дело до мира и до себя... Определенные эмоции, прежде чем достичь уровня организации действия или даже просто осознания, заглушаются и демобилизуются эмоциями, которые им противопоставляются; все это вместе образует тупик, мертвую точку, которая более или менее эффективно исключается из сознания. Сознание в самом себе этого непривлекательного положения возвращает болезненный конфликт, смятение, тревогу и «опасное» возбуждение. Но, если не признавать существующее положение вещей, его невозможно и изменить и оно будет безнадежно повторяться снова и снова... Только сознавая свои эмоции, биологический организм может распознавать, с чем он сталкивается в среде и какие особые возможности в данный момент в ней присутствуют...

Очень важно сознавать непрерывность своего эмоционального опыта. Понимание эмоций не как угрозы рациональному управлению своей жизнью, а как ориентира, составляющего единственную возможную основу рациональной организации человеческого существования, открывает путь к культивированию сознания их мудрых советов... Постоянно сознавать эмоции можно, только если вы готовы сознавать то, что действительно существенно в вашей жизни, даже если это отличается от того, что говорят другие или что вы сами себе говорили раньше» [38] Важно отметить, что, по наблюдениям Г. Крестала, у людей, перенесших тяжелую психическую травму, «эмоции не используются в качестве сигналов, обращенных к самому себе. Их аффекты недифференцированы, у большинства пациентов в ответ на эмоционально травмирующие обстоятельства или воспоминания наблюдается только физиологический компонент эмоций или не проявляется никаких аспектов эмоций вообще... В конце концов, у этих пациентов появлялся целый букет самых разнообразных психо-

соматических заболеваний и развивались серьезные аддитивные проблемы. Этот феномен представляет собой регрессию в аффективной сфере с уровня взрослых, в основном вербальных, выражений эмоций на уровень ребенка, до недифференцированной и полностью соматической формы проявлений аффекта» [31, с.82—83].

«Переживание, — по мнению Э. Фромма, — может дойти до сознания только при условии, что его можно постичь, соотнести и упорядочить в рамках концептуальной системы с помощью ее категорий. Эта система сама по себе является результатом общественного развития. Благодаря особенностям практической жизни, а также благодаря специфике отношений, чувств и восприятий каждое общество развивает систему категорий, детерминирующую формы осознания. Эта система работает как социально обусловленный фильтр: переживание не может стать осознанным, пока не пройдет сквозь этот фильтр... Прежде всего нам следует уяснить, что многие переживания не так-то легко воспринимаются сознанием... Достигнет ли осознания тонкое впечатляющее переживание, зависит от того, насколько подобные переживания культивируются в данном обществе. Существует масса эмоциональных переживаний, для выражения которых в данном языке нет подходящих слов, зато в другом — обилие слов, выражающих те же чувства. Если в языке нет специальных слов для выражения различных эмоциональных переживаний, то практически невозможно довести чье-либо переживание до ясного осознания. В общем, можно сказать, что переживания, для которых в языке нет подходящих слов, редко проходят в сознание» [61].

В изменениях эмоций наиболее рано выступает нарушение адаптации человека к своей среде обитания. Эмоции среди других психических проявлений — достаточно совершенный, тонкий и в то же время легко ранимый приспособительный механизм, посредством которого человек проявляет к окружающему свое индивидуальное, субъективное отношение. Помимо того, что эмоциям принадлежит определенная роль в саморегуляции организма, они отражают межличностные связи и отношения людей в различных планах (семейно-бытовые, производственные, в микросоциальных группах и др.), поскольку человек — прежде всего личность со всеми присущими ему социальными характеристиками.

Люди, которые способны к определенному уровню самонаблюдения и рефлексивного самосознания, могут сознавать, что они переживают чувство; чувство — это субъективное переживание аффекта. В каждой ситуации, вызывающей интенсивный аф-

фект, любому субъекту полезно отслеживать интенсивность своего аффективного ответа и мысленно отделить ту его часть, которая является адекватным откликом на текущую ситуацию, от «неточной» части ответа, усиленной привнесенным аффектом, который был вызван ассоциациями из прошлого. Подобное оценивание необходимо человеку для того, чтобы выбрать из имеющегося у него репертуара возможных реакций наиболее подходящий и максимально адаптивный ответ на действующий стимул. Если субъект способен поступать таким образом, тогда он сможет действовать, основываясь на своих трезвых суждениях [31].

Для нормального психического функционирования необходимо удерживать аффекты на переносимом уровне, позволяя себе получать от них максимум информации, иметь способность к модулированию своих аффектов или защищаться от них, вырабатывать адекватные способы их регуляции через вербализацию, осмысление и сопоставление со своим жизненным опытом, переживать и оценивать эти эмоции как значимые психологические события [20, с.199]. В послесловии к книге А. Маслоу «Мотивация и личность» Рут Кокс подчеркивает, что одним из принципов гуманистической этики, разработанной А. Маслоу и развитой Дж. Бьюдженталем, является «осознание того, что такие эмоции, как боль, конфликт, скорбь, вина, гнев, являются частью человеческих переживаний, которые следует понять и даже оценить, а не скрывать и подавлять; выражение эмоций обнаруживает переживаемый смысл в жизни человека» [28, с.310]. В ряде случаев этим процессам препятствует алекситимия как комплекс аффективных и когнитивных нарушений, проявляющихся в трудностях осознания и вербализации эмоций, трудностях дифференциации эмоциональных переживаний и телесных ощущений. Именно аффективная незрелость не позволяет алекситимическим пациентам использовать свои эмоции в качестве полезных сигналов. Алекситимия обнаружена у многих пациентов с алкоголизмом и наркоманиями. Высокий уровень выраженности алекситимического радикала в структуре личности потребителей ПАВ способствует снижению их адаптивных возможностей и является одним из психологических факторов развития синдрома зависимости [33]¹.

В оптимальных условиях у человека развивается чувство собственной ценности, возникают ведущие жизненные установки и стремления, закладывается здоровая способность к независимому существованию [64, с.36]. Однако у части людей по тем или иным причинам снижен уровень рефлексивного самоосозна-

¹ Роль алекситимии в формировании и поддержании аддикции детально рассмотрена нами ранее [39].

ния, что нарушает доступ к собственным чувствам, не позволяет их идентифицировать и соответственно реагировать на них адекватным образом. «Нарушение эмоционального развития, — считают А.Ш. Тхостов с соавторами, — может создавать проблему, когда аффекты переживаются как мучительные, болезненные, подавляющие и непереносимые. Недостаток контроля в эмоциональной сфере, проявляющийся феноменами эмоциональной лабильности, невозможности овладеть собственными эмоциями, охваченности чувствами и т.п., приводит к необходимости использования внешних средств, способных повлиять на эмоциональное состояние, в том числе к употреблению наркотиков» [58].

Пьянство и алкоголизм в своем начальном звене — алкогольном опьянении, в алкогольной предболезни, а также на последующих этапах формирования болезненного пристрастия имеют прямое отношение и непосредственную связь с теми или иными вариантами нормальных, субнормальных и выраженных патологических эмоциональных проявлений. «Психиатрическая практика свидетельствует о том, — констатируют Ц.П. Короленко и В.Ю. Завьялов, — что при «поломах» рациональной, разумной системы восприятия и осмысления окружающей действительности, нарушениях сознания и самосознания личность человека попадает во власть архаических (фантастических, бредовых, галлюцинаторных) способов обращения с реальной действительностью.

Не является исключением и алкоголизм как форма неразумного иррационального поведения, образа жизни и восприятия» [29, с.69]. Алкоголь, снимая эмоциональное напряжение, создавая позитивный эмоциональный фон, может дезактуализировать конфликт и тем самым становится для личности способом его преодоления. «Эйфоризирующий эффект алкоголя, — отмечает Э.Е. Бехтель, — наслаиваясь на позитивный эмоциональный радикал, возникающий при удовлетворении личностной потребности, усиливает его и тем самым создает иллюзию более полного удовлетворения потребности» [9, с.43]. «Изменение настроения, — по мнению Э. Фрейда, — является самым ценным, что доставляет человеку алкоголь и в силу чего этот «яд» не для каждого является одинаково ненужным. Веселое настроение, эндогенно возникшее или токсически вызванное, уменьшает задерживающие силы и скрытую за ними критику и делает, таким образом, вновь доступными источники удовольствия, над которыми тяготел запрет» [59, с.129].

По мнению В.Д. Менделевича, «алкоголизация может быть связана с патологией характера, когда употребление спиртного и злоупотребление спиртными напитками выступает в роли своеобразной терапевтической компенсации и снятия внутриличностно-

го конфликта» [45, с.41]. «В рамках патохарактерологического и психопатологического вариантов наркотического девиантного поведения, — считает В.Д. Менделевич, — употребление наркотических веществ следует рассматривать как компенсацию «психопатологического дефекта», проявляющегося в виде дискомфорта, связанного с наличием симптомов или патологических черт характера. В подобных случаях наркотик выступает в роли своеобразного «лекарственного средства», купирующего негативные эмоции, позволяющего улучшить процесс коммуникации» [45, с.40]. «Психическое состояние, изменяющееся под воздействием алкоголя, — констатирует В.Ю. Завьялов, — представляет из себя диффузное, малодифференцированное и неспецифическое состояние, вследствие чего на этот «необычный психофизический фон» мощно проецируются психологические ожидания, психологические потребности личности, которые при этом иллюзорно удовлетворяются» [24, с.36—37]. Чрезвычайно важно, что, как подчеркивает Б.С. Братусь, «для самого же человека этот механизм остается неосознанным, скрытым, что и порождает общепринятое представление об особых свойствах алкоголя» [15]. Заслуживает пристального внимания тот факт, что именно препараты, при которых уменьшено восприятие эмоционально отрицательных стимулов, способны вызывать психическую зависимость [51, с.12].

Лица, употребляющие ПАВ, отличаются друг от друга степенью мотивации к употреблению, которая, в свою очередь, влияет на уровень эффективности используемых вмешательств. Национальный институт по проблемам злоупотребления ПАВ (США) [72] предположил наличие двух основных категорий:

а) индивиды, употребляющие ПАВ для того, чтобы «почувствовать себя лучше», по-видимому, стремящиеся получить позитивный эффект вещества, часто описываются как ищущие впечатлений;

б) те, кто употребляет ПАВ, чтобы избежать плохого самочувствия, по-видимому, используют их как средства самолечения [68, 69].

Существующий взгляд на проблему зависимого поведения придает чрезмерное значение простому поиску удовольствия, стремлению испытать восторг, подъем или эйфорию, в то время как отчаянная потребность спастись от невыносимого для аддиктивной личности напряжения не была выявлена в полной мере [56, с.24]. «Страдания, которые аддикты пытаются облегчить или продлить с помощью наркотиков, — считает Э. Ханзян, — отражают базовые трудности в сфере саморегуляции, включающей четыре основных аспекта психологической жизни: чувства, самооценку, человеческие взаимоотношения и заботу о себе...

Современные психодинамические подходы к проблеме химической зависимости на основе структурных, «Я»-объектных теорий и теорий развития позволили лучше понять факторы, препятствующие или способствующие возникновению зависимости. Человек не склонен к химической зависимости, если он находится в согласии с самим собой и своими чувствами и способен адекватно выражать эти чувства, если он поддерживает здоровые отношения с другими людьми и может позаботиться о себе... Травмы и психические повреждения, которые переживают на протяжении своего развития аддиктивные индивиды, сочетаются с факторами биологической или генетической восприимчивости, определенными культурными нормами или угнетающими социальными условиями, что усиливает психологическую уязвимость... Увеличивается вероятность того, что пережившие психические травмы люди будут экспериментировать с химическими веществами, вызывающими зависимость, стремясь использовать их кратковременные адаптивные и несущие облегчение эффекты. Могушая способность различных химических веществ изменять чувства притягивает этих людей. Эти вещества служат мощным средством против внутреннего чувства пустоты, дисгармонии, дискомфорта и душевной боли. Пациенты с химической зависимостью часто жалуются на свою склонность к крайним проявлениям эмоций. В одной крайности их переполняют непереносимые чувства и наркотики используются для облегчения страданий. В другой крайности кажется, что чувства отсутствуют вовсе или ощущаются столь смутно, что их невозможно дифференцировать; в этом случае наркотики используются для того, чтобы разнообразить свои переживания. Независимо от того, что подтолкнуло человека к использованию химических веществ, аддиктивное поведение предполагает наличие у него неизменных трудностей в регулировании эмоций; прием наркотиков представляет собой отчаянную попытку контролировать аффекты, которые иначе кажутся неподвластными» [64].

«Зависимость от наркотических веществ, — подчеркивают К.С. Лисецкий и Е.В. Литягина, — характеризуется самоценной, ненасыщаемой формой личностной активности, является средством локализации генерализованной неудовлетворенности, достижения состояния избыточных возможностей человека, даже в условиях снижения доверия к самому себе. Одна из ее основных функций — компенсация недоверия к себе, к своим возможностям, разотождествление с ответственностью, а значит — и с субъектностью. Зависимость прямо или косвенно завязана на потребности в снятии ограничений и освобождении чувств, на возвращении чувства целостности любой ценой» [32, с.196]. И продолжают: «Наркотическое

опьянение трансформирует в организме человека психофизическую чувствительность, «растворяет» хроническое напряжение как в чувственной, так и в телесной сфере. Это открывает доступ к переживанию состояния избыточных возможностей и «организмической целостности» личности [32, с.201].

«Люди, — по наблюдению Л. Додса, — стремятся сознательно или бессознательно к аддиктивному поведению, потому что оно позволяет достичь чувства внутреннего контроля над психической беспомощностью. Поскольку использование наркотиков и другие типы аддиктивного поведения обладают способностью восстанавливать центральное чувство внутреннего контроля или могущества, которое было потеряно или отнято, они могут функционировать как корректирующее средство» [22]. Прием ПАВ предпринимается для решения своей внутренней психологической проблемы и основывается на их способности ослаблять определенные чувства, причиняющие боль. Как отмечал Хайнц Кохут, «наркотик служит замещением дефекта в психологической структуре» [30, с.64]. «Приверженцы точки зрения относительно благотворного действия умеренных доз алкоголя на организм, — отмечает акад. П.И. Сидоров, — обычно объясняют это способностью алкоголя снижать стресс и противодействовать его отрицательным последствиям... На протяжении всей истории человечества алкоголизация и наркотизация, регулируемые сложившимися обычаями и традициями, выполняли роль традиционных адаптогенов. Люди, столкнувшиеся с невозможностью изменить свое отрицательное эмоциональное состояние продуктивным путем и не имеющие эффективных способов психологической защиты, оказываются перед выбором: невроз или употребление токсикантов. Неслучайно в странах, где употребление алкоголя и наркотиков ограничено культурными нормами, моральными ли религиозными принципами, значительная часть населения страдает невротическими расстройствами» [46].

Выбор определенного наркотика может быть понят как попытка максимизировать требуемый психологический эффект. Например, алкоголь и другие седативные средства со смягчающим эффектом будут воистину магическим снадобьем для людей, которые не признаются ни себе, ни другим в потребности в комфорте и контакте. Хотя аддиктивные больные пробуют и употребляют разные наркотики, на вопрос о предпочтениях большинство из них отвечает, что предпочитают что-нибудь одно. «Просто поразительно, — подчеркивает Эдвард Дж. Ханзян, — как при своей неспособности назвать или выразить переживаемые чувства аддиктивные пациенты могут отличить эффекты, вызванные разными наркотиками, и пояснить, почему они предпочитают тот или иной класс наркотических средств» [64].

Процесс выбора конкретного типа наркотиков действительно происходит у большинства наркоманов («Наркотик выбора» по Wieder, Kaplan, 1969; «Наркотик большего доверия» по Spotts, Shontz, 1987). «С другой стороны, — отмечает Л. Доддс, — то, что наркоманы часто переходят с одного наркотика на другой, относящийся к совсем иному фармакологическому классу, или используют различные классы наркотиков в нерегулярных комбинациях, означает, что фармакология химического вещества может иметь всего лишь ограниченное значение для понимания аддикции². Фактор «аддиктивности» химического вещества в этиологии или рецидивных проявлениях аддикции также переоценен³. В частности, широкое использование таких веществ, как алкоголь и даже кокаин (которые относятся к веществам высоко «аддиктивным»), людьми, не имеющими склонности к аддикции, предполагает, что проблема не объясняется внешними факторами — качествами химического вещества» [22]. «Серьезный истораживающий факт, — считают Л.Н. Благов с соавторами, — что многие, систематически потреблявшие опиаты лица легко переключаются на прием синтетических препаратов, имеющих сродство к опиатным рецепторам (трамал, бупренорфин, метадон, нубаин), кодеинсодержащие (противокашлевые) препараты, седатики, алкоголь. В последнем случае алкоголизация, как правило, носит драматический, катастрофический характер, болезнь проявляется новыми клиническими характеристиками.

Возникает серьезная диагностическая дилемма: когда, в каком случае относить это в разряд алкоголизма, а когда продолжать считать больного наркоманом. Это важно, поскольку от этого во многом зависит стратегия лечения. Остаются открытыми вопросы, считать ли переход на употребление больших доз алкоголя сменой формы наркотизма или викарной (заместительной) интоксикацией» [13]. В исходной стадии опийной наркомании, как отмечает Л.Н. Благов, «полинаркотоксикоманический паттерн интоксикации сопровождается окончательным переходом от приема рафинированного опиата на всевозможные заменители или средства из других токсико-химических групп, включая не только седатики, но и стимуляторы. Наиболее часто в этой роли выступает алкоголь. При этом усугубляющаяся алкоголизация порождает не просто алкогольную болезнь, а своеобразную «финишную прямую» болезненного процесса, характеризующую исход опийной наркомании» [11].

Одним из самых запутанных клинических феноменов, связанных с употреблением наркотиков, в частности алкоголя, Генри Кристал считает то, что «аддиктивные пациенты могут использовать один и тот же наркотик для противоположных целей. Одни пьют, чтобы расслабиться и отдохнуть после работы, другие — чтобы расслабиться и получить возможность начать работу. Одни пьют, чтобы подавить свои сексуальные побуждения, другие — чтобы встретить любовные приключения во всеоружии. Эти пьют, чтобы усмирить свой гнев, те хотят почувствовать «смелость во хмелю» и придать себе агрессивности или напористости. Но самый главный парадокс заключается в том, что некоторые пьют, чтобы притупить свои эмоции, а другие — чтобы хоть на время получить способность их чувствовать, дать им выход» [31, с.96—97]⁴. Интересно отметить, что характер алкогольной эйфории определяется в значительной степени культурно-социальными факторами [1, 21, 47]. К примеру, у приверженцев буддийской религии, где считается, что алкоголь возбуждает животные начала в человеке, грязнит и разрушает душу, прием его не вызывает такой же эйфории как у других. Фактор культуры влияет не только на характер эйфории, но и на форму ее выражения. Примером может служить внешнее проявление опьянения у лиц различной степени интеллигентности [44, с.68].

«Мы склонны, — отмечает Чарльз Тарт, — некритически мыслить в рамках фармакологической парадигмы, согласно которой особая химическая природа наркотика, взаимодействуя с химической и физической структурой нервной системы, с неизбежностью приводит к одним и тем же результатам. Это верно, когда речь идет о неврологическом или гормональном воздействии, но совершенно неверно, когда речь идет о сознании. Фармакологический подход рассматривает разнообразие человеческих реакций как интерференцию «перверсивных» психических идиосинкразий и типичных психических реакций, в среднем дающую некий «разброс ошибок». Такой подход может иметь значение по отношению к простейшим наркотикам, таким, как барбитураты, вызывающие сонливость и засыпание, но он неприменим и ошибочен по отношению к психоделическим наркотикам, таким, как марихуана или ЛСД...

Отдельные наркотики специфически действуют на нервную основу различных структур-подсистем психики: возбуждают и активируют эти структуры, подавляют или замедляют деятельность других структур, изменяют или разрушают процессы переработки информации в соотве-

² Еще в 1967 г. ВОЗ было признано, что наркоманы могут переходить от одного наркотика к другому [44, с.51]

³ В отечественной наркологии используется термин *наркогенность*

⁴ Каждый из читателей имел возможность наблюдать, что реакция, отмечаемая после приема внутрь алкоголя и приписываемая его действию, к примеру, на поминках или на свадьбе обычно совершенно различна (во всяком случае, у неалкоголиков)

тствующих структурах-подсистемах. В то же время психологические процессы в тех структурах-подсистемах, которые остаются относительно незатронутыми этим воздействием, могут компенсировать изменения, произведенные в затронутых структурах, и/или удерживать процессы стабилизации на таком уровне, что дискретное состояние сознания не нарушается... Психогенные наркотики вроде марихуаны или ЛСД оказывают не одинаковое влияние на психику человека, независимо от его индивидуальности и конкретных условий применения, как это предполагается в ряде неверно ориентированных исследований. Такие наркотики могут выступать и как разрушительные, и как формирующие силы, воздействие которых сочетается с другими психологическими факторами. Возьмем для примера так называемую реверсивную толерантность по отношению к марихуане, позволяющую этим людям, впервые употребляющим этот наркотик, не испытывать его воздействия, несмотря на большую дозу, однако впоследствии входить в определенное дискретно измененное состояние сознания даже при приеме гораздо меньшей дозы. С позиции системного подхода в этом нет ничего удивительного, хотя это явление может выглядеть парадоксом с точки зрения стандартной фармакологии. В самом деле, возникновение этого состояния от дозы марихуаны, из которой удален ТГК (тетрагидроканнабинол), основной и, возможно, единственный активный ингредиент, что подобно действию плацебо, показывает не столько то, что люди легко поддаются внушению, сколько то, что психологические факторы являются главными детерминантами дискретно измененного состояния сознания, связанного с курением марихуаны» [57].

«Изучая поведение наркозависимых, — пишут К.С. Лисецкий и Е.В. Литягина, — мы обнаружили большое количество аргументов в пользу психической детерминации самочувствия наркомана даже в периоды острой абстиненции, т.е. в период усиленной биологической детерминации. Известно, что в состоянии «ломки» возникают нарушения сна, пищеварения, функционирования слизистых оболочек, терморегуляции организма и др. В таких случаях говорят, что «больной не может найти себе места». Однако на практике приходится сталкиваться с явлениями, которые не вписываются ни в одну из биодетерминистских концепций. Например, если наркоману, находящемуся в «ломке», удастся раздобыть деньги, даже если у него нет в данный момент возможности приобрести наркотики, то лишь представление о том, что он приобретет их потом, завтра, когда-нибудь, снимает признаки болезненного состояния. Человек, только что метавшийся по комнате, спокойно засыпает безмятежным сном с

блаженной улыбкой на губах. Подобные «выздоровления» могут возникать неоднократно. Что это? Опережающее отражение, способное подчинять себе работу вегетативной системы организма? Выходит, что абстиненция иногда зависит от психологического настроя личности не меньше, чем от обезболивающих таблеток.

В качестве других доказательств «психологической анестезии» абстинентного синдрома можно привести примеры, связанные с кровопусканием или уколами обыкновенной водой. Это относится к внутривенному (инъекционному) употреблению наркотиков. Если у наркомана нет возможности сделать себе инъекцию, то можно просто «порезать себе вены», приведя в ужас своих родных и близких. На самом деле вид крови снимает напряжение и боль абстинентного синдрома. Кстати, все опытные наркоманы режут себе вены так, чтобы кровотечение можно было легко остановить. Что и происходит сразу после того, как их родные в очередной «последний раз» дают им деньги на приобретение наркотиков. Нам известны случаи, когда эффект снижения боли возникал у наркомана или группы наркоманов, когда в их присутствии один из них «резал свои вены». В тех случаях, когда кровопускание помогает недостаточно, некоторые наркоманы использовали укол кипяченой водой. Эффект обезболивания часто зависит от визуального наблюдения за движением крови в шприце, которая попадает туда через иглу после прокола вены. Потребителю хорошо известно, что самого наркотика в кипяченой воде нет. Приведенные примеры подтверждают психологическое происхождение многих аспектов наркотической зависимости» [32, с.141—142]. Гловер (Glover, 1931) в статье «Предотвращение и лечение химической зависимости» показал, что «непсихологическое лечение не приносит пользы, поскольку значимость химических веществ, вызывающих у пациента зависимость, обусловлена психологически» (цит. по [56, с.22]).

Лэнс М. Додс отмечает, что «вещества, вызывающие зависимость, способны восстановить чувство могущества даже без каких-либо фармакологических эффектов» (*курсив мой — Ф.П.*). Таковы, к примеру, неоднократно описанные в литературе переживания алкоголиков, которые чувствуют облегчение уже в тот момент, когда заказывают выпивку или только делают первый глоток. Что-то достигается одним лишь актом получения наркотика... Начиная цепь событий, которые приведут к изменению аффекта, человек подтверждает способность изменять и контролировать свое аффективное состояние» (*курсив мой — Ф.П.*) [22]⁵. В основе этого процесса лежит изменение эмоционального состояния под

⁵ Странным образом эта ситуация, знакомая каждому аддикту или, во всяком случае, легко доводимая до его сознания, совершенно не используется в терапии и не описана ни в одном из многочисленных руководств по психотерапии зависимостей. Между тем, этот феномен наглядно показывает, какие значительные резервы имеются в человеческой психике. Мы используем его в разработанной нами в последние годы методике терапии аддиктивных пациентов с применением биологической обратной связи (БОС) [40, 53—55]

влиянием воспоминаний и представлений об эмоционально положительно окрашенном для больного состоянием опьянения. Таким образом, не алкоголь как таковой, не его взятое само по себе физиологическое действие, а прежде всего проекция психологического ожидания, актуальных потребностей и мотивов на психофизиологический фон опьянения создает ту внутреннюю субъективную картину, которую человек начинает приписывать действию алкогольного напитка. Именно в этом «опредмечивании» первоначально содержательно неоформленного состояния и заключается то зерно, из которого вырастает психологическая привлекательность алкоголя. Отсюда начинается крайне опасный по своим жизненным последствиям и кардинальный для генеза зависимости процесс — всё большая децентрация, искажение восприятия: человек начинает видеть главный источник привлекающего его состояния только в алкоголе [25]. По тем же принципам (проекция психологической predisпозиции актуальных в данный момент потребностей и ожиданий на определенный психофизиологический фон алкогольного опьянения, искажение в восприятии источника искомого состояния) возникают представления и о других незаменимых свойствах и функциях алкогольных напитков [15].

Хотя аддикты демонстрируют нам, что химические вещества облегчают их психологические страдания, они также в полной мере показывают, что, используя наркотики в качестве опоры, они продлевают и усугубляют свое бедственное положение [64]. «Алкоголиков, — подчеркивает Эдит Сэбшин, — характеризуют не только сложности управления аффектами и контроля своих импульсов; у них нарушены и другие функции эго, например, способность поддерживать самооценку и заботиться о себе. Все эти проявления недостаточности создают соответствующие проблемы в объектных отношениях, подтверждением чему является неспособность многих аддиктов поддерживать близкие межличностные отношения и регулировать их» [56, с.24]. «Аддикты, — замечает Э. Ханзян, — страдают не только вследствие переживания внутренней дисгармонии, дискомфорта и фрагментации или из-за неспособности думать хорошо о себе, а следовательно, и других. Гораздо большие мучения им доставляют собственные защиты, с помощью которых эти люди пытаются скрыть свою уязвимость. Аддиктивная личность защищает поврежденное и уязвимое «Я» с помощью саморазрушающих защит: отказа от реальности, утверждения собственной самодостаточности, агрессии и бравлады.

За это приходится платить чувством изоляции, обеднением эмоциональной сферы и неустойчивостью взаимоотношений с людьми» [64]. По мнению Эриха Фромма, «личность, чье развитие было блокировано, вынуждена обращаться к примитивным и иррациональным системам, которые, в свою очередь, продлевают и усиливают ее зависимость и иррациональность» [62, с.54]. У тех, кто использовал алкоголь и наркотики, к психологическому повреждению функции эго добавились фармакологические поражения, так как они биологически подрывали проверку реальности магическим мышлением, индуцированным наркотиками [35, с.165].

Из вышеизложенного становится очевидным значение аффективной патологии в генезе зависимостей. В первую очередь, речь должна идти о большой группе психических заболеваний, которые сопровождаются эмоциональными нарушениями. Широкий спектр положительной фармакологической активности этанола, включающий в себя анксиолитические, антидепрессивные, психостимулирующие и другие эмоционально-позитивные компоненты в сочетании с его относительно легкой доступностью делают его одним из наиболее популярных ПАВ [27]. Известно, что лица, страдающие психогенными заболеваниями (неврозы, невротические развития личности и реактивные депрессии невротического уровня) с целью снятия эмоционального напряжения, облегчения тягостного соматического состояния, повышения настроения, купирования навязчивых страхов, тревоги, нарушений сна, искусственной дезактуализации психотравмирующих ситуаций прибегают к приему алкоголя [17, 26, 42]. Ибо, как мы показали выше, психотропные эффекты различных ПАВ позволяют смягчить другую, лежащую глубже психопатологическую симптоматику. Имеются сведения о широкой распространенности тяжелых психических заболеваний среди пациентов наркологических служб и наличии серьезных проблем, связанных с употреблением ПАВ, у психически больных [67, 74].

Сочетание психической патологии и потребления ПАВ — достаточно частое явление, требующие своего углубленного клинического изучения и анализа в рамках каждого отдельного нозологического варианта⁶. Известно, что 30—35% пациентов, страдающих депрессией, обнаруживают проявления хронического алкоголизма; у 67% больных алкоголизмом выявляются депрессивные расстройства различной степени тяжести; 10% больных алкоголизмом страдают тяжелой суицидоопасной депрессией; риск суици-

⁶ По мнению Л.Н. Благова, «коморбидность отражает именно сосуществование в динамическом взаимодействии, а также и взаимовлияние самостоятельных синдромов и нозологий, сочетание которых в принципе возможно, но не является обязательным для данной основной рассматриваемой наркологической единицы» (курсив — Л.Н. Благова) [10, с.58].

да при алкоголизме (6—21%) превышает таковой при аффективных расстройствах (6%) и шизофрении (5%) [2, 3, 16, 19]. Алкоголикам намного чаще ставят диагноз *антисоциальное расстройство личности* (14,3—2,6%) [34]. В связи с высоким уровнем атрибутивного риска развития зависимости от ПАВ в тех случаях, когда ей предшествует тревожное, аффективное или психогенное расстройство, крайне важно раннее лечение психических расстройств как эффективная профилактическая стратегия [7, 8, 12, 52, 66, 68—71]. Вопрос сочетания химической зависимости и эндогенных заболеваний до настоящего времени является одним из самых сложных и дискуссионных в учении о душевных болезнях. «При активной шизофрении, — подчеркивает Л.Н. Благов, — нет никакой нужды рассуждать о «доминирующей самостоятельности» наркологической проблематики, которая реализуется в рамках эндогенного процесса не как самостоятельный стержневой комплекс, а как аксиальный (добавочный) синдром, даже несмотря на тяжелые интоксикационные сессии у больного, сопровождающиеся значительными метаболическими расстройствами. Это, кстати, лишний раз подтверждает положение о том, что в рамках психического заболевания (неважно, с эндогенным или эндоформным течением) компонент интоксикации имеет вторичную диагностическую функцию, фактически являясь лишь фактором *клинической реализации* (курсив — Л.Н. Благова) первичной психопатологии. Конечно, здесь многое зависит от формы шизофрении и степени ее злокачественности. Здесь попутно хотелось бы предостеречь от упрощенного толкования любых аддиктивных поведенческих моделей при эндогенном психозе как «варианта самолечения». Это толкование выглядит слишком упрощенным и терминологически не легитимным, хотя, безусловно, токсические эффекты ПАВ способствуют (далеко, правда, не всегда) в определенной мере дезактуализации психопродукции там, где психопатология это позволяет... Злоупотребление ПАВ больными шизофренией часто отражает (или очень быстро провоцирует) обострение основной эндогенной симптоматики» [10, с.58—59].

Сочетание психических расстройств и зависимости от алкоголя представляет значительную диагностическую и прогностическую сложность и предполагает особый выбор терапевтических мероприятий [14]. Терапия алкогольной зависимости без диагностики и лечения психической патологии является делом бес-

перспективным, что, тем не менее, наблюдается в отечественной наркологии достаточно часто⁷.

Призывая коллег к более внимательному отношению к пациентам, закончим наши рассуждения высказыванием одного из корифеев советской психиатрии С.Г. Жислина⁸: «Без глубокого знания этих картин и их индивидуальных особенностей в каждом случае, без глубокого знания больного невозможна и истинная психотерапия, а последняя имеет первостепенное значение при любом методе лечения алкоголизма» [23, с.281].

Список литературы

1. Айзберг О.Р. Транскультуральное исследование пациентов с алкогольной зависимостью в Республике Беларусь и Германии: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н.: 14.00.45. БелМАПО. — Минск, 2005. — 19 с.
2. Александров А.А. Коморбидность тяжелых психических расстройств и зависимостей от психоактивных веществ: Обзор литературы // Мед. панорама. — 2004. — №11. — С. 15—17.
3. Александров А.А. Шизофрения и биполярное аффективное расстройство у пациентов с сопутствующим синдромом зависимости от алкоголя: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н.: 14.00.18.; Гродн. гос. мед. ун-т. — Гродно, 2005. — 20 с.
4. Анохин П.К. Избр. тр.: Философские аспекты теории функциональных систем. — М.: Наука, 1978. — 400 с.
5. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 447 с.
6. Анохин П.К. Эмоции // БМЭ. 2-е изд-е. — М.: Сов. энциклопедия, 1964. — Т. 35. — С. 339—357.
7. Артемчук А.Ф. Проблема коморбизма алкогольной болезни и клинко-патогенетическое обоснование комплексных терапевтических программ: Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — Киев, 2003. — 49 с.
8. Барденштейн Л.М., Пивень Б.Н. Коморбидные формы психических заболеваний. — М.: РИФ «Стройматериалы», 2008. — 120 с.
9. Бехтель Э.С. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина, 1986. — 272 с.
10. Благов Л.Н. Актуальные проблемы психопатологии аддиктивного заболевания. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. — 344 с.
11. Благов Л.Н. Феномен «легитимации аддиктивного поведения» при опиоидной зависимости — клиническая значимость и структурно-динамические характеристики // Наркология. — 2008. — №4. — С. 65—73.
12. Благов Л.Н., Кургак Д.И. О понятии коморбидности в клинической наркологии // Наркология. — 2006. — №5. — С. 58—63.
13. Благов Л.Н., Найденова Н.Г., Власова И.Б., Найденова И.Н. О роли психопатологии в клинике опиоидной зависимости // Наркология. — 2003. — №10. — С. 28—33.
14. Богданов А.С. Коморбидность в наркологической практике // Материалы II Съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. — Гродно, 2001. — С. 49.

⁷ Попытка критического анализа реальной ситуации в наркологической службе с выявлением коморбидной патологии у аддиктивных пациентов предпринята нами ранее [41].

⁸ В 30-е годы прошлого века С.Г. Жислин был сотрудником кафедры психиатрии Минского государственного медицинского института, с 1932 г. заведовал кафедрой психиатрии в Воронеже, с 1950 по 1952 гг. в Перми, затем многие годы руководил отделом в Московском институте психиатрии МЗ РСФСР.

15. Братусь Б.С., Сидоров П.И. Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984. — 144 с.
16. Гофман А.Г., Малков К.Д., Яшкина И.В., Кожина Т.А. Шизофрения и заболевания шизофренического спектра, сочетающиеся с хронической алкогольной интоксикацией или алкоголизмом // Наркология. — 2003. — №5. — С. 35—39.
17. Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М.: МИКЛОГИ, 2003. — 215 с.
18. Гуревич Г.А. Коморбидные расстройства в наркологической практике. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. — 120 с.
19. Двирский А.А., Иванников Ю.В., Бабанин В.А. Алкогольные расстройства у больных шизофренией // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 2006. — №5. — С. 56—59.
20. Джекобсон Д. Преимущества полимодального подхода к пониманию аддиктивного поведения // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 199.
21. Дмитриева Т.Б., Положий Б.С. Этнокультуральная психиатрия. — М.: Медицина, 2003. — 447 с.
22. Долдс Л. Психическая беспомощность и психология аддикции // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 151—164.
23. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
24. Завьялов В.Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1988. — 198 с.
25. Зейгарник Б.В., Братусь Б.С. Очерки по психологии аномального развития личности. — М.: Медицина, 1980. — 169 с.
26. Ковалев А.А. Клинические особенности патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний // Вопр. наркологии. — 2002. — №3. — С. 33—41.
27. Ковалев А.А. Клинические особенности форм злоупотребления алкоголем у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний // Наркология. — 2004. — №8. — С. 59—63.
28. Кокс Р. Наследие Абрахама Маслоу // А. Маслоу. Мотивация и личность / Пер. с англ. 3-е изд-е. — СПб.: Питер, 2007. — 351 с.
29. Короленко Ц.П., Завьялов В.Ю. Личность и алкоголь. — Новосибирск: Наука, 1987. — 168 с.
30. Кохут Х. Анализ самости: Систематический подход к лечению нарциссических нарушений личности / Пер. с англ. — М.: Когито-Центр, 2003. — 368 с. (Современная психотерапия).
31. Кристал Г. Нарушение эмоционального развития при аддиктивном поведении // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 80—118.
32. Лисецкий К.С., Литягина Е.В. Психология и профилактика наркотической зависимости. — М.: Бахрах-М, 2008. — 224 с.
33. Лукьянов В.В. Роль алекситимического радикала в структуре личности больных с алкогольной зависимостью // Психосоматическая медицина: Сб. материалов 2-го Междунар. конгр. — СПб.: Реноме, 2007. — С. 104—105.
34. Малков К.Д. Клинико-динамические особенности расстройств шизофренического спектра и сочетающегося с ним алкоголизма: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н.: 14.00.18 / Моск. НИИ психиатрии. — М., 2001. — 20 с.
35. Меерс Д.Р. Аддиктивное поведение глазами детского анализа // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 165—182.
36. Мэй Р. Открытие бытия. — М.: Ин-т Общегуманитарных исследований, 2004. — 224 с.
37. Мэй Р. Проблема тревоги / Пер. с англ. — М.: Эксмо-Пресс, 2001. — 432 с. (Серия «Психология. XX век»).
38. Перлз Ф., Хефферлин Р., Гудман П. Опыты психологии самопознания / Практикум по гештальттерапии. — М.: Гиль-Эстель, 1993. — 240 с. — (Классики зарубежной психологии).
39. Плоткин Ф.Б. Алекситимия как фактор формирования и поддержания аддикции // Наркология. — 2009. — №10. — С. 85—92.
40. Плоткин Ф.Б. Биологическая обратная связь и ее применение в аддиктологии // Наркология. — 2010. — №4. — С. 102—113.
41. Плоткин Ф.Б. Когнитивный диссонанс как причина нестабильности ремиссий при алкогольной зависимости // Наркология. — 2010. — №3. — С. 91—99.
42. Погосов А.В., Погосова И.А. О коморбидности алкогольной зависимости и панических расстройств // Вопр. наркологии. — 2004. — №1. — С. 10—19.
43. Проблемы высшей нервной деятельности / Под ред. П.К. Анохина. — М.: Изд-во Акад. мед. наук СССР, 1949. — 691 с.
44. Пятницкая И.Н. Наркомания: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
45. Руководство по аддиктологии / Под ред. проф. В.Д. Менделевича. — СПб.: Речь, 2007. — 768 с.
46. Сидоров П.И. История и современные вопросы применения алкоголя и наркотиков в лечебной практике // Наркология. — 2003. — №1. — С. 26—37.
47. Сидоров П.И. Этнонаркологическая превентология // Наркология. — 2003. — №6. — С. 21—30.
48. Симонов В.П. Высшая нервная деятельность человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты. — М.: Наука, 1975. — 175 с.
49. Симонов В.В. Высшая нервная деятельность человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты. — М.: Наука, 1975. — 175 с.
50. Симонов В.П. Эмоциональный мозг. Физиология. Нейроанатомия. Психология эмоций. — М.: Наука, 1981. — 215 с.
51. Скугаревская Е.И. Эмодии и алкоголизм. — Минск: Выш. школа, 1986. — 121 с.
52. Снедков Е.В., Бадри К., Полякова Г.Ю. Шизофрения с коморбидной алкогольной зависимостью // Психосоматическая медицина — 2007: Сб. материалов II Междунар. конгр., 31 мая — 1 июня 2007 г. — СПб., 2007. — С. 144.
53. Способ стабилизации ремиссии у пациентов с алкогольной зависимостью: пат. №10806: МПК (2006) А 61М 21/00 / Ф.Б. Плоткин. — №а 20050879; заяв. 08.09.2005; опубл. 30.06.2008 // Афицыйны бюл. — 2008. — №3. — С. 69—70.
54. Способ лечения алкогольной зависимости: пат. №9366: МПК (2006) А 61М 21/00 / Ф.Б. Плоткин. — №а 20040732; заяв. 28.02.2006; опубл. 30.06.2007 // Афицыйны бюл. — 2007. — №3. — С. 60—61.
55. Способ лечения пациентов с алкогольной зависимостью: пат. №10793: МПК (2006) А 61М 21/00 / Ф.Б. Плоткин. — №а 20050867; заяв. 02.09.2005; опубл. 30.06.2008 // Афицыйны бюл. — 2008. — №3. — С. 69].
56. Сэбшин Э. Психоаналитические исследования аддиктивного поведения: обзор // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 13—27.
57. Тарт Ч. Измененные состояния сознания / Пер. с англ. — М.: Эксмо, 2003. — 288 с.
58. Тхостов А.Ш., Грюнталь Н.А., Елшанский С.П., Белокрылов И.В. Дефицитность внутреннего контроля у больных опийной наркоманией как фактор наркотизации // Вопр. наркологии. — 2001. — №3. — С. 48—54.
59. Фрейд З. Остроумие и его отношение к бессознательному. — СПб.; М.: Университет. книга; АСТ, 1997. — 318 с.
60. Фромм Э. Анатомия человеческой деструктивности / Пер. с англ. — Минск: ООО «Поппури», 1999. — 624 с.
61. Фромм Э. Забытый язык. Введение в науку понимания снов, сказок и мифов. // Душа человека: Сб. — М.: Республика, 1992. — С. 179—298. (Мыслители XX века).

62. Фромм Э. Человек для себя / Пер. с англ. — Минск: Коллегиум, 1992. — 253 с.
63. Хайдеггер М. Бытие и время / Пер. с нем. — 3-е изд-е, испр. — СПб: Наука, 2006. — 451 с.
64. Ханзян Э. Уязвимость сферы саморегуляции у аддитивных больных: возможные методы лечения // Психология и лечение зависимого поведения / Под ред. С. Даулинга. — М.: Независимая фирма «Класс», 2004. — С. 28—54.
65. Холмс П. Внутренний мир снаружи: теория объектных отношений и психодрама — М.: Независимая фирма «Класс», 1999. — Вып. 74. — 288 с. — (Библиотека психологии и психотерапии).
66. Чирко В.В., Дроздов Э.С. Эндогенные психозы и зависимость от психоактивных веществ: рук. по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: ИД Медпрактика, 2002. — Т. 1. — С. 385—407.
67. Barbara E. Havassy, Jennifer Alvidrez, Karilyn K. Owen. Сравнительное изучение пациентов с психическим заболеванием и сопутствующим расстройством, вызванным употреблением психоактивных веществ: значение для лечения и оказания помощи // Обзор современной психиатрии. — 2004. — Вып. 1(21). — С. 84.
68. Medina-Mora M.E. Профилактика злоупотребления психоактивными веществами: краткий обзор литературы // Обзор современ. психиатрии. — 2005. — №1. — С. 90—96.
69. Medina-Mora M.E. Prevention of substance abuse: a brief overview // World Psychiatry. — 2005. — Vol. 4, №1. — P. 25—36.
70. Mental substance comorbidities in the ICPE surveys / R.C. Kessler et al. // Psychiatria Fennica. — 2001. — Vol. 32. — Suppl. 2. — P. 62—79.
71. Merikangas K.R., Stevens D.E., Eferston B. et al. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: result of International Consortium of Psychiatric Epidemiology // Addict Behav. — 1998. — Vol. 23. — P. 893—907.
72. National Institute on Drug Abuse. Preventing drug use among children and adolescents. A research-based guide. NIH Publication №97-4212, Rockville, 1997.
73. Symonds P.-M. The dynamics of human adjustment. — New York: Appleton-Century-Crofts Inc., 1946. — P. 138.
74. Volkow N.D. Злоупотребление психоактивными веществами и психическое заболевание: прогресс в понимании коморбидности // Обзор современной психиатрии. — 2003. — Вып. 1(17). — С. 28—29.

AFFECTIVE DISORDERS AND PSYCHOACTIVE SUBSTANCES (PAS) ABUSE: PATHOLOGICAL COMPENSATION AND ADDICTION FORMING MECHANISMS

PLOTKIN F.B. Minsk City Addiction Centre, Belarus

Inner control role in the regulation mechanisms of activities has been described. Emotion significance in motivation processes modification, behaviour and personality adaptation in social environment has been shown. Own affects realization importance as meaningful psychological events has been proved, possible presence in some cases of alexitymia as a phenomenon, impeding this process has been pointed out. Having meaning for a patient reasons for psychoactive substances (PAS) abuse in emotional sphere disorders have been analyzed. Preferably psychic and psychological PAS effect determination in addiction clinical picture, that shows addicts switching over to other pharmacological groups PAS has been emphasized. Addiction formation mechanisms have been traced, psychological factors leading role in that has been stressed. Psychic disorders revealing and treatment importance when certain PAS abuse could play compensatory role has been shown.

Key words: addiction, affects, alexitymia, psychoactive substances, comorbidity