

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.
ИЗOTOB 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. №10 (118)

СОДЕРЖАНИЕ

ГОСУДАРСТВЕННАЯ АНТИНАРКОТИЧЕСКАЯ ПОЛИТИКА

Проект Федерального закона
"О защите здоровья населения от последствий потребления табака" 3

АНТИНАРКОТИЧЕСКАЯ ПОЛИТИКА ЗА РУБЕЖОМ

Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2010 г.
Анализ положения в мире. Регион Азия. Окончание 14

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Зеренин А.Г.
К вопросу о медицинском освидетельствовании
для установления состояния опьянения водителей транспортных средств 24

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Голенков А.В.
Эпидемиологические и судебно-психиатрические аспекты убийств,
совершенных больными алкоголизмом, отягощенным коморбидными состояниями . . . 30

КЛИНИЧЕСКАЯ НАРКОЛОГИЯ

Бохан Н.А., Мандель А.И., Анкудинова И.Э., Трескова И.А., Кисель Н.И.
Клиническая коморбидность
психоневрологических проявлений алкоголизма у женщин 36

Песков Б.В., Кузьмина А.Г., Махмутова Н.Н., Некрасова О.М.
Психологические особенности личности женщин с химической зависимостью,
лишенных или направленных на лишение родительских прав 41

Карпец А.В., Должанская Н.А., Пхиденко С.В.
Оценка и рекомендации по коррекции риска ВИЧ-инфицирования
среди потребителей инъекционных наркотиков
на разных этапах оказания наркологической помощи 47

Улезко Т.А.
Дезоморфиновая наркомания 54

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Царев С.А.
Реализация на базе наркологического диспансера
профилактических программ различной направленности для потребителей наркотиков
как механизм их дополнительной мотивации на лечение и реабилитацию.
Экономическая эффективность подобного механизма 58

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Тумилович Е.Ю., Карпенко Ю.Н., Дворская О.Н., Порсева Н.Ю.
Химико-токсикологическое исследование мочи на наличие тропикамида 64

ОБЗОРЫ

Гамалея Н.Б., Берзина А.Г.
Вакцины от наркотиков — новое перспективное направление
профилактики злоупотребления психоактивными веществами 70

Надеждин А.В., Тетенова Е.Ю., Зекрина Н.А., Колгашкин А.Ю.
Лечение и диагностика никотиновой зависимости 84

Касторная А.А., Ягубов М.И.
Сексуальные расстройства, возникающие у лиц, страдающих алкоголизмом 95

Alternate editor-in-chief
IGONIN A.L.

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

Science editor
NADEZHIN A.V.

Secretary
SABANTSEV B.N.

Editorial Board
ALTSHULER V.B.
BONDAR' I.V.
BRUN E.A.
GOLENKOV 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. №10 (118)

CONTENTS

STATE ANTI-DRUG POLICY

Draft Federal Law
"On protection of human health consequences of tobacco consumption" 3

GLOBAL ANTI-DRUG POLICY

Report of the International Narcotics Control Board for 2010.
Analysis of the world situation. Asia region 14

ORGANIZATION

Zerenin A.G.
About medical examination for detecting of alcohol and psychoactive substances intoxication
in transport drivers 24

EPIDEMIOLOGY

Golenkov A.V.
Epidemiological and judicial-psychiatric aspects of the homicides
committed by patients with alcohol dependence and comorbid mental disorders 30

CLINICAL RESEARCH

*Bokhan N.A., Mandel A.I., Ankudinova I.E.,
Treskova I.A., Kisel N.I., Lyashenko G.P.*
Clinical co-morbidity of psychoneurological manifestations of alcoholism in women 36

Peskov B.V., Kuzmina A.G., Makhmutova N.N., Nekrasova O.M.
Personal psychological characteristics of women
with chemical dependency deprived of or aimed at the termination of parental rights 41

Karpets A.V., Dolzhanskaya N.A., Pkhidenko S.V.
Assessment of HIV related risks among injecting drug users
and recommendations on risk reduction among IDUs
to be implemented at different stages of narcological services 47

Ulezko T.A.
Dezomorphine addiction 54

PREVENTION ASPECTS IN NARCOLOGY

Tsarev S.A.
Implementation of of various kinds of prevention programs
based on substance abuse clinic for drug users
as a mechanism for their extra motivation for treatment and rehabilitation.
Cost-effectiveness of such a mechanism 58

LABORATORY DIAGNOSTICS

Tumilovich E.Yu., Karpenko Yu.N., Dvorskaya O.N., Porseva N.Yu.
Chemical-toxicological determination of tropicamide in urine 64

REVIEW

Gamaleya N.B., Berzina A.G.
Vaccines against drugs — a new promising trend in drug abuse prevention 70

Nadezhdin A.V., Tetenova E.J., Zekrina N.A., Kolgashkin A.J.
Diagnosis and treatment of nicotine dependence 84

Kastornaya A.A., Yagubov M.I.
The Sexual Dysfunctions arising at persons suffering alcoholism 95

Проект Федерального закона "О защите здоровья населения от последствий потребления табака"

Глава I. Общие положения

Статья 1.

Предмет правового регулирования настоящего Федерального закона

Настоящий Федеральный закон регулирует отношения, возникающие в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака и воздействия табачного дыма.

Статья 2.

Принципы правового регулирования настоящего Федерального закона

Принципами правового регулирования в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака являются:

- 1) предупреждение заболеваемости, преждевременной инвалидности и смертности населения, связанных с потреблением табака и воздействием табачного дыма;
- 2) обеспечение государством права граждан на свободный от табачного дыма воздух и права на защиту от вредного воздействия табачного дыма;
- 3) использование системного подхода при осуществлении мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака, а также непрерывность и последовательность их реализации;
- 4) приоритетность защиты здоровья населения над интересами табачных компаний;
- 5) обеспечение международного сотрудничества в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака,
- 6) обеспечение взаимодействия органов государственной власти, институтов гражданского общества, юридических и физических лиц, не связанных с табачными компаниями;
- 7) открытость и независимость оценки результатов реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака.

Статья 3.

Законодательство Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

Законодательство Российской Федерации о защите здоровья населения от последствий потребления табака состоит из настоящего Федерального закона, других федеральных законов и принимаемых в соответствии с ними иных нормативных правовых актов Российской Федерации, законов и иных нормативных правовых актов субъектов Российской Федерации.

Статья 4. Основные понятия

Для целей настоящего Федерального закона используются следующие основные понятия:

- потребление табака — курение табака, сосание, жевание, нюханье табачных изделий, любой иной способ использования табачных изделий;
- курение табака — использование табачных изделий с целью вдыхания дыма, возникающего от их тления;
- последствия потребления табака — нанесение вреда жизни, здоровью человека и среде его обитания вследствие потребления табака и воздействия табачного дыма, а также связанные с этим медицинские, демографические и социально-экономические последствия;
- минимальная розничная цена на табачную продукцию — цена, ниже которой единица потребительской упаковки (пачка) табачных изделий не может быть реализована продавцом табачной продукции потребителям при ее розничной продаже;
- окружающий табачный дым — табачный дым, содержащийся в атмосферном воздухе того места, в котором осуществляется или осуществлялось ранее курение табака, в том числе, табачный дым, выдыхаемый лицом, осуществляющим курение табака;
- закрытые помещения — любые места, имеющие крышу и ограниченные с одной или более сторон сте-

нами, сделанными из любого материала, независимо от того, временные они или постоянные;

- стимулирование продажи табачной продукции и (или) потребления табака — любая передача информации, рекомендация или действие, целью и (или) результатом которых является как прямое, так и косвенное побуждение к приобретению табачной продукции и (или) к потреблению табака;

- табачные компании — лица, осуществляющие производство, импорт и экспорт табачной продукции (или их аффилированные лица, дочерние и зависимые организации), объединения таких лиц, а также организации, созданные такими лицами;

- спонсорство табачными компаниями — любой вклад табачными компаниями в любое событие, мероприятие или лицо, целью и (или) результатом которого является стимулирование продажи табачной продукции и (или) потребления табака.

Иные термины используются в настоящем Федеральном законе в значениях, определенных в Федеральном законе "Технический регламент на табачную продукцию".

Статья 5.

Обеспечение защиты здоровья населения от последствий потребления табака

1. Обеспечение защиты здоровья населения от последствий потребления табака осуществляется посредством:

- 1) определения прав и обязанностей граждан, индивидуальных предпринимателей и юридических лиц в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

- 2) осуществления мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

- 3) государственного контроля в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

- 4) учета производства, импорта, экспорта, оптовой и розничной торговли табачной продукцией, отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий;

- 5) мониторинга и оценки эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

- 6) привлечения к ответственности за нарушение законодательства Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака.

2. Обеспечение защиты здоровья населения от последствий потребления табака является расходным обязательством Российской Федерации.

3. Осуществление мер по оказанию медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака и лечение табачной зависимости, является расходным обязательством субъектов Российской Федерации в рамках государственного обязательного медицинского страхования.

4. Органы государственной власти и органы местного самоуправления, индивидуальные предприниматели и юридические лица осуществляют меры, направленные на предотвращение воздействия табачного дыма, за счет собственных средств.

Глава II.

Полномочия Российской Федерации, субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

Статья 6.

Полномочия Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

К полномочиям Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака относятся:

- 1) определение государственной политики противодействия потреблению табака;

- 2) принятие федеральных законов и иных нормативных правовых актов Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

- 3) организация и осуществление мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

- 4) включение в федеральные целевые программы охраны и укрепления здоровья населения, а также в государственную программу развития здравоохранения мероприятий, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

- 5) координация деятельности федеральных органов исполнительной власти Российской Федерации, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

- 6) государственная регистрация индивидуальных предпринимателей и юридических лиц, осуществляющих производство табачных изделий, импорт, экспорт, оптовую и розничную торговлю табачной продукцией;

- 7) создание и ведение единой государственной автоматизированной информационной системы обеспе-

чения отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий;

8) государственный контроль в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

9) международное сотрудничество Российской Федерации и заключение международных договоров Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

10) подготовка и представление доклада о выполнении Российской Федерацией Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака;

11) информирование органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, органов местного самоуправления и населения о распространённости потребления табака в Российской Федерации, проводимых и (или) планируемых мерах по ее снижению;

12) мониторинг и оценка эффективности реализации мер, направленных на снижение потребления табака и предотвращение воздействия табачного дыма.

Статья 7.

Полномочия субъектов Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

К полномочиям субъектов Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака относятся:

1) принятие законов и иных нормативных правовых актов субъекта Российской Федерации в соответствии с федеральными законами,

2) контроль за исполнением законов и иных нормативных правовых актов субъекта Российской Федерации;

3) установление запретов на курение табака в местах и помещениях, запрет на курение табака в которых не предусмотрен настоящим Федеральным законом;

4) координация деятельности органов местного самоуправления в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

5) информирование органов местного самоуправления и населения о распространённости потребления табака на территории субъекта Российской Федерации и о принимаемых мерах по ее снижению;

6) разработка, утверждение и реализация региональных программ обеспечения защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

7) осуществление на территории субъекта Российской Федерации мер по оказанию медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака и лечение табачной зависимости;

8) участие в осуществлении мониторинга и оценки эффективности реализации мер, направленных на снижение потребления табака и предотвращение воздействия табачного дыма, на территории соответствующего субъекта Российской Федерации;

9) участие в информировании населения о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака на территории соответствующего субъекта Российской Федерации.

Статья 8.

Полномочия органов местного самоуправления в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

К полномочиям органов местного самоуправления в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака относятся:

1) установление муниципальными правовыми актами представительных органов сельских поселений и представительных органов муниципальных районов, в границы которых входят межселенные территории, размера площади торговых объектов, типа торговых объектов, в которых допускается розничная продажа табачных изделий в сельских поселениях и на межселенных территориях;

2) установление запрета на курение табака в местах и помещениях, запрет на курение табака в которых не предусмотрен настоящим Федеральным законом и законами субъектов Российской Федерации.

Глава III.

Права и обязанности граждан, индивидуальных предпринимателей и юридических лиц в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

Статья 9. Права и обязанности граждан в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

1. В области защиты здоровья населения от последствий потребления табака граждане имеют право:

1) на свободный от табачного дыма воздух и на защиту от вредного воздействия табачного дыма;

2) получать в соответствии с законодательством Российской Федерации в органах исполнительной власти, органах местного самоуправления и у юридических лиц информацию о реализуемых мерах, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

3) осуществлять общественный контроль за реализацией мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

4) вносить в органы государственной власти и органы местного самоуправления предложения об обеспечении защиты населения от последствий потребления табака;

5) на возмещение вреда, причиненного их жизни и здоровью, и (или) на возмещение причиненных им убытков вследствие нарушения другими гражданами, индивидуальными предпринимателями и юридическими лицами законодательства в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака.

2. В области защиты здоровья населения от последствий потребления табака граждане обязаны:

1) соблюдать нормы законодательства Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

2) заботиться о формировании у своих детей неприемлемого отношения к потреблению табака;

3) не осуществлять действия, влекущие за собой нарушение прав других граждан на свободный от табачного дыма воздух и на защиту от вредного воздействия табачного дыма.

Статья 10.

Права и обязанности

индивидуальных предпринимателей и юридических лиц в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака

1. В области защиты здоровья населения от последствий потребления табака индивидуальные предприниматели и юридические лица имеют право:

1) получать в соответствии с законодательством Российской Федерации в органах государственной власти, органах местного самоуправления и органах, уполномоченных осуществлять государственный контроль в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака, информацию о реализуемых мерах, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака;

2) принимать участие в разработке федеральными органами исполнительной власти, органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации, органами местного самоуправления мероприятий по защите здоровья населения от последствий потребления табака;

3) устанавливать запреты на курение табака на территориях и закрытых помещениях, в которых осуществляется их деятельность;

4) на возмещение вреда их имуществу, причиненному вследствие нарушения гражданами, другими индивидуальными предпринимателями и юридическими лицами законодательства в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака.

2. Права, указанные в пункте 2 части первой настоящей статьи, не распространяются на индивиду-

альных предпринимателей и юридических лиц, отнесенных в соответствии с настоящим Федеральным законом к табачным компаниям.

3. В области защиты здоровья населения от последствий потребления табака индивидуальные предприниматели и юридические лица обязаны:

1) соблюдать нормы законодательства Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака;

2) осуществлять контроль за соблюдением норм законодательства Российской Федерации в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака на территории и в помещениях, используемых для осуществления своей деятельности;

3) обеспечивать права работников на свободный от табачного дыма воздух и на защиту от вредного воздействия окружающего табачного дыма.

Глава IV.

Меры, направленные на предотвращение воздействия окружающего табачного дыма, снижение потребления табака

Статья 11.

Организация осуществления мер, направленных на предотвращение воздействия окружающего табачного дыма и снижение потребления табака

1. В целях предупреждения возникновения заболеваний, связанных с воздействием окружающего табачного дыма и потреблением табака, а также снижения распространенности потребления табака в Российской Федерации должны осуществляться предусмотренные Рамочной конвенцией ВОЗ по борьбе против табака и нормативными правовыми актами Российской Федерации следующие меры по сокращению спроса и предложения на табак и табачные изделия:

1) предотвращение воздействия окружающего табачного дыма на здоровье человека;

2) ценовые и налоговые меры;

3) регулирование и раскрытие состава табачных изделий, установление требований к упаковке и маркировке табачных изделий;

4) просвещение и информирование населения о вреде потребления табака и вредном воздействии табачного дыма;

5) запрет рекламы, спонсорства и стимулирования продажи табачных изделий;

6) организация и обеспечение медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака и лечение табачной зависимости;

7) предотвращение незаконной торговли табачными изделиями;

8) ограничение производства, оптовой и розничной торговли табаком и табачными изделиями;

9) недопущение продажи табачных изделий несовершеннолетним и несовершеннолетними.

2. Мероприятия по предотвращению воздействия табачного дыма и снижению потребления табака подлежат включению в федеральные целевые программы охраны и укрепления здоровья населения, а также в государственную программу развития здравоохранения.

Статья 12.

Предотвращение воздействия

окружающего табачного дыма на здоровье человека

1. Для предотвращения воздействия окружающего табачного дыма на здоровье человека запрещается курение табака:

1) на территориях и в закрытых помещениях, предназначенных для оказания услуг в системе образования, услуг учреждений культуры, услуг физической культуры и спорта;

2) на территориях и в закрытых помещениях, предназначенных для оказания медицинских и санаторно-оздоровительных услуг;

3) в поездах дальнего следования, на воздушных судах и судах дальнего плавания, предназначенных для оказания услуг пассажирского транспорта;

4) на транспортных средствах городского и пригородного сообщения, на открытых территориях на расстоянии 10 метров от входов в закрытые помещения железнодорожных вокзалов, автовокзалов, аэропортов, морских и речных портов, станций метрополитена, а также на станциях метрополитена, в закрытых помещениях железнодорожных вокзалов, автовокзалов, аэропортов, морских и речных портов, предназначенных для оказания услуг пассажирского транспорта;

5) в закрытых помещениях, предназначенных для предоставления жилищных услуг, услуг коммунальных гостиниц и прочих коммунальных мест проживания, услуг средств размещения для временного проживания туристов, бытовых услуг, услуг торговли, общественного питания и рынков;

6) в закрытых помещениях социальных служб;

7) в закрытых помещениях, занимаемых органами государственной власти, органами местного самоуправления;

8) на рабочих местах и в рабочих зонах, организованных в закрытых помещениях;

9) в закрытых помещениях подъездов жилых многоквартирных домов, за исключением случаев документального оформления согласия собственников всех квартир, размещенных в подъезде, на курение табака в специально выделенном и оборудованном изолированном помещении общего пользования.

2. До вступления в силу пунктов 2, 3 и 5 части 1 настоящей статьи на основании решения собственника допускается курение табака:

1) в специально оснащенных местах на открытых территориях и в специально выделенных изолированных помещениях, организованных в закрытых помещениях, предназначенных для оказания медицинских услуг в стационарных условиях;

2) в специально выделенных изолированных помещениях, оборудованных в поездах дальнего следования, на судах дальнего плавания, предназначенных для оказания услуг пассажирского транспорта;

3) в специально выделенных изолированных помещениях, оборудованных системами вентиляции, организованных в помещениях, предназначенных для предоставления жилищных услуг, услуг коммунальных гостиниц и прочих коммунальных мест проживания, услуг средств размещения для временного проживания туристов, бытовых услуг, услуг торговли, общественного питания и рынков.

3. Требования к отведению и оснащению специальных мест для курения табака на открытых территориях, к выделению и оборудованию специальных изолированных помещений для курения табака в закрытых помещениях устанавливаются федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции нормативно-правового регулирования в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия, и должны обеспечивать соблюдение гигиенических нормативов содержания в атмосферном воздухе веществ, выделяемых в процессе потребления табачных изделий, установленных в соответствии с санитарным законодательством Российской Федерации.

4. Для лиц, находящихся в следственных изоляторах или отбывающих наказание в исправительных учреждениях, должна быть обеспечена защита от вредного воздействия табачного дыма в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции нормативно-правового регулирования в сфере внутренних дел, и федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции нормативно-правового регулирования в сфере исполнения уголовных наказаний, по согласованию с федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции нормативно-правового регулирования в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия.

Статья 13.

Ценовые и налоговые меры,

направленные на снижение спроса на табачные изделия

1. В целях снижения спроса на табачные изделия осуществляются следующие ценовые и налоговые меры:

1) устанавливаются минимальные розничные цены на табачную продукцию;

2) доля акцизов на табачную продукцию в структуре цены на табачные изделия должна составлять не менее 50 процентов;

3) налоговые ставки акцизов в отношении табачной продукции должны увеличиваться темпами, превышающими прогнозируемый уровень инфляции.

2. Минимальные розничные цены на табачную продукцию устанавливаются в порядке и в соответствии с методикой, утвержденной Правительством Российской Федерации, предусматривающими их ежегодное увеличение на уровне, превышающим индекс цен на продовольственные товары.

Статья 14.

Особенности регулирования и раскрытия состава табачных изделий, установления требований к упаковке и маркировке табачных изделий

Регулирование и раскрытие состава табачных изделий, установление требований к упаковке и маркировке табачных изделий осуществляются в соответствии с законодательством Российской Федерации о техническом регулировании с учетом следующих особенностей, связанных с невозможностью определения степени допустимого риска причинения вреда жизни и здоровью человека при потреблении табака:

1) запрещается классификация табачных изделий по уровню содержания токсических веществ, воздействия на здоровье или риска для здоровья;

2) информация о составе табачных изделий (веществ, содержащихся в табаке и добавляемых к табаку, а также содержащихся в нетабачных материалах), об объеме и составе веществ, выделяемых табачными изделиями в процессе их потребления, о содержании используемого сырья, остаточных пестицидов, о загрязнителях, вкусовых добавках и других веществ, используемых в производстве табачных изделий, для обеспечения мониторинга и проведения исследований последствий потребления табака должна предоставляться производителями и импортерами табачных изделий в федеральный орган исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения в форме отчета, утвержденного Правительством Российской Федерации.

3) запрещается использование ложной информации и информации, вводящей в заблуждение потребителей табака, на упаковке и при маркировке табачных изделий;

4) на каждую пачку и упаковку табачных изделий должны быть нанесены обязательные предупреждения о вреде потребления табака для здоровья человека, в том числе с использованием графических изображений, установленные федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим нормативно-правовое регулирование в сфере здравоохранения, и периодически изменяемые.

Статья 15.

Просвещение и информирование населения о вреде потребления табака и вредном воздействии табачного дыма

1. Просвещение и информирование населения о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака обязательны и направлены на снижение спроса на табак и табачную продукцию, профилактику заболеваний, связанных с потреблением табака, формирование ответственного отношения к своему здоровью и неприемлемого отношения к потреблению табака, преимуществам прекращения потребления табака, отрицательных экономических и экологических последствиях потребления табака, а также на предоставление информации о табачной промышленности.

2. Просвещение граждан о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака осуществляется в процессе воспитания и обучения в дошкольных и других образовательных организациях, а также при подготовке, переподготовке и повышении квалификации работников посредством включения в программы обучения разделов о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака.

3. В целях информирования населения о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака в средствах массовой информации осуществляются информационные кампании в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

4. Субъекты Российской Федерации участвуют в информировании населения о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака на территории соответствующего субъекта Российской Федерации в соответствии с законодательством субъекта Российской Федерации. Материалы, используемые в процессе информирования населения о вредном воздействии окружающего табачного дыма и вреде потребления табака на территории субъекта Российской Федерации, подлежат согласованию с федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правового регулирования в сфере здравоохранения.

5. Учреждения любой формы собственности, иные некоммерческие организации, а также общественные объединения, не связанные с табачной промышленностью, могут принимать участие в разработке и осуществлении программ и стратегий в области борьбы против табака в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Статья 16.**Запрет спонсорства табачными компаниями, стимулирования продажи и рекламы табачных изделий**

1. В целях сокращения спроса на табак и табачные изделия запрещается стимулирование продажи табачных изделий и потребления табака, а также спонсорство табачными компаниями, в том числе:

1) распространение табака и табачных изделий среди населения бесплатно;

2) применение скидок к цене табачных изделий любыми способами, в том числе, посредством издания купонов и талонов;

3) использование товарного знака, служащего для индивидуализации табачных изделий, на других видах товаров, не являющихся табачными изделиями, при их производстве, а также оптовой и розничной торговли товарами, не являющимися табачными изделиями, на которых использован товарный знак, служащий для индивидуализации табачных изделий;

4) использование формы табачного изделия для других видов товаров, не являющихся табачными изделиями, при их производстве, оптовой и розничной торговле;

5) демонстрация табачных изделий и процесса их потребления (за исключением демонстрации процесса потребления табачных изделий при информировании об их вреде) во вновь создаваемых аудиовизуальных произведениях, включая теле- и видеofilмы, в театрально-зрелищных представлениях, в радио-, теле-, видео- и кинохроникальных программах, а также публичное исполнение, сообщение в эфир, по кабелю и любое другое использование указанных произведений, представлений, программ, в которых содержится демонстрация табачных изделий и процесса их потребления;

6) организация и проведение мероприятий (в том числе, лотерей, конкурсов, игр), условием участия в которых является приобретение табачного изделия;

7) организация и проведение массовых культурных, спортивно-зрелищных и иных массовых мероприятий, целью, результатом или вероятным результатом которых являются прямое или косвенное побуждение к приобретению табачного изделия и (или) к потреблению табака, в том числе, организация и проведение массовых мероприятий, в которых табачные изделия установлены в качестве призов;

8) спонсорство табачными компаниями, в том числе любой вклад в организацию и проведение табачными компаниями любых акций и мероприятий в сфере образования, физкультуры, спорта, здравоохранения и культуры, а также оказание табачными компаниями любой помощи образовательным, физкультур-

но-спортивным благотворительным организациям, организациям здравоохранения и культуры.

2. Запрет рекламы табака, табачных изделий и курительных принадлежностей, в том числе, трубок, кальянов, сигаретной бумаги, зажигалок и других подобных товаров осуществляется в соответствии с законодательством Российской Федерации о рекламе.

Статья 17.**Осуществление медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака, и лечение табачной зависимости**

1. Медицинская помощь населению, направленная на отказ от потребления табака, и лечение табачной зависимости, осуществляется в соответствии со стандартами и порядком, установленными федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

2. Обеспечение медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака и лечение табачной зависимости, на территории субъекта Российской Федерации устанавливается в соответствии с законодательством субъекта Российской Федерации с учетом положений, изложенных в части первой настоящей статьи.

Статья 18.**Предотвращение незаконной торговли табачными изделиями**

1. Предотвращение незаконной торговли табачными изделиями включает:

1) обеспечение учета производства табачных изделий, импорта, экспорта, оптовой и розничной торговли табачной продукцией,

2) отслеживание производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий,

3) расследование случаев незаконной торговли и привлечение к ответственности, в том числе конфискация контрафактных, контрабандных табачных изделий, оборудования, на котором были произведены контрафактные, контрабандные табачные изделия, а также их уничтожение.

2. Учет производства, импорта, экспорта, оптовой и розничной торговли табачной продукцией, а также отслеживание производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий осуществляется в соответствии со статьей 21 настоящего Федерального закона.

3. Расследование случаев незаконной торговли, привлечение к ответственности за незаконную торговлю табачным и табачными изделиями, в том числе конфискация контрафактных, контрабандных табачных

изделий, оборудования, на котором были произведены контрафактные, контрабандные табачные изделия, а также их уничтожение осуществляется в соответствии с законодательством Российской Федерации.

4. В целях предупреждения незаконной торговли табачными изделиями все отдельные пачки и упаковки табачных изделий подлежат обязательной маркировке в соответствии с требованиями законодательства о техническом регулировании.

Статья 19.

Ограничения производства, оптовой и розничной торговли табачными изделиями

В целях снижения доступности табачных изделий обеспечиваются следующие ограничения производства, оптовой и розничной торговли табачными изделиями:

1) запрещается производство, оптовая и розничная торговля некурительными табачными изделиями, а также их ввоз на территорию Российской Федерации;

2) розничная продажа табачной продукции в городских поселениях должна осуществляться в стационарных торговых объектах, имеющих площадь торгового объекта не менее 50 квадратных метров;

3) размер площади торговых объектов, тип торговых объектов, в которых допускается розничная продажа табачной продукции в сельских поселениях и на межселенных территориях, устанавливается соответственно муниципальными правовыми актами представительных органов сельских поселений и представительных органов муниципальных районов, в границы которых входят межселенные территории;

4) запрещается розничная продажа табачных изделий без использования торговых объектов, на ярмарках, выставках, путем развозной, разносной торговли, дистанционным способом продажи, а также с использованием автоматов;

5) запрещается розничная продажа табачных изделий с выкладкой и демонстрацией табачных изделий в торговом объекте;

6) информация о табачных изделиях, предлагаемых для розничной продажи, доводится продавцом табачных изделий до сведения потребителей посредством прейскурантов на табачные изделия, которые предоставляются продавцом табачных изделий потребителям по их просьбе;

7) предоставление прейскурантов на табачные изделия и передача потребителям выбранных ими табачных изделий должна осуществляться в торговом объекте с отдельных прилавков, на которых и (или) вблизи которых на расстоянии не менее чем три метра

отсутствует контрольно-кассовая техника, используемая в данном торговом объекте при осуществлении наличных денежных расчетов и (или) расчетов с использованием платежных карт;

8) не допускается розничная продажа сигарет с содержанием менее 20 штук сигарет в каждой потребительской таре, розничная продажа сигарет и папирос поштучно, табачных изделий без потребительской тары, табачных изделий, упакованных в одной потребительской таре с товарами, не являющихся табачными изделиями.

9) запрещается розничная продажа табачных изделий в следующих местах:

а) на территориях и в помещениях, предназначенных для оказания услуг в системе образования, услуг учреждений культуры, услуг физической культуры и спорта, медицинских и санаторно-оздоровительных услуг, на транспортных средствах городского и пригородного сообщения, в закрытых помещениях, занимаемых органами государственной власти, органами местного самоуправления;

б) на расстоянии не менее 100 метров от ближайшей точки, граничащей с территорией, предназначенной для оказания услуг в системе образования;

в) на открытых территориях и в закрытых помещениях железнодорожных вокзалов, автовокзалов, аэропортов, морских и речных портов, на станциях метрополитена, предназначенных для оказания услуг пассажирского транспорта, в закрытых помещениях, предназначенных для предоставления жилищных услуг, услуг коммунальных гостиниц и прочих коммунальных мест проживания, услуг средств размещения для временного проживания туристов, бытовых услуг, общественного питания и рынков.

Статья 20.

Недопущение продажи табачных изделий несовершеннолетним и несовершеннолетними

1. Не допускается продажа табачных изделий лицам, не достигшим возраста 18 лет.

2. Продавец табачных изделий при наличии сомнений в достижении потребителем 18 лет обязан потребовать от потребителя документ, удостоверяющий его личность и содержащий сведения о его возрасте.

3. Продавец табачных изделий обязан отказать потребителю в продаже табачных изделий, если в отношении потребителя имеются сомнения в достижении им возраста 18 лет, и документ, удостоверяющий личность потребителя и содержащий сведения о его возрасте, потребителем не представлен.

4. Продажа табачных изделий лицами, не достигшими возраста 18 лет, запрещается.

Глава V.
Государственное регулирование
в области защиты здоровья населения
от последствий потребления табака

Статья 21.

Учет производства, импорта, экспорта, оптовой и розничной торговли табачной продукцией, отслеживание производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий

1. Для обеспечения учета производства, импорта, экспорта, табачных изделий, оптовой и розничной торговли табачной продукцией, отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий осуществляется:

1) государственная регистрация индивидуальных предпринимателей и юридических лиц, осуществляющих производство табачных изделий, импорт, экспорт, оптовую и розничную торговлю табачной продукцией;

2) ведение единой государственной автоматизированной информационной системы обеспечения отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий.

2. Индивидуальные предприниматели и юридические лица, осуществляющие производство табачных изделий, импорт, экспорт, оптовую и розничную торговлю табачной продукцией подлежат обязательной государственной регистрации в форме уведомления и обеспечивают предоставление сведений об оборудовании, используемом для производства табачных изделий, объемах производства табачных изделий, распределения, хранения, импорта или экспорта табачной продукции в единую государственную автоматизированную информационную систему обеспечения отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

3. Государственная регистрация индивидуальных предпринимателей и юридических лиц, осуществляющих производство табачных изделий, импорт, экспорт, оптовую и розничную торговлю табачной продукцией, и ведение единой государственной автоматизированной информационной системы обеспечения отслеживания производственного оборудования, движения и распределения табачных изделий осуществляются федеральным органом исполнительной власти, уполномоченным осуществлять функции по контролю в области экономической безопасности.

Статья 22.

Государственный контроль
в области защиты здоровья населения
от последствий потребления табака

Государственный контроль в области защиты здоровья населения от последствий потребления табака осуществляется федеральными органами исполнительной власти, осуществляющими функции по надзору и контролю в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия, защиты прав потребителей и на потребительском рынке, охраны общественного порядка, специальные функции по борьбе с контрабандой, контролю за соблюдением законодательства в сфере рекламы, контролю за соблюдением стандартов качества медицинской помощи, контролю в области экономической безопасности в соответствии с полномочиями, установленными Правительством Российской Федерации, а также органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации в пределах их компетенции.

Статья 23.

Мониторинг и оценка эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака

1. Мониторинг и оценка эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака, включает:

1) проведение научных исследований, направленных на изучение причин и последствий потребления табака, действий по стимулированию потребления табака,

2) проведение эпидемиологических исследований распространенности потребления табака,

3) установление показателей здоровья и динамики снижения потребления табака для разработки и реализации эффективных мероприятий по противодействию потребления табака.

2. Мониторинг и оценка эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака, проводится федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения совместно с заинтересованными федеральными органами исполнительной власти в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

3. Субъекты Российской Федерации участвуют в проведении мониторинга и оценки эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воз-

действия табачного дыма и снижение потребления табака, в соответствии с законодательством субъектов Российской Федерации и на основании соглашений с федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

4. На основании результатов мониторинга и оценки эффективности реализации мер, направленных на предотвращение воздействия табачного дыма и снижение потребления табака, федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения, осуществляется:

1) разработка эффективных мероприятий противодействия потреблению табака, подлежащих включению в федеральные целевые программы охраны и укрепления здоровья населения и в государственную программу развития здравоохранения;

2) информирование органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, органов местного самоуправления и населения о распространенности потребления табака в Российской Федерации, проводимых и (или) планируемых мерах по ее снижению;

3) подготовка и представление доклада о выполнении Российской Федерацией Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака.

Статья 24.

Ответственность за нарушение настоящего Федерального закона

За нарушение законодательства Российской Федерации в области защиты населения от последствий потребления табака устанавливается дисциплинарная, административная и уголовная ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Статья 25.

Возмещение вреда, причиненного здоровью и (или) имуществу гражданина, а также вреда, причиненного имуществу индивидуального предпринимателя, юридического лица вследствие нарушения законодательства Российской Федерации в области защиты населения от последствий потребления табака

Вред, причиненный здоровью и (или) имуществу гражданина, а также вред, причиненный имуществу индивидуального предпринимателя, юридического лица вследствие нарушения законодательства в области защиты населения от последствий потребления таба-

ка, подлежит возмещению гражданином или индивидуальным предпринимателем, юридическим лицом, причинившим вред, в соответствии с гражданским законодательством Российской Федерации.

Глава VI.

Заключительные и переходные положения

Статья 26.

Вступление в силу настоящего Федерального закона

1. Настоящий Федеральный закон вступает в силу со дня его официального опубликования, за исключением пунктов 2, 3 и 5 части 1 статьи 12, пунктов 2, 3, 5—7 и подпункта в) пункта 9 статьи 19, статьи 21 настоящего Федерального закона.

2. Пункты 2 и 3 части 1 статьи 12 настоящего Федерального закона вступают в силу через два года со дня официального опубликования настоящего Федерального закона.

3. Пункт 5 части 1 статьи 12 настоящего Федерального закона вступает в силу через три года со дня официального опубликования настоящего Федерального закона.

4. Пункты 2, 5-7 статьи 19 настоящего Федерального закона вступают в силу через один год и шесть месяцев со дня официального опубликования настоящего Федерального закона.

5. Пункт 3 и подпункт в) пункта 9 статьи 19, а также статья 21 настоящего Федерального закона вступают в силу через три года со дня официального опубликования настоящего Федерального закона.

Статья 27.

Признание утратившими силу Федерального закона "Об ограничении курения табака", федеральных законов и отдельных положений федеральных законов, которыми вносились изменения в федеральный закон "Об ограничении курения табака"

В связи с принятием настоящего Федерального закона признать утратившим силу:

Федеральный закон от 10 июля 2001 года № 87-ФЗ "Об ограничении курения табака" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2001, № 29, ст. 2942);

Федеральный закон от 31 декабря 2002 года № 189-ФЗ "О внесении дополнения в статью 10 Федерального закона "Об ограничении курения табака" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2003, № 1, ст. 4);

Статью 50 Федерального закона от 10 января 2003 года №15-ФЗ "О внесении изменений и до-

полнений в некоторые акты законодательства Российской Федерации в связи с принятием Федерального закона "О лицензировании отдельных видов деятельности" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2003, № 2, ст. 167);

Федеральный закон от 1 декабря 2004 года №148-ФЗ "О внесении дополнения в статью 3 и 6 Федерального закона "Об ограничении курения табака" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2004, № 49, ст. 4847);

Статью 2 Федерального закона от 26 июля 2006 года №134-ФЗ "О внесении изменений в главу 22 части второй Налогового кодекса Российской Федерации и в некоторые другие законодательные акты Российской Федерации" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2006, № 31 (1 ч.), ст. 3433);

Пункт 4 статьи 14 Федерального закона от 8 ноября 2007 года №258-ФЗ "О внесении изменений в

отдельные законодательные акты Российской Федерации и о признании утратившими силу отдельных положений законодательных актов Российской Федерации по вопросам лицензирования отдельных видов деятельности (Собрание законодательства Российской Федерации, 2007, № 46, ст. 5554);

Пункт 1 статьи 23 Федерального закона от 22 декабря 2008 года №268-ФЗ "Технический регламент на табачную продукцию" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2008, № 52 (ч. 1), ст. 6223).

Статья 28.

О приведении нормативных правовых актов

в соответствии с настоящим Федеральным законом

Предложить Президенту Российской Федерации и поручить Правительству Российской Федерации привести свои нормативные правовые акты в соответствие с настоящим Федеральным законом.

*Президент
Российской Федерации
Д. Медведев*

АНТИНАРКОТИЧЕСКАЯ ПОЛИТИКА ЗА РУБЕЖОМ

Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2010 г. Анализ положения в мире. Регион Азия

2 марта 2011 г. Международный комитет по контролю за наркотиками опубликовал свой ежегодный доклад, содержащий обзор таких актуальных проблем, как наркотики и коррупция, международная система по контролю за наркотиками, анализ положения с употреблением наркотиков в мире.

В знак признания вклада Татьяны Борисовны Дмитриевой (в 2005 г. — стала членом Международного комитета по контролю над наркотиками, выполняя функции его Докладчика (2006 г.), Председателя Постоянного комитета по исчислениям и второго заместителя Председателя Комитета (2007 г.) и первого заместителя Председателя Комитета (2009 г.)) в дело международного контроля над наркотиками Комитет хотел бы посвятить настоящий доклад ее памяти. Она останется в памяти как талантливый исследователь, умелый политический деятель и замечательный, теплый и добрый человек.

Западная Азия

1. Основные события

598. В 2010 г. общая площадь незаконных посевов опийного мака в Западной Азии, уменьшавшаяся в 2008—2009 годах, не изменилась и составила 123 тыс. га, при этом незаконное производство опиума сократилось почти вдвое по сравнению с показателями за 2009 г. Такой резкий спад обусловлен снижением урожайности с гектара вследствие поразившего растения опийного мака грибкового заболевания, заморозков и засухи. В 2010 г. количество афганских провинций, свободных от опийного мака, осталось прежним. Однако с учетом стремительного роста цен на опиум существует риск того, что афганские крестьяне увеличат площадь посевов опийного мака в 2011 г.

599. В 2010 г. правительство Афганистана при поддержке ЮНОДК провело обследование по проблеме употребления наркотиков в Афганистане и обследование по производству каннабиса. Как показало обследование по проблеме употребления наркотиков 2009 г., в стране выросли масштабы употребления запрещенных наркотиков, причем особенно заметно возросло злоупотребление опиумом, героином и другими опиатами. В Афганистане насчитывается порядка 1 млн лиц в возрасте 15—64 лет, злоупотребляющих наркотиками. По сравнению с результатами обследования 2005 г. число лиц, употребляющих опиум, возросло на 53%, тогда как масштабы употребления героина увеличились на 140%. Согласно данным обследования по каннабису³⁹, впервые проведенного ЮНОДК в Афганистане в 2009 г., эта страна, возможно, является крупнейшим в мире производителем смолы каннабиса ("гашиша"). Среди взрослого населения Афганистана каннабис регулярно употребляют порядка 630 тыс. чел., главным образом мужчины.

600. Для транзита партий опиатов из Афганистана все чаще используется Закавказье, что ведет к расширению масштабов злоупотребления наркотиками в этом субрегионе. Учитывая протяженность границ стран этого субрегиона с Ираном (Исламской Республикой), Российской Федерацией и Турцией и их выход к Черному и Каспийскому морям, Комитет продолжает испытывать беспокойство в связи с возможным дальнейшим обострением проблем незаконного оборота наркотиков и наркомафии в Азербайджане, Армении и Грузии, если они не станут уделять больше внимания обмену информацией, повышению эффективности пограничного контроля, сокращению спроса на наркотики и координации мероприятий по контролю над наркотиками на региональном и национальном уровнях.

601. Различные источники указывают на то, что в Ираке и долине Бекаа, Ливан, продолжается незаконное культивирование каннабиса, однако при этом в Ливане благодаря недавним мероприятиям по искоренению незаконных посевов и одновременному проведению информационно-разъяснительных кампаний, направленных на то, чтобы помешать расширению масштабов культивирования каннабиса, достигнуты определенные успехи в борьбе с этой проблемой. По сообщениям, в странах этого региона растет злоупотребление наркотиками и количество преступлений и арестов, связанных с наркотиками, главным образом, каннабисом, героином и таблетками так называемого "каптагона".

602. Несмотря на то, что из-за отсутствия надлежащих систем мониторинга злоупотребления наркотиками информация о соответствующих тенденциях имеет ограниченный характер, не вызывает сомнения тот факт, что положение в области злоупотребления наркотиками на Ближнем Востоке ухудша-

³⁹ United Nations Office on Drugs and Crime, Afghanistan Cannabis Survey 2009 (April 2010).

ется, и проблема злоупотребления всеми видами наркотиков становится все более серьезной, о чем свидетельствуют такие косвенные показатели, как доля инфицированных ВИЧ и гепатитом С, которая растет в этом регионе, особенно среди лиц, злоупотребляющих наркотиками путем инъекций, и заключенных.

603. В Исламской Республике Иран направление незаконного оборота метамфетамина, по всей видимости, изменилось на противоположное. В 2007—2008 годах метамфетамин незаконно ввозился в Исламскую Республику Иран из Китая и Малайзии; в 2008 г. метамфетамин вывозился из этой страны в такие страны, как Индонезия, Малайзия, Новая Зеландия, Таиланд и Япония.

604. В ряде стран Ближнего Востока отмечается все более широкое использование в немедицинских целях лекарственных средств рецептурного отпуска, в частности транквилизаторов и снотворного. В число препаратов, которые, по сообщениям, зачастую приобретаются без требуемого рецепта, входят препараты, содержащие метилфенидат, псевдоэфедрин, трамадол и бензодиазепины, в частности диазепам.

605. Имеющаяся в распоряжении Всемирной таможенной организации информация свидетельствует о крупных изъятиях ката в этом субрегионе, в частности в Катаре, где была изъята крупнейшая партия весом в 3 тонны, обнаруженная в грузе, ввезенном автомобильным транспортом из Кувейта.

2. Региональное сотрудничество

606. Основным итогом Лондонской конференции по Афганистану, проведенной 28 января 2010 г. при участии представителей более 70 стран и международных организаций, стал призыв к передаче Афганистану всей ответственности и руководящей роли в деле осуществления стратегии в таких областях, как обеспечение безопасности, экономическое развитие, управление и борьба с наркотиками. Участники Конференции обратили внимание, в частности, на связь между незаконным оборотом наркотических средств, повстанческой и другими видами преступной деятельности, включая коррупцию и торговлю людьми. В этой связи участники с удовлетворением отметили обновление правительством Афганистана национальной стратегии по контролю над наркотиками, продолжение "парижско-московского" процесса по борьбе с незаконным производством и потреблением и незаконным оборотом наркотических средств, искоренению незаконных посевов опийного мака и ликвидации незаконных нарколабораторий и мест хранения, а также приветствовали принятие правительством Афганистана общегосударственного подхода к борьбе с коррупцией.

607. В Москве 27 марта 2010 г. под эгидой Шанхайской организации сотрудничества была проведена

специальная конференция по Афганистану, основное внимание в ходе которой было уделено последствиям сложившейся в Афганистане ситуации для соседних стран и определению путей совместного противодействия региональным угрозам, таким, как терроризм, незаконный оборот наркотиков и организованная преступность. В Конференции принимали участие, в частности, министры государств — членов Шанхайской организации сотрудничества и представители государств — членов Группы восьми, Ирана (Исламская Республика), Туркменистана и Турции, Организации Объединенных Наций, Организации Договора о коллективной безопасности (ОДКБ), Организации по безопасности и сотрудничеству в Европе (ОБСЕ), Европейского союза и Организации североатлантического договора (НАТО). Участники Конференции признали, что непосредственно вследствие неспособности правительства Афганистана контролировать свои границы Иран (Исламская Республика), Пакистан и страны Центральной Азии, через территорию которых главным образом и осуществляется контрабанда афганских опиатов, сталкиваются с широким кругом проблем, связанных с крупномасштабным незаконным оборотом наркотиков, в частности организованной преступностью, коррупцией и самыми высокими в мире показателями злоупотребления опиатами.

608. В Москве 9 и 10 июня 2010 г. проходил международный форум "Афганское наркопроизводство — вызов мировому сообществу". В работе форума, который был открыт Президентом Российской Федерации, участвовали руководители национальных органов по контролю над наркотиками и правоохранительных органов, национальные эксперты и представители международных организаций, ОДКБ, НАТО и Шанхайской организации сотрудничества. На форуме рассматривался вопрос об активизации борьбы с незаконным оборотом наркотиков из Афганистана. На форуме выступили Председатель Комитета и Директор-исполнитель ЮНОДК.

609. Международная Кабульская конференция, состоявшаяся 20 июля 2010 г., в которой приняли участие представители более 60 государств, включая 40 министров иностранных дел, а также 11 региональных и международных организаций, преследовала цель обсудить вопросы развития, управления и обеспечения стабильности в Афганистане, рассмотреть и утвердить 15 национальных приоритетных программ в области социально-экономического развития и передать правительству Афганистана больше полномочий по управлению финансовыми средствами. Кабульская конференция стала первым международным совещанием по Афганистану, проведенным в этой стране. После Конференции министерство по

борьбе с наркотиками приступило к обновлению Национальной стратегии контроля над наркотиками. Комитет поддерживает этот осуществляемый при ведущей роли Афганистана процесс, призванный ускорить передачу Афганистану руководящей роли и ответственности, способствовать укреплению международных партнерских отношений и регионального сотрудничества и совершенствованию управления в Афганистане.

610. Правительства Афганистана, Ирана (Исламской Республики) и Пакистана активизируют свое региональное сотрудничество в рамках Трехсторонней инициативы, нацеленной на осуществление разработанной ЮНОДК стратегической программы путем реализации проектов в области сотрудничества в пограничных районах. Представители компетентных органов Афганистана, Ирана (Исламской Республики) и Пакистана провели в Тегеране 4 августа 2010 г. четвертое совещание старших должностных лиц. Обсуждались, в частности, такие темы, как проведение совместных и параллельных операций Группы совместного планирования, создание пограничных пунктов связи и уроки, которые были извлечены благодаря действовавшим на экспериментальной основе пограничным пунктам связи в Афганистане, Иране (Исламская Республика) и Пакистане. Участники совещания рассмотрели современное состояние трансграничной связи, включая результаты четвертого совещания экспертов по трансграничной связи, состоявшегося в Тегеране 25 и 26 мая 2010 г.

611. На совещании, проведенном в Дохе в феврале 2010 г., руководители учреждений по обеспечению соблюдения законов о наркотиках Ирана (Исламской Республики) и Катара обратили особое внимание на расширение сотрудничества в области борьбы с незаконным оборотом наркотиков. Обе стороны выразили готовность и впредь углублять сотрудничество между своими странами на уровне экспертов и обмениваться оперативно-разведывательными данными.

612. В ноябре 2009 г. представители правительств Афганистана и Пакистана собрались в Кабуле на совещании, чтобы рассмотреть успехи, достигнутые в рамках Дубайского процесса, осуществляемого при содействии правительства Канады и преследующего цель расширить сотрудничество между Афганистаном и Пакистаном в ключевых областях деятельности, включая борьбу с наркотиками. Основное внимание было сосредоточено на таких вопросах, как деятельность, связанная с пограничными пунктами связи, химические вещества-прекурсоры, наркологическая помощь, участие общин, совместные операции, оборудование и подготовка кадров. В апреле 2010 г. на совещании по рассмотрению результатов Дубайского процесса представители правительств Афганистана и Пакистана в рамках разра-

ботки всеобъемлющей стратегии пограничного контроля проанализировали положение дел в области модернизации основных пограничных пунктов.

613. Правительства стран Центральной Азии расширяют двустороннее и многостороннее сотрудничество в таких областях, как сокращение предложения запрещенных наркотиков и спроса на них, контроль над прекурсорами, охрана границ, противодействие распространению ВИЧ/СПИДа и борьба с организованной преступностью и отмыванием денежных средств. Они участвуют также в различных региональных проектах и международных операциях, осуществляемых под эгидой Содружества Независимых Государств (СНГ), ОДКБ, Шанхайской организации сотрудничества и государств, подписавших в 1996 г. Меморандум о взаимопонимании относительно субрегионального сотрудничества в области контроля над наркотиками (Азербайджан, Казахстан, Кыргызстан, Российская Федерация, Таджикистан, Туркменистан и Узбекистан). Продолжает также расти число совместных программ, осуществляемых и поддерживаемых Организацией Объединенных Наций, Европейским союзом, ОБСЕ, Всемирным банком, Всемирной таможенной организацией, Интерполом, Консультативной группой по вопросам политики в рамках Парижского пакта, Советом Россия-НАТО, Механизмом Дублинской мини-группы, а также отдельными правительствами.

614. С вступлением в силу в 2010 г. рамочного соглашения о создании Центральноазиатского регионального информационного координационного центра (ЦАРИКЦ) Азербайджан, Казахстан, Кыргызстан, Российская Федерация, Таджикистан, Туркменистан и Узбекистан продолжили сотрудничество по борьбе с незаконным оборотом наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров. Комитет призывает правительства этих стран приложить дополнительные усилия по расширению своих совместных мероприятий и вовлекать в них другие страны Западной Азии и Кавказа в целях расширения сотрудничества в деле сбора и анализа оперативной информации и обмена ею, а также организации и координации совместных операций, содействия проведению подготовки кадров и осуществления других мероприятий в области сокращения незаконного предложения наркотиков в Западной Азии.

615. В Алма-Ате, Казахстан, 30 и 31 марта 2010 г. проходило совещание, организованное в рамках второго этапа операции ЮНОДК под названием "Целевые региональные мероприятия по связи, распространению экспертных знаний и подготовке кадров в области противодействия незаконному обороту" (операция ТАРСЕТ). Это совещание проводил ЦАРИКЦ. Второй этап операции (ТАРСЕТ II)

направлен прежде всего на выявление и ликвидацию каналов контрабанды прекурсоров в Афганистан. В ходе операции компетентные органы Афганистана, Казахстана, Кыргызстана и Пакистана и Международные силы содействия безопасности изъяли в Афганистане более 440 т прекурсоров, находящихся под международным контролем.

616. Чрезвычайно важным для задержания членов организаций наркобизнеса является обмен оперативной информацией, и совместные усилия правительств стран Западной Азии в области борьбы с незаконным оборотом наркотиков по-прежнему приносят неплохие результаты. В 2009 г. был проведен целый ряд совещаний и совместных операций с участием Турции и других стран региона, в частности Ирана (Исламской Республики) и Сирийской Арабской Республики, а также таких европейских стран, как Болгария, Германия и Нидерланды.

617. Правительства 18 арабских стран совместно с ЮНОДК занимаются разработкой и осуществлением региональной рамочной программы для решения проблем, связанных с наркотиками и преступностью, на период 2011—2015 годов. Эта программа была рассмотрена на региональном совещании группы экспертов, проведенном в апреле 2010 г. в Египте и организованном совместно с Лигой арабских государств и правительством Египта. Основными целями программы являются борьба с незаконным оборотом, организованной преступностью и терроризмом; обеспечение честности и неподкупности сотрудников и укрепление систем правосудия; а также профилактика наркомании и охрана здоровья. Эта региональная программа будет представлена для утверждения Министерскому совету Лиги арабских государств в конце 2010 г.

618. В июне 2010 г. в Дубае состоялся организованный Объединенными Арабскими Эмиратами региональный форум 16 стран Ближнего Востока и Северной Африки. Работа форума была нацелена главным образом на расширение сотрудничества между правоохранительными органами и лечебными центрами в этом регионе. На совещании участники приняли ряд рекомендаций, которые были препровождены также Совету министров внутренних дел арабских стран, и отметили важность создания и реализации совместных программ подготовки сотрудников правоохранительных органов в таких областях, как пограничный контроль, обмен оперативными данными и осуществление контролируемых поставок.

619. Налаживание более тесного сотрудничества в форме проведения совещаний и обмена информацией между такими странами, как Иордания, Саудовская Аравия, Сирийская Арабская Республика и Турция, принесло свои плоды и позволило изъять

в 2009 г. значительное количество наркотиков. В результате совместных операций Ирана (Исламской Республики) и Турции были произведены крупные изъятия героина. Благодаря аналогичному сотрудничеству Сирийской Арабской Республики и Турции были достигнуты успехи в противодействии незаконному обороту каннабиса, поступающего из Сирийской Арабской Республики. Крупные изъятия наркотиков удалось также произвести в результате контролируемых поставок, организованных иорданскими властями совместно с их партнерами в Саудовской Аравии и Сирийской Арабской Республике.

620. На своем двадцать седьмом совещании, состоявшемся в марте 2010 г. в Тунисе, Совет министров внутренних дел арабских стран утвердил поэтапные планы осуществления совместных стратегий борьбы с незаконным употреблением наркотиков, терроризмом, коррупцией, отмыванием денежных средств, киберпреступностью и транснациональной организованной преступностью. Совет признал угрозу, которую создают для этого региона незаконный оборот наркотиков и организованная преступность, и вновь подтвердил необходимость объединения усилий и разработки методов обеспечения безопасности и налаживания более тесного регионального и международного сотрудничества.

621. Комитет с удовлетворением отмечает учреждение в Дохе Советом сотрудничества арабских государств Залива центра по сбору информации о преступности в целях борьбы с наркопроблемами. Этот центр, открытие которого намечено на конец 2010 г., призван повысить эффективность согласованных усилий государств — членов Совета сотрудничества по поддержке деятельности в таких областях, как предупреждение распространения наркомании.

3. Национальное законодательство, политика и мероприятия

622. Правительство Пакистана в целях придания нового импульса деятельности существующих учреждений по обеспечению соблюдения законов о наркотиках утвердило новую концепцию контроля над наркотиками на 2010 год. В этой новой концепции предусматривается содействие развитию международного сотрудничества и региональных партнерских отношений в решении проблем, связанных с наркотиками, и подчеркивается необходимость решения проблемы в месте ее возникновения, т.е. в странах, где выращивается опийный мак. Этот стратегический документ предусматривает необходимость учитывать вопросы социально-экономического развития и решать их путем быстрой индустриализации и осуществления проектов альтернативного развития в тех районах, где выращивается опийный мак. Новая кон-

цепция направлена на укрепление правоохранительных органов и рационализацию их деятельности и в то же время на активизацию усилий по сокращению спроса на наркотики и профилактике с помощью информационно-разъяснительных кампаний и кампаний по мобилизации общественности. Новая концепция предусматривает также разработку систем обеспечения эффективного и доступного лечения и реабилитации для лиц, злоупотребляющих наркотиками, а также проведение обследования в целях определения масштабов распространенности злоупотребления наркотиками в стране.

623. В 2009 г. правительство Иордании приняло новые правила прописывания и учета наркотических средств, психотропных веществ и препаратов, содержащих контролируемые вещества, которые используются в больницах и специализированных медицинских учреждениях. Аналогичные административные меры приняты в Бахрейне. Власти Бахрейна создали учреждения по контролю над наркотиками в различных районах страны и наладили более тесное взаимодействие с учреждениями по обеспечению соблюдения законов о наркотиках в арабских странах путем организации совместных мероприятий по подготовке кадров в рамках национальных ведомств. На национальном уровне власти организовывали различные выставки и лекции в целях повышения уровня осведомленности общественности об опасности, связанной со злоупотреблением наркотиками.

624. Министерство здравоохранения Ирака создало национальный комитет по контролю над наркотиками, возглавляемый министром здравоохранения, который будет выполнять функции органа по координации мероприятий в области контроля над наркотиками, осуществляемых министерствами внутренних дел, образования, юстиции и труда. Для сбора информации в учреждениях системы здравоохранения будет создана специальная база данных. Подготовленные министерством здравоохранения законодательные акты о контроле над наркотиками в настоящее время находятся на этапе утверждения парламентом. Комитет с удовлетворением отмечает эти положительные сдвиги в области контроля над наркотиками в Ираке и призывает правительство принять дополнительные меры в целях скорейшей разработки и осуществления национальной стратегии контроля над наркотиками.

625. Десять лет назад, установив, что Афганистан стал крупнейшим в мире незаконным производителем опия и что положение в этой стране создает серьезную угрозу целям Конвенции 1961 г., Комитет прибег к применению статьи 14 этой конвенции в отношении Афганистана, обратив внимание государств — участников Конвенции 1961 г., Экономического и Соци-

ального Совета и Комиссии по наркотическим средствам на опасное положение, сложившееся в Афганистане. Комитет подчеркивает, что за последние 10 лет осуществленного прогресса в устранении влияния незаконного оборота афганского опия добиться не удалось. Для эффективного противодействия угрозе, связанной с афганским опиумом, и оказания поддержки правительству Афганистана, необходимо тесное региональное сотрудничество и объединение всех сил на национальном, региональном и международном уровнях. Комитет признает, что правительство Афганистана не должно заниматься урегулированием такого серьезного положения в своей стране в одиночку. Эта задача должна решаться сообща, и для этого необходимы всемерная поддержка и сотрудничество со стороны международного сообщества.

4. Культивирование, производство, изготовление и незаконный оборот

Наркотические средства

626. Согласно опубликованному ЮНОДК в сентябре 2010 г. обследованию Afghanistan Opium Survey 2010: Summary Findings (Обследование по опию в Афганистане за 2010 год: основные выводы), масштабы незаконного культивирования опийного мака в Афганистане в 2010 г. остались на уровне 2009 г. Однако в 2010 г. в результате заболевания, поразившего растения опийного мака в основных провинциях, занимающихся его выращиванием, резко снизилась урожайность с гектара (на 48% по сравнению с 2009 г.), и объем незаконного производства опия уменьшился до 3 600 т, что составляет чуть более половины объема 2009 г.

627. Незаконное культивирование опийного мака в Афганистане по-прежнему сосредоточено в основном в южных и западных районах страны. В 2010 г. наибольшие масштабы незаконного культивирования опийного мака по-прежнему отмечались в провинции Гильменд, на долю которой приходится 53% всей территории, занятой под такое культивирование; за ней следует Кандагар (21%). Количество провинций, свободных от опийного мака, в 2010 г. не изменилось и осталось на уровне 2009 г. (20 провинций), при этом северный регион сохранил достигнутый в 2009 г. статус региона, в котором ликвидировано культивирование опийного мака.

628. С марта 2010 г. в Афганистане наблюдается рост как закупочных, так и розничных цен на свежизготовленный и высушенный опий. По данным ЮНОДК, в сентябре 2010 г. закупочная стоимость 1 кг высушенного опия в Афганистане в среднем по стране достигла 207 долл. США за килограмм. Эта цена существенно превышает цену, существовавшую

в сентябре 2009 г. (78 долл. США за килограмм), и является самой высокой с декабря 2004 г.

629. По оценкам ЮНОДК, в конце 2009 г. совокупные запасы опия в Афганистане и соседних странах составили около 12 тыс. т. Этого количества достаточно для удовлетворения общемирового незаконного спроса на опиаты в течение 2,5 лет. Факт значительного сокращения в 2010 г. объема незаконного производства опия не означает, что существенно уменьшатся и масштабы незаконного изготовления героина, поскольку имеются достаточные запасы опия.

630. Безопасность в южных провинциях Афганистана по-прежнему в значительной степени зависит от того, имеет ли место незаконное культивирование опийного мака. Собранные ЮНОДК информация свидетельствует о том, что подавляющее большинство селений, которые не могут считаться безопасными, вовлечены в культивирование опийного мака. Наркоторговцы и другие преступные группировки побуждают сельских жителей к тому, чтобы выращивать опийный мак, обеспечивая охрану возделываемых ими полей и в некоторых случаях используя угрозы и запугивание для принуждения крестьян заниматься незаконным культивированием опийного мака.

631. По данным ЮНОДК, опубликованным в августе 2010 г., в рамках губернаторской кампании по искоренению опийного мака в Афганистане уничтожено 2 316 га незаконных посевов опийного мака, что на 57% меньше, чем в 2009 г. (5 351 га) и на 88% меньше рекордного показателя 2007 г. (19 510 га). Хотя, согласно полученной информации, больше всего незаконных посевов опийного мака в 2010 г. было уничтожено в провинции Гильменд (1 602 га, или 69% общей площади), этот показатель ничтожен по сравнению с общей площадью, занятой под незаконное культивирование опийного мака в этой провинции (65 045 га).

632. Результаты впервые проведенного в Афганистане обследования по каннабису свидетельствуют о том, что Афганистан является одной из основных стран, в которых незаконно культивируется каннабис. Масштабное незаконное культивирование каннабиса осуществляется в 17 из 34 провинций Афганистана, и под такое культивирование занято, по оценкам, от 10 до 24 тыс. га, что указывает на вероятность производства от 1 500 до 3 500 т смолы каннабиса в год. Выход смолы каннабиса с единицы площади в Афганистане является исключительно высоким (около 145 кг с гектара) и более чем втрое превышает аналогичный показатель по Марокко (40 кг с гектара). В 2009 г. 67% крестьян, выращивавших каннабис, выращивали также опийный мак.

633. Кампания по борьбе с незаконным оборотом наркотиков в Афганистане осуществляется значительно успешнее, чем кампании по ликвидации незаконных посевов. За период с апреля 2009 г. по март 2010 г. правоохранительные органы Афганистана сообщили о 397 случаях незаконного оборота наркотиков и изъяли 2,5 т героина, свыше 7,5 т морфина, более 59 т опия, более 23 т смолы каннабиса, более 417,5 т твердых химических веществ-прекурсоров и почти 40 тыс. л жидких химических веществ-прекурсоров.

634. Комитет вновь настоятельно призывает правительство Афганистана и международное сообщество принять эффективные меры по искоренению незаконного культивирования опийного мака и создать устойчивые источники законных средств к существованию для крестьян, выращивающих опийный мак. Комитет хотел бы подчеркнуть, что для искоренения незаконного культивирования опийного мака в Афганистане потребуются последовательные усилия.

635. Контрабанда опиатов из Афганистана осуществляется главным образом через Иран (Исламскую Республику), Пакистан и страны Центральной Азии. Эти страны сталкиваются с целым рядом проблем, связанных с крупномасштабным незаконным оборотом наркотиков, таких, как организованная преступность, коррупция и сравнительно высокий незаконный спрос на опиаты.

636. В Исламской Республике Иран незаконное культивирование опийного мака осуществляется в незначительных масштабах. Вместе с тем, поскольку через территорию Исламской Республики Иран пролегает один из наиболее коротких маршрутов контрабанды опиатов из Афганистана в европейские страны, он остается основным маршрутом для наркоторговцев; через страну ежегодно незаконно провозится, по оценкам, 140 т героина из Афганистана. Вследствие этого Исламская Республика Иран по-прежнему находится на первом месте в мире по объему изъятий опиатов. По сравнению с 2008 г., в 2009 г. объемы изъятия опия (579 т), героина (23,4 т) и морфина (16,1 т) увеличились на 300, 113 и 60%, соответственно.

637. Одной из основных зон транзита, используемых наркоторговцами для поставки опиатов из Афганистана, по-прежнему является Пакистан. По оценкам ЮНОДК, до 40 процентов опия, произведенного в Афганистане, вывозится через Пакистан или становится предметом злоупотребления на его территории. Таким образом, за период 2007—2009 годов общий объем составил приблизительно 8 800 т опия или его эквивалента в случае переработки опия в морфин или героин.

638. Согласно данным правительства за 2009 г., по сравнению с данными за 2008 год в Пакистане уменьшился объем изъятий опия (с 28 до 25 т) и морфина (с 7 до 2 т). Объем изъятий героина возрос незначительно (с 1,9 до 2 т), в то время как объем изъятий каннабиса резко вырос на 52% — со 134,6 т в 2008 г. до 204,5 т в 2009 г.

639. В ряде стран Центральной Азии и Закавказья в незначительных масштабах продолжается незаконное культивирование опийного мака. Незаконно производимый опий в основном употребляется на месте, хотя сравнительно небольшое его количество контрабандой вывозится в Российскую Федерацию.

640. Продолжается незаконный оборот наркотических средств по северному маршруту через страны Центральной Азии: по оценкам, в 2009 г. через Центральную Азию было переправлено порядка 25% подготовленных в Афганистане опиатов. Вместе с тем в субрегионе сохраняется тенденция заметного сокращения объема изъятий наркотиков. В 2009 г. в таких странах Центральной Азии, как Казахстан, Кыргызстан и Таджикистан, а также в Азербайджане общий объем изъятий наркотиков уменьшился на 13,4%, с 49,9 т в 2008 г. до 43,2 т в 2009 г. В частности, объем изъятий героина сократился на 34,4%, — с 3,7 т в 2008 г. до 2,4 т в 2009 г.

641. Очевидно, что такая понижающая тенденция сохраняется и в 2010 г. За первые 3 месяца 2010 г. в Центральной Азии было изъято на 26% меньше героина, чем за тот же период 2009 г. (сокращение с 897 кг до 662,5 кг). В Казахстане объем изъятий героина сократился на 60%, в Кыргызстане — на 64% и в Узбекистане — на 60%. Только Таджикистан сообщил об увеличении объема изъятий героина на 33% — с 266 до 353 кг.

642. По сравнению с 2008 г. объем изъятий героина в Казахстане уменьшился на 54% (с 1,6 т до 731 кг), а в Таджикистане — на 31% (с 1,6 т до 1,1 т), хотя на долю этих стран по-прежнему приходится 76% общего объема изъятий героина в Центральной Азии. Объем изъятий героина в Кыргызстане вырос на 14% (с 299 до 341 кг), а в Азербайджане — на 63% (со 144 до 235 кг).

643. В странах Центральной Азии и в Азербайджане общий объем изъятий опиатов уменьшился на 27%, приблизительно с 6 т в 2008 г. до 4,4 т в 2009 г.

644. По официальным сообщениям, за первое полугодие 2010 г. правоохранительные органы Таджикистана изъяли 2 т наркотиков, т.е. практически на треть меньше, чем за тот же период 2009 г. Героин составил более четверти изъятых наркотиков (540 кг). Одной из главных причин снижения этих

показателей стало грибковое заболевание, поразившее посевы опийного мака.

645. Нестабильная политическая обстановка, горный ландшафт и малоэффективный пограничный контроль, а также усугубляющие положение конфликты в некоторых районах Закавказья, способствуют распространению всех видов преступной деятельности, в частности незаконной иммиграции, незаконного культивирования наркотикосодержащих культур, незаконного оборота и отмывания денежных средств.

646. За первое полугодие 2010 г. в Армении было зарегистрировано в общей сложности 811 уголовных дел по наркотикам, связанных с незаконным распространением наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров, что на 50% больше, чем за тот же период 2009 г.

647. Ближний Восток, в том числе Аравийский полуостров, используется, главным образом, в качестве зоны транзита для незаконного ввоза героина из Афганистана в арабские страны. Кокаин из Южной Америки поставляется в этот субрегион через Европу.

648. На Ближнем Востоке, включая Аравийский полуостров, наиболее популярным наркотиком по-прежнему является каннабис, и его незаконное культивирование осуществляется во многих странах этого региона, в частности в Иране (Исламской Республике), Ираке, Ливане, Сирийской Арабской Республике и Турции. В 2009 г. в Турции было изъято на 25% больше каннабиса, чем в 2008 г., и часть этого каннабиса, возможно, была выращена в сельских районах этой страны.

649. В Иордании больше всего изъятий наркотиков приходится на каннабис, за которым следуют героин и таблетки каптагона. В последнее время в этой стране стали чаще производиться изъятия партий кокаина, перевозимого транзитом через Европу и предназначенного для Израиля и Ливана.

650. По данным Всемирной таможенной организации, в 2009 г. на Ближнем Востоке было изъято в общей сложности 3 т смолы каннабиса. Самая крупная из изъятых в Йемене отдельных партий смолы каннабиса весом 2,4 кг была сокрыта в морском грузе, перевозившемся из Пакистана. Смола каннабиса, изъятая в Кувейте, поступила из Ирака. Таможенные органы Ливана обнаружили в морском порту 85 кг смолы каннабиса, предназначенные для доставки в Нидерланды.

651. Количество изъятий героина на Ближнем Востоке не изменилось, в то время как их объем вырос. Два самых крупных изъятия героина в субрегионе в 2009 г. были произведены в Иордании (70 кг) и Бахрейне (34 кг). Изъятая в Иордании партия героина прибыла наземным транспортом из Сирийской Арабской Республики и предназначалась для Сау-

довской Аравии. Изъятая в Бахрейне партия героина была отправлена из Объединенных Арабских Эмиратов и перевезена через территорию Саудовской Аравии.

652. Контрабанда героина из Афганистана в европейские страны по-прежнему осуществляется по балканскому, северочерноморскому и восточно-европейскому маршрутам. Правоохранительные органы Турции сообщили об изъятиях опиатов, изготовленных в Афганистане. В Турции почти 98% изъятий опиата осуществляются в провинциях, граничащих с Исламской Республикой Иран, или в Стамбуле. В 2008 г. объем изъятий героина в Турции вырос до 15,4 т.

Психотропные вещества

653. В Исламской Республике Иран резко возросли масштабы злоупотребления стимуляторами амфетаминового ряда, что привело к значительному расширению масштабов незаконного оборота. В 2009 г. объем изъятий стимуляторов амфетаминового ряда составил 2,4 т, т.е. на 60% больше, чем в предыдущем году.

654. На Ближнем Востоке продолжают расти масштабы незаконного оборота стимуляторов амфетаминового ряда и злоупотребления ими. Поступают сообщения о том, что в этом субрегионе, в частности в Саудовской Аравии и Сирийской Арабской Республике, продолжается ликвидация лабораторий, занимающихся незаконным изготовлением таблеток каптагона. Ближний Восток является субрегионом, в котором изымается больше всего стимуляторов амфетаминового ряда.

655. Сообщения об изъятии амфетамина в странах Ближнего Востока по-прежнему касаются преимущественно таблеток, реализуемых под названием "каптагон". Хотя не всегда ясно, какие именно психоактивные вещества содержатся в таких таблетках, предполагается, что основным компонентом является амфетамин, незаконно ввозимый из Юго-Восточной Европы, и что в таких таблетках часто содержится кофеин. Данные анализа таблеток каптагона, изъятых в Ираке, подтвердили наличие в них от 7 до 20 мг амфетамина, а также других составляющих, в частности кофеина и теофилина, и отсутствие фенетиллина.

656. Судя по поступающей информации, в Ираке наряду с опиатами, каннабисом и кокаином можно свободно приобрести синтетические наркотики, в том числе фармацевтические препараты, в частности таблетки с содержанием амфетамина, которые продают как каптагон. Синтетические наркотики незаконно ввозятся в эту страну среди партий законной фармацевтической продукции.

657. Таблетки каптагона, содержащие амфетамин и незаконно изготавливаемые в лабораториях Сирий-

ской Арабской Республики и Турции, ввозятся контрабандным путем в Саудовскую Аравию, являющуюся крупнейшим черным рынком каптагона, и в Ирак. Одна из подпольных лабораторий для изготовления таблеток каптагона из амфетамина была обнаружена в 2009 г. в Стамбуле, Турция. По сведениям из правительственных источников, в ходе операции было изъято более 2 млн таблеток каптагона и таблеточный пресс.

658. Таможенные органы Саудовской Аравии обнаружили в 2009 г. более 13 т амфетамина; наиболее крупное изъятие (2,5 т) было произведено на границе с Иорданией. Основная часть амфетамина, изъятого в Саудовской Аравии, поступила из Иордании; крупные поставки осуществляются также, в порядке убывания, из Сирийской Арабской Республики и Египта.

659. По данным Интерпола, в 2009 г. существенно возросли изъятия метамфетамина (в кристаллической и жидкой формах), имеющего отношение к Исламской Республике Иран. В 12 случаях изъятый метамфетамин поступил из Исламской Республики Иран; при этом ряд стран этого региона, в частности Катар, Турция и Объединенные Арабские Эмираты, часто использовались как страны отправки или страны транзита. Было установлено, что странами назначения являлись Индонезия, Малайзия, Новая Зеландия, Таиланд и Япония.

660. В некоторых странах Ближнего Востока увеличиваются масштабы немедицинского использования лекарственных средств рецептурного отпуска, а также психоактивных веществ, не подпадающих под международный контроль, в частности транквилизаторов и снотворного в таблетках. В Израиле, по данным проведенного в 2009 г. национального обследования по проблеме незаконного употребления наркотиков и алкоголя, в число веществ, приобретенных без рецепта, входят в частности препараты, содержащие диазепам, метилфенидад и псевдоэфедрин. Отмечается также рост масштабов злоупотребления, особенно среди учащихся, таблетками катинаона ("хагигат"). В Кувейте растет злоупотребление препаратами, содержащими трамадол.

Прекурсоры

661. Незаконный ввоз ангидрида уксусной кислоты через Западную Азию продолжался и в 2009, и в 2010 годах. В 2010 г. власти Испании и Китая приостановили подозрительные поставки большого количества ангидрида уксусной кислоты в Ирак. Кроме того, в период с сентября 2009 г. по май 2010 г. власти Исламской Республики Иран произвели изъятие трех партий общим объемом 380 л ангидрида уксусной кислоты, произведенного на севере Ирака. Помимо этого, такие страны Западной Азии, как Пакистан и Объединенные Арабские Эмираты, ис-

пользуются в качестве зон транзита для партий ангидрида уксусной кислоты, поставляемых из Китая и Республики Корея в Афганистан.

662. В 2009—2010 годах имели место изъятия или приостановки поставок партий эфедрина и псевдоэфедрина, предназначавшихся для стран Западной Азии. Власти Индии и Канады задержали крупные поставки эфедрина и псевдоэфедрина в виде сырья и фармацевтических препаратов, предназначавшиеся для Иордании, Ирака и Объединенных Арабских Эмиратов. Кроме того, в 2009 г. увеличился объем изъятий метамфетамина, имевшего отношение к Исламской Республике Иран. Учитывая высокий уровень ежегодных законных потребностей Исламской Республики Иран в псевдоэфедринах (55 т), о которых сообщали компетентные органы этой страны, Комитет настоятельно призывает правительство и впредь проявлять бдительность и применять соответствующие меры контроля для предотвращения утечки из законных каналов эфедрина и псевдоэфедрина, которые являются прекурсорами для незаконного изготовления метамфетамина.

663. Комитет прилагает также большие усилия по проверке законности крупных поставок Ф-2-П в Иорданию и Сирийскую Арабскую Республику. Было заявлено, что некоторые из этих партий предназначены для реэкспорта в Ирак. Ф-2-П, являющийся прекурсором для амфетамина, мог использоваться при незаконном изготовлении стимуляторов амфетаминового ряда.

664. В сентябре 2009 г. сотрудники турецкой полиции захватили три подпольных лаборатории по изготовлению наркотиков и склад, на котором находилось несколько тонн химических веществ-прекурсоров и наркотиков, в том числе 400 кг амфетамина и 600 кг Ф-2-П, а также 5 т альфа-фенилацетоацетонитрила, являющегося прекурсором для Ф-2-П. По данным полиции, эти вещества могли бы быть использованы для изготовления более 200 млн таблеток стимуляторов амфетамин-нового ряда, которые, возможно, предназначались бы для стран Ближнего Востока, являющегося основным рынком незаконного сбыта таких таблеток.

5. Злоупотребление и лечение

665. Согласно данным подготовленного ЮНОДК исследования Drug Use in Afghanistan: 2009 Survey; Executive Summary ("Употребление наркотиков в Афганистане: обследование 2009 г.: резюме") в Афганистане насчитывается порядка 1 млн проблемных наркопотребителей в возрасте 15—64 лет. По сравнению с данными предыдущего обследования, проводившегося в 2005 г., потребление опия возросло на 53%, а употребление героина — на ошеломляющие 140%. По имеющейся информации,

ту или иную форму лечения или медицинской помощи получили не более 11% лиц, злоупотребляющих наркотиками и нуждающихся в такой помощи (86 тыс. чел.), поскольку соответствующих ресурсов по-прежнему категорически не хватает и имеющиеся возможности медицинских учреждений позволяют оказывать помощь лишь 10 500 пациентам в год, тогда как своей очереди на лечение ожидают 780 тыс. чел., злоупотребляющих наркотиками. Наркомания подрывает здоровье и благосостояние населения Афганистана, поэтому для профилактики и лечения наркомании в рамках основных программ здравоохранения и развития требуется гораздо больше ресурсов.

666. В Афганистане продолжает расти число лиц, страдающих наркозависимостью, особенно зависимостью от опиатов, таких, как героин и опиоидные анальгетики. Из-за свободного доступа к дешевым наркотикам и ограниченного доступа к наркологической помощи вкупе с последствиями страданий, причиненных за три десятилетия военных действий, число проблемных наркопотребителей среди жителей Афганистана достигло почти 1 млн чел., или приблизительно 8% населения в возрасте 15—64 лет. Столь высокий показатель распространения злоупотребления наркотиками, вдвое превышающий средний показатель по всему миру, негативно сказывается на положении не только самих наркопотребителей, но и их семей, общин и страны в целом.

667. Злоупотребление опиатами остается серьезной проблемой в соседних или даже расположенных рядом с Афганистаном странах. Почти во всех этих странах широко распространена наркомания. Так, Исламская Республика Иран стоит на первом месте в мире по злоупотреблению опиатами: по оценкам, в 2007 г. опиатами злоупотребляли 2,8% населения в возрасте 15—64 лет. В Пакистане также широко распространено злоупотребление опиатами: по оценкам, в 2009 г. опиатами злоупотребляли 0,7% населения в возрасте 15—64 лет. Аналогичные масштабы наркомании отмечаются во многих странах Центральной Азии, где основным предметом злоупотребления является не каннабис и опий, а героин. В Центральной Азии героиновой зависимостью страдают от 50 до 80% состоящих на учете наркоманов, а наиболее высокие показатели зарегистрированы в Таджикистане и Узбекистане.

668. По состоянию на апрель 2010 г. в Казахстане на официальном учете состояло 50 506 наркоманов, что является наиболее высоким показателем распространенности злоупотребления по Центральной Азии — 323 наркомана на 100 тыс. чел. (0,5% взрослого населения). В Кыргызстане в 2010 г. на официальном учете состояли 9 730 наркоманов (0,3% взрослого населения). В Таджикистане также

растет число лиц, злоупотребляющих наркотиками; согласно официальным статистическим данным, в 2009 г. в стране на учете состояли 8 018 наркоманов (0,2% взрослого населения), из которых 81% злоупотребляли героином. В Узбекистане в 2009 г. на официальном учете состояли 20 832 наркомана (0,1% взрослого населения); однако при этом, по данным аналитического исследования ЮНОДК, 80 тыс. чел. в этой стране злоупотребляют героином путем инъекций.

669. Из-за отсутствия надлежащих систем мониторинга не поступают оценочные данные о масштабах распространенности злоупотребления наркотиками по странам Ближнего Востока и государствам Залива. Из-за дефицита ресурсов удается собирать лишь очень ограниченную информацию о масштабах, формах и тенденциях злоупотребления наркотиками в этом регионе, что препятствует разработке соответствующих мер борьбы с проблемой наркотиков. Комитет призывает правительства этих стран провести всеобъемлющие обследования и экспресс-оценки проблемы злоупотребления наркотиками и принять эффективные меры для сокращения спроса на наркотики.

670. По данным проведенного в 2009 г. подробного исследования новых случаев обращения (мужчин) в наркологическое отделение психиатрической больницы в Кувейте за 2009 г., количество новых обращений в это отделение возросло по сравнению с 2008 г. Значительную долю составляют лица, употребляющие одновременно несколько наркотиков (74%). По-прежнему высоким остается показатель злоупотребления амфетаминами, тогда как кокаином злоупотребляют очень немногие. Растут масштабы злоупотребления такими психоактивными веществами, как трамадол.

671. В Аммане в национальном реабилитационном центре проходят лечение пациенты, злоупотребляющие главным образом алкоголем и в меньшей степени бензодиазепинами, опиоидами и каннабисом. Увеличиваются масштабы злоупотребления каптагоном и другими стимуляторами.

672. Ливанские власти сообщили, что в 2009 г. 70% наркоманов злоупотребляли наркотиками путем инъекций. Согласно национальным оценкам, большинство наркопотребителей злоупотребляют одновременно несколькими наркотиками. По данным из правительственных источников, среди 1 022 чел., проходящих лечение (дезинтоксикацию и реабилитацию), 10% составляют женщины, причем наиболее популярными наркотиками по-прежнему являются (в порядке убывания) каннабис, героин, кокаин, бензодиазепины и амфетамин.

673. При поддержке ЮНОДК и других международных организаций министерство здравоохранения Ливана приступает к реализации программы опиоидной заместительной терапии.

674. По данным проведенного в 2008 г. национального обследования, в десяти провинциях Ирака медицинскую помощь получили в общей сложности 1 462 наркомана (52 женщины и 1 410 мужчин), причем больше всего таких пациентов было в Багдаде (468 чел.).

675. Во многих странах Западной Азии расширяются масштабы злоупотребления наркотиками путем инъекций, что усугубляет растущую проблему распространения ВИЧ. Злоупотребление наркотиками путем инъекций является одной из основных причин распространения ВИЧ в Казахстане и Узбекистане, в которых этот вирус распространяется быстрее, чем в других странах этого региона. В Таджикистане до 54% всех случаев заражения ВИЧ связаны со злоупотреблением наркотиками. Это явление отмечается также в Пакистане и странах Закавказья.

676. В 2010 г. при поддержке Объединенной программы Организации Объединенных Наций по ВИЧ/СПИДу (ЮНЭЙДС), ЮНОДК и ВОЗ правительство Афганистана активизировало свою деятельность по профилактике ВИЧ, которая включает, в частности, заместительную метадоновую терапию и подготовку по вопросам оказания медико-социальных услуг наркопотребителям в Кабуле.

К вопросу о медицинском освидетельствовании для установления состояния опьянения водителей транспортных средств

ЗЕРЕНИН А.Г.

к.м.н., зав. отделением профилактики среди работников профессий повышенного риска
ННЦ наркологии Минздравсоцразвития России; e-mail: nrca@mail.ru

Исследованы причины возникновения конфликтных ситуаций по результатам проведения медицинского освидетельствования для установления состояния опьянения. Наиболее значимые среди них: неточные формулировки законов и подзаконных нормативных актов, отсутствие перечней запрещённых к употреблению при вождении транспорта психоактивных веществ и их недопустимых концентраций в биосредах освидетельствуемого. Предлагаются рекомендации по совершенствованию процедуры медицинского освидетельствования.

Ключевые слова: медицинское освидетельствование, наркотическое опьянение

Введение

Быстрое развитие высоких технологий и внедрение их во все сферы деятельности человека, развитие городской инфраструктуры, рост городского населения и населения планеты, нарастание количества транспортных средств и увеличение скоростей их перемещения постоянно повышают требования к работоспособности человека и поведению его в обществе.

Одним из средств адаптации к усложняющимся условиям бытия является ограничение приёма ряда психоактивных веществ (ПАВ).

Как известно, алкоголь и другие ПАВ, воздействуя на кору головного мозга, вызывают изменение как в интеллектуальной, так и в эмоционально-аффективной сфере. Затрудняется восприятие окружающей обстановки, снижается внимание, ослабляется память. Появляются расстройства ассоциативных процессов, ориентировки, снижение критического отношения к своему поведению и происходящим событиям. Увеличивается время психомоторных реакций, они становятся менее точными.

Требование законодательных актов

Ограничения приёма ПАВ предусмотрены в законодательных актах различных стран. В нашей стране широкий круг таких ограничений содержит «Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях» (КоАП). Изложенные в нём требования различны для разных категорий лиц [3].

Наиболее строгие требования предусмотрены для водителей автотранспортных средств. Закон предусматривает отстранение их от управления транспортным средством, прохождение ими освидетельствования на состояние опьянения, лишение права управле-

ния транспортным средством (КоАП ст. 12.8, 12.38, 27.1.6, 27.12).

В частности, п.1. ст.12.8 предусматривает санкции за управление транспортными средствами водителями, находящимися в состоянии опьянения; при этом закон не разделяет алкогольное или наркотическое опьянение.

Ст. 12.26 предусматривает санкции за невыполнение водителем требований о прохождении медицинского освидетельствования на состояние опьянения. На основании п.6 ст.27.12 КоАП медицинское освидетельствование на состояние опьянения лица, управляющего транспортным средством, и оформление его результатов осуществляются в порядке, установленном Правительством Российской Федерации.

Наряду с санкциями для водителей автотранспортных средств КоАП предусматривает санкции при состоянии опьянения для судоводителей (ст. 11.9, 11.13); в отношении граждан, потребляющих наркотические средства или психотропные вещества без назначения врача (ст. 6.9); в связи с вовлечением в употребление спиртных напитков или одурманивающих веществ несовершеннолетних (ст. 6.10); в отношении граждан в связи с распитием алкогольной и спиртосодержащей продукции либо потребляющих наркотические средства или психотропные вещества в общественных местах (ст. 20.20); при появлении в общественных местах в состоянии опьянения (ст. 20.21); при появлении в состоянии опьянения несовершеннолетних (ст. 20.22). В то же время в перечисленных в этом абзаце статьях не упомянуто проведение медицинского освидетельствования. Медицинское освидетельствование на состояние опьянения предусматривает также Федеральный закон «О занятости населения в Российской Федерации» с дополнениями от 17.07.99 г. №175.

Трудовой кодекс РФ предусматривает возможность расторжения работодателем трудового договора в случае появления работника на работе в состоянии алкогольного, наркотического или иного токсического опьянения.

Федеральный Закон от 08.01.98 г. №3 «О наркотических средствах и психотропных веществах» в ст.44 определяет, что на медицинское освидетельствование может быть направлено лицо, в отношении которого имеются достаточные основания полагать, что оно больно наркоманией, находится в состоянии наркотического опьянения либо потребило наркотическое средство или психотропное вещество без назначения врача.

Как мы видим, Законом предусмотрены санкции либо в связи с потреблением алкогольной продукции, наркотических средств или психотропных веществ (установление факта употребления), либо в связи с нахождением в состоянии опьянения.

При наличии современных технических средств диагностика этих состояний не вызывает трудностей. Тем не менее, в практике медицинского освидетельствования возникают постоянные конфликты, которые, на наш взгляд, в первую очередь, связаны с противоречивостью требований, существующих в настоящее время в нормативных документах по вопросам диагностики состояния опьянения и отсутствием чётких критериев для его выявления.

Во всех Законах, формирующих требования трезвости водителя, санкции предусмотрены за управление транспортным средством в «состоянии опьянения», а в Постановлении Правительства, регламентирующим порядок проведения освидетельствования, критерием установления «состояния опьянения» определено «выявление наличия абсолютного этилового спирта в выдыхаемом воздухе».

Такое состояние наличия в организме алкоголя в медицинских документах, регламентирующих проведение медицинского освидетельствования, характеризуется как «установление факта употребления алкоголя».

При этом ранее в законодательных актах СССР применялся термин *нетрезвое состояние*. Для вынесения заключения о таком состоянии требовалось всего-навсего инструментальное подтверждение наличия в организме человека вещества, вызывающего опьянение.

«Состояние опьянения» и «нетрезвое состояние»

Человек может быть либо трезвым, либо нетрезвым. Трезвым человека можно признать, если в его организме не содержится алкоголь, наркотические или иные психоактивные вещества, вызывающие опьянение.

Нетрезвое состояние — состояние человека, в крови которого содержится алкоголь, наркотические или иные, вызывающие опьянение ПАВ, в концентрации, в которой они могут быть достоверно обнаружены методами, рекомендованными для этой цели Минздравсоцразвития РФ.

Состояние опьянения характеризуется не только наличием в организме алкоголя, наркотического или иного ПАВ, но и проявлением признаков нарушений функционального состояния человека.

В многочисленных медицинских руководствах в нашей стране и за рубежом, а также в Международной классификации болезней 10-го пересмотра, принятой в настоящее время в нашей стране опьянение характеризуется как состояние, при котором под влиянием алкоголя нарушены отдельные функции человека (нарушение речи, походки, координации движений и пр.) [2, 3, 4, 5].

Таким образом, первое, что может повысить требования Закона и резко сократить конфликты, возникающие при предъявлении претензий к водителям в части употребления ими ПАВ, это изменение в законодательных актах и подзаконных нормативных документах термина *состояние опьянения* на термин *нетрезвое состояние*.

Частым источником конфликтов является отсутствие в законах и подзаконных нормативных актах конкретного количественного критерия недопустимой концентрации алкоголя в организме водителя.

В странах, где введён полный запрет употребления водителями алкоголя, помимо записи об этом в законодательном акте в качестве контроля за трезвостью водителя введён количественный критерий: концентрация 0,2 и более промилле алкоголя в крови или 0,1 мг на 1 л выдыхаемого воздуха (например, в Норвегии, Швеции, Эстонии).

Почему выбрано значение количественного критерия 0,2 промилле в крови и 0,1 мг/л в выдыхаемом воздухе? Такое значение количественного критерия является страховкой от ложных обвинений водителя в связи с различными погрешностями измерений при проведении освидетельствования. Конкретное значение количественного критерия вместо неопределённого требования «минус погрешность прибора», значительно снизит возможные ошибки и коррупционные возможности при проведении процедуры освидетельствования водителя транспортного средства.

На самом деле возможную погрешность измерения в условиях проведения медицинского освидетельствования рассчитывать весьма затруднительно, так как они состоят не только из значений, указанных в технической документации на прибор.

Имеется ещё, по крайней мере, два возможных источника погрешности: один из этих источников —

наличие в окружающем воздухе неизмеряемых компонентов, чувствительность прибора к которым не испытана; другой — ошибки при пересчёте концентрации алкоголя кровь—воздух. Коэффициент распределения кровь/выдыхаемый воздух, для алкоголя, при исследовании различных испытуемых, колеблется от 1:1300 до 1:3000, при этом, в измерителях различных фирм реализуется его среднее значение, как правило, от 1:2000 до 1:2300. Это служит постоянным источником дополнительной погрешности определения алкоголя в организме водителя по исследованию выдыхаемого воздуха.

Учитывая перечисленные источники погрешности измерений и требования к чёткости и простоте проведения процедуры освидетельствования целесообразно установить один конкретный количественный критерий для всех освидетельствуемых 0,2 или 0,3 промилле в крови и 0,1—0,15 мг на 1 л воздуха. Отметим, что при концентрации алкоголя 0,2—0,3 промилле и менее в крови или 0,1—0,15 мг на 1 л и менее в выдыхаемом воздухе, водитель не находится в состоянии опьянения, при этом не повышается риск совершения им ДТП. Это доказано многочисленными исследованиями.

Для измерения концентрации алкоголя в выдыхаемом воздухе целесообразно применять только измерители со шкалой в миллиграммах на литр, так как шкала в промиллях требует пересчётов, вносящих ошибку в результаты измерения.

Для простоты и удобств измерения целесообразно было бы изменить масштаб измерения концентрации алкоголя в выдыхаемом воздухе.

Шкалу с десятичными дробями в миллиграммах на 1 л воздуха рационально изменить на шкалу в микрограммах на 1 л воздуха. При этом не будет дробей. Вместо 0,1 или 0,15 мг на 1 л (0,1—0,5 мг/л) будет 100—150 мкг на 1 л (100—150 мкг/л).

Проведение освидетельствования должностными лицами и направления водителей на медицинское освидетельствование

С 1 июля 2008 г. в России освидетельствование водителей транспортных средств на состояние алкогольного опьянения поручено, в первую очередь, работникам ГИБДД, а медицинское освидетельствование проводится как бы во втором эшелоне.

Целесообразно ознакомиться с требованиями правил медицинского освидетельствования водителей должностными лицами. Это позволит врачу, проводящему медицинское освидетельствование, правильно оценить представленные должностным лицам документы.

Постановлением Правительства РФ от 26 июня 2008 г. №475 определено, что освидетельствование

водителей на состояние алкогольного опьянения проводится должностным лицом, которому предоставлено право государственного надзора и контроля за безопасностью движения и эксплуатации транспортного средства соответствующего вида (далее — должностное лицо), а в отношении водителя транспортного средства Вооружённых сил Российской Федерации, внутренних войск Министерства внутренних дел Российской Федерации, войск гражданской обороны, инженерно-технических и дорожно-строительных воинских формирований при федеральных органах исполнительной власти — также должностным лицом военной автомобильной инспекции (далее — должностное лицо) в присутствии понятых [6].

В Постановлении отмечено, что для должностного лица основанием предположить опьянение водителя является наличие одного или нескольких из следующих признаков:

- а) запах алкоголя изо рта;
- б) неустойчивость позы;
- в) нарушение речи;
- г) резкое изменение окраски кожных покровов лица;
- д) поведение, не соответствующее обстановке.

Освидетельствование на состояние алкогольного опьянения осуществляется с использованием технических средств измерения, обеспечивающих запись результатов исследования на бумажном носителе, разрешённых к применению Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, поверенных в установленном порядке Федеральным агентством по техническому регулированию и метрологии, тип которых внесён в государственный реестр утверждённых типов средств измерений (далее — технические средства измерения).

Перед освидетельствованием на состояние алкогольного опьянения должностное лицо информирует освидетельствуемого водителя транспортного средства о порядке освидетельствования с применением технического средства измерения, целостности клейма государственного поверителя, наличии свидетельства о поверке или записи о поверке в паспорте технического средства измерения.

При проведении освидетельствования на состояние алкогольного опьянения должностное лицо проводит отбор пробы выдыхаемого воздуха в соответствии с инструкцией по эксплуатации используемого технического средства измерения. Наличие или отсутствие состояния алкогольного опьянения определяется им на основании показаний используемого технического средства измерения с учётом допустимой погрешности технического средства измерения.

При наличии этилового спирта в выдыхаемом воздухе в концентрации, превышающей погрешность

прибора, составляется акт освидетельствования на состояние алкогольного опьянения, форма которого утверждается Министерством внутренних дел Российской Федерации по согласованию с Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации. К указанному акту приобщается бумажный носитель с записью результатов исследования. Копия этого акта выдаётся водителю транспортного средства, в отношении которого проведено освидетельствование на состояние алкогольного опьянения.

Порядок проведения освидетельствования работниками ГИБДД, установленный Постановлением Правительства России №475, не предусматривает проведения повторного исследования выдыхаемого воздуха при получении в первом случае положительного результата. Это приводит к тому, что при наличии в полости рта фиксированного алкоголя (остатки от спиртосодержащих пищи, жидкостей, лекарств) выносится заключение об опьянении водителя и ему говорят, что перед поездкой не надо пить кефир, квас, валерьянку, есть квашеную капусту.

Известно, что при употреблении небольших количеств спиртосодержащих лекарств, например 20 капель спиртовой настойки валерианы, алкоголь адсорбируется на слизистой оболочке полости рта и выделяется с выдыхаемым воздухом в течение 5—10 мин в значительной концентрации. Такой же эффект может вызвать употребление напитков и продуктов питания, содержащих небольшое количество алкоголя (1—5%), например пива, кваса, фруктовых вод, кефира, квашеной капусты и пр.

Страховкой от ошибок в таких случаях является обязательное при получении первого положительного результата исследования на наличие алкоголя в выдыхаемом воздухе проведение через 20 мин повторного исследования.

Повторное исследование обязательно проводится в других странах, а в России предусмотрено только при медицинском освидетельствовании.

Направлению на медицинское освидетельствование на состояние опьянения водитель транспортного средства подлежит:

- а) при отказе от прохождения освидетельствования на состояние алкогольного опьянения;
- б) при несогласии с результатами освидетельствования на состояние алкогольного опьянения;
- в) при наличии достаточных оснований полагать, что водитель транспортного средства находится в состоянии опьянения, и отрицательном результате освидетельствования на состояние алкогольного опьянения.

Направление водителя транспортного средства на медицинское освидетельствование на состояние опья-

нения в медицинские организации осуществляется должностным лицом в присутствии двух понятых. Составляется протокол о направлении на медицинское освидетельствование на состояние опьянения, форма которого утверждается Министерством внутренних дел Российской Федерации по согласованию с Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Копия протокола вручается водителю транспортного средства.

Должностное лицо обязано принять меры к установлению личности водителя транспортного средства, направляемого на медицинское освидетельствование на состояние опьянения. Сведения об отсутствии документов у водителя, подлежащего медицинскому освидетельствованию на состояние опьянения, а также об официальном источнике информации, с помощью которого в этом случае должностным лицом установлена личность водителя транспортного средства, указываются в протоколе о направлении на медицинское освидетельствование на состояние опьянения.

Правилами, утверждёнными Постановлением Правительства №475 от 26 июня 2008 г., определены также основные требования к процедуре проведения медицинского освидетельствования водителей транспортных средств. Вместе с тем, на освидетельствование поступают не только водители, но и другие категории лиц.

Медицинское освидетельствование

Порядок освидетельствования различных категорий граждан вызывает много вопросов, в связи с чем приведём требования отдельных приказов Минздрава РФ, посвящённых этому вопросу.

До введения количественного критерия в практику медицинского освидетельствования порядок его проведения был утверждён Приказом Минздрава СССР №694 от 08 сентября 1988 г. (инструкция и методические указания 06-14/33-14).

При введении количественного критерия Минздрав России Приказом от 12 августа 2003 г. №399 отменил Приказ №694 и объявил Временную инструкцию о порядке медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения и методические указания «Медицинское освидетельствование для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения», утверждённые Минздравом СССР 1 сентября 1988 г. под номером 06-14/33-14, не действующими в части медицинского освидетельствования на состояние опьянения лиц, управляющих транспортными средствами.

Эти документы Минздрава СССР на сегодняшний день остаются единственными федеральными нормативными актами, регламентирующими порядок

медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения всех лиц, кроме водителей транспортных средств.

Определённые проблемы возникли из-за того, что вышеуказанная Временная инструкция содержит ссылки на отменённый Приказ Минздрава СССР от 08 сентября 1988 г. №694, в том числе на утверждённую последним форму №155/у Протокола медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения. Но с учётом того, что Приказ Минздрава России от 12 августа 2003 г. №399 вышел после Приказа от 21 июня 2003 г. №274 об отмене Приказа №694, он фактически восстановил те позиции Приказа Минздрава СССР от 08 сентября 1988 г. №694, на которые имеются ссылки во Временной инструкции, в том числе и учётную форму №155/у Протокола медицинского освидетельствования.

В силу изложенных причин в настоящее время существуют нормативное регулирование порядка медицинского освидетельствования на состояние опьянения водителей транспортных средств и нормативное регулирование порядка медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения других категорий граждан.

Отдельного обсуждения требует вопрос освидетельствования водителя, употребившего наркотические средства.

Ранее наибольшее число ошибок и конфликтных ситуаций возникало при обосновании заключения положительными реакциями исследования мочи на наличие наркотических средств с помощью тест-полосок. Исследование мочи на наличие наркотических средств является предварительным методом, предусматривает определённое количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Как показали исследования в одном из регионов России, из 800 положительных проб, выполненных с помощью тест-полосок, при дальнейших исследованиях в химико-токсикологической лаборатории наркотические средства были выявлены только в 400, т.е. в 50% случаев.

Постановлением Правительства №475 от июня 2008 г. утверждены правила определения наркотических средств или психотропных веществ в организме человека при проведении медицинского освидетельствования на состояние опьянения лица, которое управляет транспортным средством. В этом Постановлении подчеркивается, что такие исследования проводятся только в химико-токсикологических лабораториях медицинских организаций, имеющих лицензию на осуществление медицинской деятельности с указанием соответствующих работ.

Существующие при проведении медицинского освидетельствования водителей, подозреваемых в употреблении ПАВ, трудности, в первую очередь, состоят в отсутствии чётких списков ПАВ, запрещённых к употреблению водителями, и в неизвестности минимальной концентрации ПАВ в моче, признаваемой фактом употребления данного вещества.

В одном из вариантов Инструкции по медицинскому освидетельствованию, утверждённой Приказом Минздравсоцразвития №308 лабораторного подтверждения употребления ПАВ вообще не требовалось. Предусматривалось заключение об опьянении «неустановленным веществом». Возможность вынесения такого заключения исключена решением Верховного суда.

Тем не менее, в ННЦ наркологии до сих пор обращаются водители, в актах медицинского освидетельствования которых основанием для вынесения заключения об опьянении является выявление в моче веществ, не относящихся ни к наркотическим средствам, ни к иным, вызывающим опьянение веществам.

Заключение

В заключение следует подчеркнуть значение чёткости и корректности всех нормативных документов, регламентирующих порядок проведения медицинского освидетельствования и определяющих критерии для вынесения заключения о состоянии освидетельствуемого лица.

Напомним, что освидетельствование в настоящее время проводится в многочисленных медицинских учреждениях различного профиля врачами различных специальностей, а также широким кругом работников ГИБДД.

Все требования, изложенные во всех нормативных документах, должны быть одинаковы. Только тогда можно достичь единообразия проведения процедуры освидетельствования и вынесения заключения. В настоящее время такой одинаковости требований в нормативных документах, регламентирующих медицинское освидетельствование, нет.

Вот один из таких примеров: наличие минимальной концентрации алкоголя в выдыхаемом воздухе водителя транспортного средства расценивается как «состояние опьянения», а у других лиц (не водителей) — как «установлен факт употребления алкоголя, признаков опьянения не выявлено» [7].

Поскольку все состояния, наступающие под воздействием приёма алкоголя, хорошо известны и подробно описаны в медицинских изданиях под определёнными терминами, целесообразно во всех нормативных документах, в том числе и в законах, использовать эти традиционно применяемые термины.

Напомним, что термин *состояние опьянения* существовал в КоАП многие годы, но до введения количественного критерия 0,3 промилле состояние опьянения определялось по наличию клинических признаков (нарушения речи, походки и пр., которые появляются при концентрации алкоголя, как правило, 0,8—1,0 промилле и более).

В настоящее время, когда Закон запретил водителям, управляющим транспортным средством употреблять алкоголь либо иные ПАВ, при освидетельствовании водителя должно определяться нетрезвое состояние — факт употребления алкоголя либо иного, определённого соответствующим списком ПАВ.

На наш взгляд, для совершенствования процедуры медицинского освидетельствования помимо приведения в соответствие с фактическим состоянием человека терминологии нормативных документов, считать рациональным также:

- создание единой инструкции по проведению медицинского освидетельствования для всех категорий лиц;
- разработка и издание перечня концентрации наркотических средств и ПАВ, обнаружение которых является основанием для вынесения заключения о факте их употребления (с последующей систематической публикацией дополнений);

- введение повторного измерения алкоголя в выдыхаемом воздухе после первого положительного результата при освидетельствовании, проводимом работником ГИБДД.

Список литературы

1. Зеренин А.Г., Мостовой С.М. Наркология. Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца и др. — М.: Гэтар-Медиа, 2008. — С. 687—709.
2. Зеренин А.Г., Стрелец Н.В. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца и др. — М.: ИИА, 2008. — С. 858—883.
3. Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях. По состоянию на 20 сентября 2007 года, включая изменения, вступающие в силу с 1 января 2008 года. — Новосибирск, 2007.
4. Международная классификация болезней (МКБ-10). Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с (вызванные) употреблением психоактивных веществ. Женева: ВОЗ, 1999.
5. Морозов Г.В. Клиника алкогольного опьянения // Алкоголизм: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1983. — С. 30—47.
6. Морозов Г.В., Бабаян Э.А., Бобров А.Е., Зеренин А.Г. Медицинское освидетельствование для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения: Методические указания. Утверждены 01.09.88 г. — №06-14/33-14.
7. Постановление Правительства Российской Федерации от 26 июня 2008 г. №475.

ABOUT MEDICAL EXAMINATION FOR DETECTING OF ALCOHOL AND PSYCHOACTIVE SUBSTANCES INTOXICATION IN TRANSPORT DRIVERS

ZERENIN A.G. cand.med.sci., National Research Center of Addictions, Moscow

Эпидемиологические и судебно-психиатрические аспекты убийств, совершённых больными алкоголизмом, отягощённым коморбидными состояниями

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

За 30 лет (1981—2010 гг.) в Чувашии алкогольная зависимость (АЗ) выявлена у 732 (21,5%) из 3410 чел., совершивших убийства, в том числе АЗ в структуре коморбидных расстройств (23,8%). Соотношение мужчин и женщин составило 6,51:1, горожан и селян — 1,21:1. Больные АЗ в 2,2—18,5 раза чаще совершали убийства, чем в общей популяции. Признаны невменяемыми 4,6%, чаще люди старших возрастных групп, с коморбидными состояниями, наследственной отягощённостью, II—III стадией АЗ. 81,2% деликтов совершено в состоянии алкогольного опьянения, 65,6% были ранее судимы, 6,3% — привлекались за убийство повторно, 5,9% убили двух и более потерпевших. Многие имели низкий уровень образования, значительную социальную дезадаптацию и семейно-бытовую неустроенность. Обсуждаются клиничко-социальные факторы, способствующие совершению убийств больными с АЗ.

Ключевые слова: убийства, алкогольная зависимость, коморбидные состояния, судебно-психиатрическая экспертиза

Введение

Большое число исследований констатирует тесную связь между хронической алкогольной интоксикацией и агрессивным поведением, включая убийства [1—4, 6—10]. Причём, чем выше частота потребления спиртных напитков, случаев АЗ, тем больше риск совершения таких преступлений [3, 6, 17, 18]. В России семь из десяти убийств так или иначе связаны с алкоголем [9]. Неслучайно максимальное число убийств происходит в пятницу и субботу, в весенне-летний (52,8%) период времени, когда интенсивность алкоголизации возрастает [18].

С 1990 по 2003 гг. темпы прироста частоты гомицидов вдвое опережали суициды [7]. Увеличение на 1% потребления алкоголя среди жителей региона нашей страны приводит к увеличению убийств на 0,25% [17]. Несмотря на заметное снижение частоты этих преступлений в России в последние годы их уровень остаётся одним из самых высоких в мире [20].

Несмотря на высокие, в целом, уровни алкоголизации и убийств, эти два показателя очень вариabельны в различных регионах страны. Исследования показывают, что только часть субъектов Федерации имеют очень высокие уровни корреляции этих двух показателей [9, 17, 18]. «Кутёжное пьянство» с преимущественным потреблением крепких спиртных напитков (водки, самогона) и высокая социальная толерантность к злоупотребляющим алкоголем могут быть факторами социального и культурного контекстов для увеличения риска агрессивного поведения [18].

В отдельные периоды в Чувашии регистрировалась довольно высокая частота убийств [7]. Проведённое нами исследование (1999—2008 гг.) показало, что те или иные психические расстройства (ПР) имели 65,6% испытуемых, а АЗ квалифицирована у 28,4% [4]. Они чаще проживали в городе, имели совокупность преступлений, включая убийство двух и более лиц. За анализируемые 10 лет в республике достоверно увеличилось число подэкспертных с ПР, совершивших убийство, в том числе с АЗ. Не до конца изученными остались клиничко-эпидемиологические и судебно-психиатрические аспекты АЗ и убийств, частота и роль сочетанных форм наркологической и психической патологии.

Объект и методы исследования

За 30 лет (1981—2010 гг.) жителям Чувашии в связи с убийствами проведено 732 амбулаторные судебно-психиатрические экспертизы (СПЭ) и установлен диагноз *алкоголизм*. Распределение по годам и демографическим показателям подэкспертных приведено в табл. 1.

Детально проанализирована репрезентативная выборка (вероятность 95% при доверительном интервале 5% для 732 чел.) из 255 больных (220 мужчин и 35 женщин) в возрасте от 17 до 79 лет (средний возраст — $40,4 \pm 13,1$ года). На амбулаторной СПЭ осмотрено 203 чел., на стационарной — 52. На каждого подэкспертного заполнялась анкета с включением социально-демографических показателей (пол, возраст, место жительства, образование, семейный

Таблица 1

Демографические показатели больных алкоголизмом, совершивших убийства, %

Показатель	1981—1990 (n=175)*	1991—2000 (n=195)*	2001—2010 (n=362)*	В среднем
Мужской	89,1	87,7	85,1	86,7
Женский	10,9	12,3	14,9	13,3
Возраст, $M \pm \sigma$ (диапазон), годы	40,6 $\pm$ 11,9 (17—72)	39,7 $\pm$ 11,1 (17—68)	39,5 $\pm$ 12,3 (16—79)	39,8 $\pm$ 11,9 (16—79)
До 18 лет	1,1	0,5	1,1	1,0
60 лет и старше	5,7	6,2	6,9	6,4
Городское население	52,6	59,0	53,9	54,9
Сельское население	47,4	41,0	46,1	45,1

Примечание. * — число амбулаторных экспертиз с квалификацией АЗ

Таблица 2

Судебно-психиатрические оценки больных с АЗ, совершивших убийства

Показатель	1981—1990	1991—2000	2001—2010	В среднем
Убийства на 100 000 населения (больных)	102,77	95,51	135,55	112,10
Признаны невменяемыми, %, из них:	1,7	7,7	4,4	4,6
С коморбидными состояниями, %	6,7	37,8	12,6	16,7
Стационарная СПЭ, %	0,6	5,5	11,0	7,1

статус, наличие судимости); клинических характеристик (стадия АЗ, сопутствующие ПР, наследственная психопатологическая отягощённость); особенностей деликта (совершение в алкогольном опьянении, способ убийства, групповое или индивидуальное, сокрытие следов); экспертное решение — невменяем/вменяем).

Математико-статистическая обработка осуществлялась с помощью описательной статистики, χ^2 -распределения, корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение

АЗ была квалифицирована у 732 испытуемых (21,5%) из 3410, в том числе и в структуре коморбидных ПР (23,8% от всех случаев АЗ). Соотношение мужчин и женщин составило как 6,51:1, горожан и селян — 1,21:1. Распространенность убийств среди больных алкоголизмом в 2,2—18,5 раза превышала таковую в общей популяции. Особенно много таких случаев было диагностировано в период 2001—2010 гг. (табл. 1), что, в первую очередь, можно объяснить внедрением в клиническую практику МКБ-10 (случаев АЗ соответственно — 21,2, 13,5 и 31,9%; $\chi^2=128,0$; $df=2$; $p<0,0001$) и значительным повышением уровня потребления населением алкоголя (до 14—15 и даже 18 л алкоголя на человека в год)¹.

В 80,5% было совершено простое убийство, в 14,2% случаев — при отягчающих обстоятельствах, в 12% — в сочетании с другими деликтами. Как вид-

но из табл. 2, признаны невменяемыми 4,6% подэкспертных с АЗ (преимущественно с бредовой мотивацией, императивными галлюцинациями и автоматизмами, интеллектуальной несостоятельностью, дефицитом высших эмоций, по [8]), чаще люди старших возрастных групп, имеющие сопутствующие органические ПР или шизофрению, с наследственной отягощённостью, II—III стадией АЗ; жертвами, как правило, становились супруг(а). Существенные колебания ($p<0,0001$) в показателях за сравниваемые промежутки времени можно объяснить развёртыванием в Республике в 1998 г. «стражных коек» для проведения стационарной СПЭ и различиями в квалификации коморбидных ПР.

Как видно из табл. 3, в 81,6% случаев встречались сочетания АЗ с органическими ПР, личностными расстройствами и умственной отсталостью. Такие больные достоверно чаще признавались невменяемыми ($p<0,0001$), имели наследственную отягощённость ($p=0,001$), проживали вне семьи ($p=0,02$), обнаруживали более низкий уровень образования ($p=0,02$).

Корреляционный анализ показал, что подэкспертные с АЗ и органическими ПР были самой высоковозрастной группой (в среднем — 46,7 $\pm$ 17,5 года) и чаще имели II—III стадию заболевания, убийства совершали с применением колюще-режущих предметов; с личностными расстройствами (29,2 $\pm$ 11,3 года) — имели преимущественно I—II стадию зависимости, убийства чаще совершали

¹ <http://www.izvestia.ru/obshestvo/article3147418/>, номер от 22.04.2011 г.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

в группе и в состоянии алкогольного опьянения; с умственной отсталостью ($30,3 \pm 8,2$ года) — также имели начальную или I—II стадию АЗ; с шизофренией ($38,7 \pm 9,5$ года) — чаще всего прибегали к сокрытию преступления. Жертвами больных трёх последних групп чаще по сравнению с другими испытуемыми становились родители (матери).

Анализ репрезентативной выборки больных с АЗ показал, что I стадией АЗ страдали 3,5%, I—II — 5,5%, II — 84,3%, II—III — 6,3%, III стадией — 0,4%; средняя длительность АЗ на момент обследования составила $12,5 \pm 8,8$ года (от 1 до 38 лет). 49,8% совершенных ими убийств [2] можно отнести к числу так называемых досуговых (при распитии спиртных напитков и возникших в результате конфликтов с другими людьми, чаще всего собутыльниками), 37,6% — «семейных» (в результате семейно-бытовых конфликтов), 7,1% — «корыстных» (в целях завладения деньгами, иными ценностями или спиртным), 4,3% — «хулиганских» (ради самоутверждения) и 1,2% — «сексуальных» (убийство жертвы после изнасилования). Причём мужчины достоверно чаще совершали «досуговые» убийства (53,6 против 25,7% у женщин; $\chi^2=9,417$; $p=0,002$), а женщины — «семейные» (62,9 против 33,6% у мужчин; $\chi^2=10,983$; $p=0,001$). Неслучайно, что жер-

твами убийств, как правило, были знакомые люди, супруги (сожители), дети и близкие родственники (табл. 4). Различия между мужчинами и женщинами подтверждают отмеченную выше закономерность.

В состоянии алкогольного опьянения в момент убийства находилось 81,2% обследуемых. 65,6% были ранее судимы за различные деликты, а 6,3% — привлекались за убийства повторно (чаще использовали несколько орудий). 6,3% таких правонарушений совершено в группе, 5,9% убили двух и более потерпевших, 93,3% деликтов совершалось в помещениях, 7,1% прибегали к сокрытию самого убийства.

Со средним и начальным образованием были 91,2%. Собственную семью имели 29%, в 22,4% близкие родственники страдали ПР, чаще всего АЗ.

В большинстве случаев убийств отсутствовали предварительная подготовка и принятие мер к сокрытию самого убийства и его следов. Убийство чаще всего совершалось случайными орудиями и бытовыми предметами, схожими как у мужчин, так и у женщин (табл. 5).

Проведённое исследование в очередной раз подтвердило высокую актуальность изучения связи АЗ с убийствами. В Чувашии за последние 10 лет существенно увеличилась доля таких больных, что, в первую очередь, можно объяснить более эффективным их

Таблица 3

АЗ и коморбидные состояния у лиц, совершивших убийства

Расстройство	1981—1990	1991—2000	2001—2010	Все годы	
				Абс.	%
Коморбидные состояния, в том числе:	15	32	127	174	100,0
Органические ПР	8	3	43	54	31,0
Личностные расстройства	3	11	33	47	27,0
Умственная отсталость	2	8	31	41	23,6
Шизофрения	1	7	4	12	6,9
Прочие сочетания	—	1	8	9	5,2
3 расстройства	1	2	8	11	6,3

Таблица 4

Жертвы убийств больных с АЗ, %

Жертва	Оба пола	Мужчины	Женщины	χ^2	P
Знакомые (соседи)	44,7	46,4	34,2	1,78	н.д.
Супруг(а) (в том числе гражданский)	18,1	14,1	42,9	16,90	0,00004
Родственник	9,4	9,1	11,4	0,19	н.д.
Собутыльник	9,4	10,0	5,7	0,65	н.д.
Незнакомые люди	8,2	9,5	—	5,01	0,02
Родители	7,8	8,6	2,9	1,39	н.д.
Дети	2,4	2,3	2,9	0,04	н.д.
Всего	100,0	100,0	100,0		
Примечание. н.д. — недостоверно					

Таблица 5

Орудия убийств, использованных обследованными больными, %

Способ (оружие) убийства	Оба пола	Мужчины	Женщины
Холодное (колюще-режущие предметы) оружие	56,5	57,3	51,4
Избиение (нанесение телесных повреждений)	22,4	21,8	25,7
Удушение	11,4	11,8	8,6
Огнестрельное оружие	0,4	0,5	—
Поджог	0,4	—	2,9
Несколько способов	2,7	2,7	2,9
Нет данных	6,3	5,9	8,6
Всего	100,0	100,0	100,0

выявлением в условиях СПЭ. Среди подэкспертных, привлекаемых к уголовной ответственности за такие преступления в Республике, АЗ прочно занимает первое место в структуре ПР, составляя от 13,5 до 31,9%. Доминирующую долю убийств, совершённых больными алкоголизмом, отмечают и другие авторы [1—4, 6—10, 12—16]. Особенно часто совершаются «семейные» убийства. Причём, в 30% АЗ у них сочетается с личностными расстройствами и последствиями черепно-мозговых травм [2]. Если доля таких убийств у нас практически совпадает с данными цитируемой работы (38 и 37,6%), то так называемые досуговые убийства в проведённом исследовании встречались значительно чаще (49,8 и 9%), а «хулиганские» (4,3 и 15%), «корыстные» (7,1 и 22%) и «сексуальные» (1,2 и 16%) наблюдались достоверно реже. Эти расхождения можно объяснить социокультурными и психологическими особенностями населения Чувашии, высокой долей сельских жителей, своеобразным укладом жизни, семейно-бытовых и межличностных отношений.

Относительно высокие показатели невменяемых среди подэкспертных с АЗ обусловлены значительным вкладом среди них различных коморбидных состояний. Наши наблюдения почти в 2 раза (23,8%) превосходят показатели в 10—12%, приведённые в источнике [5], в том числе для случаев АЗ с органическими ПР (31 и 14,3%), личностными расстройствами (27 и 17%) или умственной отсталостью (23,6 и 11,1%). Различия можно объяснить разными контингентами, направляемыми на СПЭ после убийства и получающими лечение в наркологическом стационаре. В то же самое время в зарубежной литературе указываются данные, значительно превышающие в проведённом нами исследовании. Так, А. Putkonen с соавторами у подэкспертных с выраженными ПР в стационаре обнаружили 75% с коморбидной патологией. Причём, среди совершивших убийства 50%

имели «тройные диагнозы» (антисоциальное ПР, выраженные ПР и АЗ) и 25% — «двойные диагнозы» (выраженные ПР и АЗ). Больные с «тройными диагнозами» совершили 61% всех убийств в группе с коморбидной патологией [19]. Близкие показатели (50—80%) сочетания ПР и АЗ в судебно-психиатрической практике описываются в [16]. На долю личностных расстройств, по наблюдениям авторов, может приходиться 50—90, аффективных ПР — 20—60, психозов — 15—20 случаев.

Использование психически больными психоактивных веществ (алкоголя) чаще всего сопровождается случаями криминальной агрессии [2—4, 6, 10, 12—16]. Так, при шизофрении с АЗ повышается риск убийств более чем в 17 раз у мужчин и в 8 раз у женщин [13], при антисоциальных личностных расстройствах — соответственно в 10 и 50 раз; умственная отсталость, аффективные и тревожные расстройства не отражаются на криминальной агрессии [14].

В.В. Вандыш-Бубко, М.В. Гиленко в аналитическом обзоре убедительно показали, что сочетание АЗ и органических ПР ведёт к утяжелению обеих нозологий по структурно-феноменологическим и динамическим параметрам и к увеличению количества тяжёлых прогрессивных форм с частыми декомпенсациями, неблагоприятному прогнозу, значительному росту противоправной активности [1]. Существенную роль в совершении убийств играют коморбидные состояния с АЗ, которые увеличивают в 2,2 раза риск криминальной агрессии у больных с органическими ПР, в 1,5 — у больных с расстройствами личности и умственной отсталостью. Наиболее выраженным криминогенным потенциалом характеризуются случаи интоксикации техническими суррогатами (технические спирты низкой очистки) у лиц, страдающих органическими ПР². Острая интоксикация суррогатами является самостоятельным фактором риска маломотивированной криминальной агрессии [3].

² Доля нелегального алкоголя в России составила (28,7—50%), объёмы потребления самогона (4—30 млн дал; дал — 10 литров) и суррогатов (15—20 млн дал) <http://www.izvestia.ru/obshestvo/article3147418/>, номер от 22.04.2011 г.

Степень алкогольной деформации личности тесно связана с уровнем агрессивности больных с АЗ. Данная зависимость наиболее значима у лиц с расстройствами личности, особенно возбудимого типа. Уровень общей агрессивности возрастает при более высокой прогрессивности АЗ, глубоких изменениях личности, деформации эмоционально-волевой сферы и состояниях абстиненции [6]. Наши наблюдения подтверждают частую встречаемость личностных расстройств в структуре коморбидной патологии, начальную и переходную стадии АЗ у подэкспертных, молодой возраст и совершение убийств при отягчающих обстоятельствах (в группе, из хулиганских побуждений и др.).

В. Dunjic с соавторами указывают на высокую частоту (60,6%) убийств родителей больными с шизофренией, АЗ и личностными расстройствами [12]. Мы обнаружили такую корреляционную связь при коморбидных с АЗ состояниях, включая ещё и случаи умственной отсталости.

В последние годы наблюдается рост криминальной агрессии лиц с умственной отсталостью. Наиболее часто жертвами становятся супруги и родители, а наиболее жестокие деликты совершают умственно отсталые лица с сочетанной патологией эмоционально-волевой сферы, злоупотребляющие алкоголем [11]. Однако следует признать малочисленность работ, изучающих сочетание умственной отсталости с АЗ и другими ПР, включая клинические, терапевтические и профилактические аспекты таких состояний.

Ведущими факторами склонности к агрессии у лиц с коморбидными ПР и АЗ выступают алкогольные (постоянное и массивное потребление алкоголя) и социальные (особенности воспитания и окружения, криминальный опыт) [3]. У лиц с АЗ предрасполагающими формированию криминального поведения факторами являются наследственная отягощённость по алкоголизму, патохарактерологическая структура личности с агрессивными тенденциями, наличие органических ПР, низкий уровень социального функционирования [10]. Нами подтверждено, что алкоголизация (АЗ) — доминирующий фактор риска совершения убийств у лиц с ПР [4].

Распитие населением спиртных напитков в местах, трудных для социального контроля и правоохранительных органов, увеличивает риск совершения криминальной агрессии. К тому же, употребление водки и других крепких алкогольных напитков в количестве 80 г этанола и выше за один раз сопровождается быстрой и длительной алкогольной интоксикацией, потенциально высоковероятной для совершения убийств [18].

Заключение

Таким образом, проведённое исследование позволило, в первую очередь, изучить статистику убийств, совершённых больными с АЗ в регионе за 30 лет, проанализировать результаты СПЭ, влияние на экспертное решение сочетанной психической патологии. Прослежена роль изменений организационной структуры СПЭ и критериев диагностики на квалификацию и частоту выявляемых коморбидных состояний. Криминологические показатели (жертвы, орудия убийств) подтверждают описанные в литературе закономерности. Однако типологическая структура убийств, по мнению М.В. Власовой [2], оказалась довольно специфичной для Чувашии, возможно, зависящей от социокультурных и психологических факторов. Стабильно лидирующее положение больных с АЗ, совершивших убийства, среди других больных ПР, на протяжении многих лет делает изучение данной патологии чрезвычайно актуальной и востребованной.

Список литературы

1. Вандыш-Бубко В.В., Гиленко М.В. Психические расстройства, коморбидные с органическим заболеванием головного мозга: Аналитический обзор. — М., 2010. — 44 с.
2. Власова М.В. Предупреждение убийств, совершаемых лицами с психическими аномалиями: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.юрид.н. — М., 2005. — 26 с.
3. Гаймоленко А.С. Алкогольный фактор в кримиогенной агрессии при психопатологических расстройствах: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Томск, 2008. — 24 с.
4. Голенков А.В., Цымбалова А.Б., Николаев Е.Л. Судебно-психиатрический анализ убийств в Чувашии // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 2011. — №44. — С. 39—45.
5. Зиновьев С.В. Проблема «двойного диагноза» в отечественной наркологии // Наркология. — 2010. — №10. — С. 95—98.
6. Индин А.С. Агрессивное поведение у больных алкоголизмом с коморбидными расстройствами личности (факторы риска, клиника, терапия, профилактика): Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2009. — 22 с.
7. Максимова Т.М., Белов В.Б., Роговина А.Г. Убийства и самоубийства как проблема общественного здоровья // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2006. — №1. — С. 11—14.
8. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.
9. Немцов А.В., Терехин А.Т. Размеры и диагностический состав алкогольной смертности в России // Наркология. — 2007. — №12. — С. 29—36.
10. Попова А.П. Судебно-психиатрическая оценка лиц с алкогольной зависимостью, совершивших противоправные действия: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2008. — 14 с.
11. Ржевская Н.К. Криминальная агрессия лиц с умственной отсталостью (структура, факторы риска, первичная психопрофилактика): Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2007. — 16 с.
12. Dunjic B., Maric N., Jasovic-Gasic M., Dunjic D. Parricide: psychiatric morbidity // Srp. Arh. Celok. Lek. — 2008. — Nov—Dec. — Vol. 136, №11—12. — P. 635—639.

13. Eronen M., Hakola P., Tiihonen J. Mental disorders and homicidal behavior in Finland // *Arch. Gen. Psychiatry.* — 1996. — Jun. — Vol. 53, №6. — P. 497—501.
14. Eronen M., Tiihonen J., Hakola P. Schizophrenia and homicidal behavior // *Schizophr. Bull.* — 1996. — Vol. 22, №1. — P. 83—89.
15. Palijan T., Kovacevic D., Radeljak S., Kovac M., Mustapic J. Forensic aspects of alcohol abuse and homicide // *Coll. Antropol.* — 2009. — Sep. — Vol. 33, №3. — P. 893—897.
16. Palijan T., Muzinic L., Radeljak S. Psychiatric comorbidity in forensic psychiatry // *Psychiatr. Danub.* — 2009. — Sep. — Vol. 21, №3. — P. 429—436.
17. Pridemore W.A. Vodka and violence: alcohol consumption and homicide rates in Russia // *Am. J. Public Health.* — 2002. — Dec. — Vol. 92, №12. — P. 1921—1930.
18. Pridemore W.A. Weekend effects on binge drinking and homicide: the social connection between alcohol and violence in Russia // *Addiction.* — 2004. — Aug. — Vol. 99, №8. — P. 1034—1041.
19. Putkonen A., Kotilainen I., Jojal C., Tiihonen J. Comorbid personality disorders and substance use disorders of mentally ill homicide offenders: A structured clinical study on dual and triple diagnoses // *Schizophr. Bull.* — 2004. — Vol. 30, №1. — P. 59—72.
20. www.inpic.ru/image.

EPIDEMIOLOGICAL AND JUDICIAL-PSYCHIATRIC ASPECTS OF THE HOMICIDES COMMITTED BY PATIENTS WITH ALCOHOL DEPENDENCE AND COMORBID MENTAL DISORDERS

GOLENKOV A.V.

Within a period of 30 years (1981—2010) 732 (21.5%) among 3410 individuals who had committed homicides in the Chuvash Republic were diagnosed with alcohol dependence (AD) including those with comorbid mental disorders (23.8%). The ratio of men to women made up 6.51:1, urban citizens to country people — 1,21:1. Alcohol-dependent patients committed homicides 2.2—18.5 times more than the population in general. 4.6% were found insane, among them there are more people of senior age groups with comorbid mental disorders and hereditary load, having II—III stage of AD. 81.2% of delicts were committed under the influence of alcohol, 65.6% were previously convicted, 6.3% were charged with murder repeatedly, 5.9% killed two or more victims. Many of them had a low educational level, considerable social disadaptation and substandard living conditions. The influence of clinical-and-social factors on homicides by patients with AD is discussed.

Key words: homicides, alcohol dependence, comorbid mental disorders

Клиническая коморбидность психоневрологических проявлений алкоголизма у женщин

БОХАН Н.А.¹

д.м.н., профессор, зам. директора по научной работе НИИПЗ СО РАМН,
руководитель отделения аддитивных состояний;
главный внештатный нарколог г.Томска,
e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

МАНДЕЛЬ А.И.¹

АНКУДИНОВА И.Э.²

ТРЕСКОВА И.А.¹

КИСЕЛЬ Н.И.¹

д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения аддитивных состояний НИИПЗ СО РАМН, Томск
к.м.н., главный врач клиники НИИ физиологии СО РАМН, Новосибирск
врач невролог отделения аддитивных состояний НИИПЗ СО РАМН, Томск
врач психиатр-нарколог отделения аддитивных состояний НИИПЗ СО РАМН, Томск

¹ — Учреждение Российской академии медицинских наук НИИ психического здоровья Сибирского отделения РАМН, 634014, Томск, ул.Алеутская, 4, тел.: (382-2) 72-43-79, факс: (382-2) 72-44-25, e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

² — Учреждение Российской академии медицинских наук НИИ физиологии Сибирского отделения РАМН, 630117, г.Новосибирск, ул. Арбузова 6, т/ф.: 332-50-10, e-mail: kif@inbox.ru

Проведённое клинико-неврологическое исследование 155 женщин, страдающих алкоголизмом, выявило широкий спектр осложнений, связанных с хронической алкогольной интоксикацией — от вегетативной дисфункции до «неврологического дефицита», которые выражаются астеническим синдромом, вестибулярными нарушениями, растущей прогрессивностью психоорганических расстройств, а также разнообразной рассеянной неврологической симптоматикой.

Ключевые слова: алкоголизм у женщин, неврологические расстройства, коморбидность, прогрессивность

Введение

Произошедшие за последние десятилетия социально-экономические перемены (увеличение занятости женщин, изменение их социального статуса, модификация социальных норм и расширение социальной приемлемости потребления алкоголя) способствовали сокращению гендерных различий в распространённости потребления алкоголя. Число женщин, страдающих алкогольной зависимостью, значительно возросло при стойкой тенденции к снижению возрастного порога, соответственно актуальность исследования особенностей женского алкоголизма в настоящее время высока как никогда [7, 10, 12, 23].

Данные современных исследований свидетельствуют о том, что женщины более подвержены алкогольиндуцированному повреждению мозга, чем мужчины. Мнестические функции у женщин ухудшаются раньше и в большей степени, чем у мужчин. Кроме ослабления памяти женщины хуже выполняют когнитивные тесты, у них быстрее снижается объём перцептивного внимания, выявлена тенденция к более раннему снижению вербального интеллекта [11]. Су-

ществуют доказательства того, что поведенческие аспекты алкоголизма прогрессируют более быстрыми темпами среди женщин [17].

При сопоставлении токсикогенной симптоматики, соматоневрологической патологии и когнитивных нарушений у женщин установлено, что алкоголизм, осложнённый алкогольными психозами, отличается повышенной чувствительностью нервной ткани и печени к действию алкоголя, цирроз печени и атрофия мозга развиваются на несколько лет раньше, чем у мужчин, употребляющих такие же дозы этанола [1, 15, 18, 24].

Известно, что неврологические осложнения связаны как с прямым токсическим действием алкоголя, так и с его опосредованным действием (через нарушение питания или нарушение водно-электролитного баланса, поражение печени). Важную роль играют индивидуальная чувствительность и сопутствующие заболевания. Поэтому чёткое соответствие между тяжестью алкоголизма (или количеством потребленного спирта) и выраженностью неврологических проявлений прослеживается не всегда. При этом на ранних стадиях заболевания преобладают функциональные изменения, позволяющие достаточно быст-

рое восстановление нарушенных функций благодаря прекращению употребления алкоголя и лечению, а для более поздних стадий характерны структурные изменения в головном мозге, связанные не только с алкогольной интоксикацией, но и с преморбидными и коморбидными расстройствами неалкогольного генеза [6]. Это подтверждается научными исследованиями, которые выявили нейропсихологические нарушения в виде диффузной мозговой дефицитарности, специфичной для хронической алкогольной интоксикации и алкогольной энцефалопатии наряду с нарушениями, отражающими локальный характер мозговых повреждений (лобных, теменных, височных структур) и связанными, скорее всего, с патологическими факторами неалкогольной природы [22].

В целом, неврологические и нейропсихологические проявления алкоголизма достаточно подробно изучены и неоднократно описаны [4, 5, 8, 14] (табл. 1). Но, как правило, они отражают особенности клиники и динамики алкоголизма у мужчин, в результате чего часть теоретических положений из области знаний об алкоголизме у мужчин экстраполируются на алкоголизм у женщин, искажая клиническую действительность [13].

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования был анализ коморбидных неврологических расстройств интоксикационного генеза у женщин, страдающих алкогольной зависимостью.

Пациенты и методы исследования

Проведено клинико-неврологическое обследование 155 женщин, страдающих алкоголизмом и проходивших лечение в отделении аддиктивных состояний НИИ психического здоровья СО РАМН, из которых у 53 (средний возраст $39,5 \pm 8,2$ года) были выявлены неврологические расстройства интоксикационного генеза различной степени тяжести.

В исследование не включались пациентки, у которых хроническая алкогольная интоксикация ограничивалась преходящими вегетативно-сосудистыми нарушениями в рамках синдрома отмены.

Динамика клинической картины алкогольной зависимости у обследованных женщин следующая:

- первая проба алкоголя состоялась в среднем в $15,8 \pm 1,8$ года (минимальный возраст 12 лет);
- систематически женщины начинали употреблять алкоголь с $24,1 \pm 4,8$ года;
- возраст манифестации амнестических форм опьянения составил $30,9 \pm 7,2$ года;
- к $32,1 \pm 6,9$ годам в клинике алкогольной зависимости формировался синдром отмены;
- впервые за наркологической помощью женщины обратились в $35,9 \pm 7,8$ года;
- продолжительность систематического употребления алкоголя в $56,3\%$ составляла от 5 до 10 лет и более;
- в $54,7\%$ случаев женщины обращались за наркологической помощью повторно.

Таблица 1

Обзор исследований психоневрологических расстройств при алкоголизме

Авторы	Нозология, синдром	Основной вывод исследования
Лукачер Г.А., Махова Т.А., 1989 [14].	Психоорганический синдром и неврологические симптомы. Внутричерепная гипертензия	Не наблюдается параллелизма между психическими и неврологическими расстройствами, которые регрессируют быстрее. Гипертензионный синдром развивается у 35% больных алкоголизмом и обусловлен гиперпродукцией спинномозговой жидкости
Шток В.Н., Левин О.С., 2006 [21].	Поражение нервной системы при алкоголизме	Важную роль играют индивидуальная чувствительность и сопутствующие заболевания. Поэтому четкое соответствие между тяжестью алкоголизма (или количеством потребленного спирта) и выраженностью неврологических проявлений прослеживается не всегда.
Тархан А.У., 2009 [22].	Нейрокогнитивные расстройства	Нейропсихологические нарушения в виде диффузной мозговой дефицитарности характерны для хронической алкогольной интоксикации; нарушения, отражающие локальный характер мозговых повреждений — с патологическими факторами неалкогольной природы
Сергеев В.А., 2004 [19].	Токсико-травматическая энцефалопатия	Отягощающее влияние алкоголизма на течение травматической болезни головного мозга проявляется в более выраженной и стойкой психопатизации, снижении памяти и интеллекта, энцефалопатической симптоматике.
Камянов И.М., 1989 [9].	Вестибуловегетативный синдром и депрессия	Противоречие между наличием "вестибулярных" жалоб и отсутствием симптоматики можно рассматривать, как проявление скрытых депрессивных расстройств.
Ангельчева О.И., 2006 [2].	Алкогольная полиневропатия. Алкогольная миопатия.	У 40—60% лиц, злоупотребляющих алкоголем, развивается хроническая алкогольная миопатия. Частота алкогольной полиневропатии колеблется от 9—30% до 60—67% (субклиническое поражение).

Результаты исследования и их обсуждение

Обследуемые поступали в абстинентном состоянии, поэтому для всех были характерны вегетативные проявления в виде общей слабости, потливости, головных болей, дрожи в теле, тремора дистальных отделов конечностей. Следует отметить преобладание диффузной мышечной гипотонии в отличие от больных алкоголизмом мужского пола, у которых в абстинентном состоянии наблюдалась оппозиционная гипертония либо отсутствовали изменения мышечного тонуса, что может быть следствием более выраженного астенического синдрома у женщин. Неврологическая составляющая психовегетативного синдрома — симптом Хвостека — как проявление повышенной нервно-мышечной возбудимости, довольно часто встречается в период абстиненции, но крайне редко сочетается с аксиальными рефлексам (синдром Мариеску—Радовичи), являющимися в большей степени проявлениями органических расстройств [16]. В 11 случаях (21%) проявления синдрома вегетососудистой дистонии (СВД) сочетались со статолокомоторной атаксией, а в семи случаях (14%) описанные нарушения дополнялись симптомами алкогольной полинейропатии с гипергидрозом, гипотермией, цианозом и пастозностью дистальных отделов конечностей; парестезиями и диффузной мышечной гипотонией; гипостезией по типу «носков и перчаток»; выпадением ахилловых, а иногда и коленных рефлексов; в ряде случаев судорогами в кистях, стопах, слабостью, преимущественно в нижних конечностях (табл. 2). Согласно исследованиям, у 40—60% лиц, злоупотребляющих алкоголем, развивается хроническая алкогольная миопатия, которая характеризуется избирательным поражением мышечных волокон 2-го типа (белые гликолитические волокна) тазового и плечевого пояса и проявляется проксимальной мышечной слабостью, выявляемой при подъёме из глубокого приседания, снижением объема мышечной массы, миалгиями, нарушением ходьбы, крампи [3]. В различных сочетаниях данные симптомы наблюдались у наших пациенток и чаще всего выражались в гипотро-

фии дельтовидных, лопаточных мышц, снижении силы, болевом синдроме (табл. 2).

В 22 случаях (43%) алкоголизм сочетался с дисциркуляторной энцефалопатией сосудистого генеза. При этом больные отмечали выраженные головные боли на фоне колебаний артериального давления; шум, звон в ушах, пошатывание при ходьбе. Неврологический осмотр выявлял диффузную микроочаговую симптоматику. Сочетание с хронической алкогольной интоксикацией способствовало формированию нейropsychологических расстройств в виде снижения интеллекта, нарастающего когнитивного дефицита, астении, тревожно-депрессивных расстройств, расстройств адаптации. Следует заметить, что часть пациентов не предъявляла неврологических жалоб, несмотря на присутствие рассеянной органической симптоматики и вегетативных проявлений. Возможно, это связано с алкогольной анозогнозией, которую можно рассматривать и как проявление психоорганического синдрома, и как отражение алкогольных изменений личности.

На закрытые ЧМТ различной степени тяжести в анамнезе указывали 6 пациенток (10%), в дальнейшем они отмечали усугубление абстинентной симптоматики на фоне продолжающейся алкоголизации. Кроме того, отягощающее влияние алкоголизма на течение травматической болезни головного мозга проявляется в более выраженной и стойкой психопатизации, снижении памяти и интеллекта, энцефалопатической симптоматике. Следует отметить, что среди обследованных больных не наблюдалось алкогольного эпилептического синдрома, хотя имеются данные, указывающие на значительную вероятность развития эпилептических пароксизмов у лиц с хроническим алкоголизмом, перенесших ЧМТ, что определяется как степенью тяжести самой травмы, так и давностью процесса хронической алкогольной интоксикации, а также более ранним формированием прогрессивных форм алкоголизма [6, 19].

Неврологический осмотр таких больных выявлял более отчётливую очаговую симптоматику; достаточ-

Таблица 2

Неврологические расстройства при алкогольной зависимости у женщин

Синдромы	Количество случаев	Процентное соотношение
СВД и дистальная полинейропатия	7	15%
СВД и мозжечково-атактический синдром	11	21%
Токсико-ишемическая энцефалопатия на фоне гипертонической болезни	22	43%
Токсико-травматическая энцефалопатия	6	10%
Вестибуловегетативный синдром на фоне вертебрально-базиллярной дисциркуляции	5	7%
Компрессионно-ишемическая лучевая нейропатия	1	2%
Последствия токсической энцефалопатии Гайе—Вернике	1	2%

но стойкими были проявления «менингизма»: тяжесть в голове в утренние часы, болезненные движения и лёгкое ограничение динамики глазных яблок, которые сочетались с явлениями флебопатии в картине глазного дна. Согласно научным исследованиям, гипертензионный синдром наблюдается у 35% пациентов, страдающих алкоголизмом. Это обусловлено гиперпродукцией спинномозговой жидкости в результате гиперемии сосудистых сплетений, вызываемой острой алкогольной интоксикацией. По мнению других исследователей, внутричерепная гипертензия является следствием венозного застоя, развивающегося при хроническом алкоголизме [9]. При этом больные не отмечают выраженных головных болей, что связано, по-видимому, либо с действием алкоголя на барорецепторы твёрдой мозговой оболочки, являющиеся окончаниями тройничного нерва, либо с постепенным развитием внутричерепной гипертензии [14].

Неврологические расстройства сопровождались характерными для психоорганического синдрома в рамках токсико-травматической энцефалопатии психическими нарушениями от астении до психопатоподобных состояний в виде эксплозивности, сменяющейся эйфорией: благодушно-приподнятым настроением, легковесностью суждений, некритичностью, расторможенностью влечений.

У пяти пациенток (7%) в постабстинентном синдроме наблюдалось усиление вестибулярной дисциркуляции на фоне вертебральной недостаточности. Вегетативные нарушения, включающие вестибуло-вегетативно-сосудистый синдром, встречаются почти у половины больных, страдающих вертебробазилярной дисциркуляцией, что во многом определяет клиническую картину: вазомоторные вегетативно-ирритативные проявления, а также «неврологический дефицит». Данная симптоматика дополняет уже имеющиеся постинтоксикационные мозжечковые нарушения. В ряде случаев, несмотря на проводимое лечение и наличие жалоб на нестабильность при ходьбе, ощущение нарушения равновесия, чувство проваливания, пелены перед глазами, эти больные оставались устойчивыми в позе Ромберга, а ПНП и ПКП выполняли без промахивания. Осложнением длительных запоев могут быть и мононевропатии. В частности, одна из пациенток поступила с симптомами компрессионно-ишемической лучевой нейропатии с выраженным парезом и гипотрофией мышц правой кисти, которая развивалась после длительного сдавления на фоне продолжительной алкогольной интоксикации.

Одним из наиболее тяжёлых состояний, связанных с токсическим действием алкоголя и дефицитом тиамина, является острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике. Мы имели дело с пациенткой, у которой сохранялись выраженные остаточные явления

энцефалопатии Вернике спустя год от начала заболевания и проявлялись в виде смешанной мозжечково-вестибулярной атаксии, умеренного сенсомоторного дистального тетрапареза, болевого синдрома, когнитивных расстройств.

Хроническая алкогольная энцефалопатия в соответствии с МКБ-10 включает церебральные расстройства, основанные на структурных изменениях головного мозга, как-то: корсаковский амнестический синдром, алкогольная дегенерация мозжечка, болезнь Маркьяфавы—Биньями и т.д. Но среди больных с корсаковским психозом отмечается отчётливое преобладание мужчин [20], а в клинической реальности женского алкоголизма мы имеем дело с менее выраженными проявлениями воздействия хронической алкогольной интоксикации на центральную и периферическую нервные системы, не осложнёнными психотическими формами. Хроническая алкогольная энцефалопатия в нашем случае — это фон, на котором могут развиваться более тяжёлые психоневрологические расстройства.

Нельзя не отметить роль алкогольного поражения печени в развитии неврологических и психических нарушений. Тяжесть церебрального синдрома зависит от формы и тяжести поражения печени и может колебаться от неврастенической утомляемости и раздражительности до тяжёлого прогрессирующего поражения мозга [18, 22].

Заключение

Проведенное клинико-неврологическое исследование женщин с алкогольной зависимостью выявило широкий спектр проявлений и осложнений, связанных с хронической интоксикацией этанолом (от привычной вегетативной дисфункции до «неврологического дефицита»), которые выражаются достаточно типичными синдромами: вегетативной дистонией, алкогольной полинейропатией, мозжечково-вестибулярными расстройствами, компрессионно-ишемической мононейропатией, хронической алкогольной миопатией, дисциркуляторной энцефалопатией сосудистого либо травматического генеза, вестибуло-вегетативно-сосудистым синдромом, амплифицированным вертебробазилярной дисциркуляцией, психоорганическим синдромом в рамках токсико-травматической энцефалопатии. При этом тяжёлые осложнения алкогольной интоксикации, такие, как энцефалопатия Гайе—Вернике, достаточно редки.

Женщинам, страдающим алкогольной зависимостью, свойственны вестибулярные нарушения различного генеза, растущая прогрессивность психоорганических расстройств, а также алкогольная анозогнозия в виде диссоциации между наличием разнообразной рассеянной симптоматики на фоне соматоневрологи-

ческой патологии, с одной стороны, и незначительными жалобами, некритичным, эйфорическим восприятием своего состояния вследствие алкогольно-органического снижения личности, с другой.

Список литературы

1. Альтшулер В.Б., Тучкова Н.Е., Кравченко С.Л. Сравнительные результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга у больных алкоголизмом женщин и мужчин // Вопросы наркологии. — 2004. — №2. — С. 24—31.
2. Ангельчева И.О. Алкогольная полиневропатия // Неврологический журнал. — 2006. — №6. — С. 51—53.
3. Антропов А.Ю. Особенности клинической картины, основных проявлений и осложнений гeredитарного и социопатического алкоголизма (I—II стадии) у мужчин // Вопросы наркологии. — 2004. — №4. — С. 28—35.
4. Бохан Н. А., Мандель А. И., Трескова И. А. Неврологические синдромы в наркологической практике: коморбидность, клиника, терапия // Психическое здоровье. — 2007. — №2. — С. 41—45.
5. Бохан Н. А., Семке В. Я. Коморбидность в наркологии. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 2009. — 510 с.
6. Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при ЧМТ // Наркология. — 2008. — №4.
7. Егоров А.Ю., Шайдукова Л.К. Современные особенности алкоголизма у женщин: возрастной аспект // Наркология. — 2005. — №9. — С. 49—55.
8. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г. Динамика ремиссий при алкоголизме и противорецидивное лечение. — СПб.: Изд-во Психоневрологического ин-та им. В.М. Бехтерева, 1996. — 196 с.
9. Камянов И.М. Неврологические синдромы в психиатрической клинике. — Рига: Зинате, 1989. — С. 24.
10. Кислицына О.А. Подростки и алкоголь: факторы риска // Вопросы наркологии. — 2009. — №2. — С. 66—76.
11. Козырева А.В. Гендерные особенности интеллектуально-мнестического снижения при алкогольной зависимости // XV Съезд психиатров России (9—12 ноября 2010 г.). Материалы Съезда. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2010. — С. 252—253.
12. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Деятельность наркологической службы и основные показатели заболеваемости в Российской Федерации в 2003—2008 гг. (анализ данных феде-

- рального статистического наблюдения) // Вопросы наркологии. — 2009. — №5. — С. 62—77.
13. Кравченко С.Л. Течение алкоголизма у женщин: роль терапии // Вопросы наркологии. — 2006. — №4. — С. 11—18.
 14. Лукачер Г.Я., Махова Т.А. Неврологические проявления алкоголизма. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
 15. Лукин А.А. Клинические особенности алкоголизма у женщин, перенесших алкогольные психозы // Вопросы наркологии. — 2008. — №4. — С. 65—72.
 16. Мальцев С.Н. Очерки клинической психоневрологии. — Томск: Изд-во ТГУ, 2001. — 189 с.
 17. Овчинников С.В., Цыганков Б.Д., Шапов С.А. и др. Алкоголизм молодых женщин с девиантным поведением (клинико-психологический, социальный и терапевтический аспекты) // Наркология. — 2008. — №3. — С. 67—72.
 18. Панченко Л.Ф., Пирожков С.В., Дудко Т.Н. и др. Гендерные различия в динамике соматической патологии у больных алкоголизмом в абстинентном периоде // Вопросы наркологии. — 2008. — №6. — С. 42—47.
 19. Сергеев В.А. Сравнительный анализ клинко-динамических характеристик больных с сочетанной патологией — последствиями черепно-мозговых травм и хроническим алкоголизмом // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2004. — №1.
 20. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. К 120-летию клиники им. С.С. Корсакова: современное состояние корсаковского учения об алкогольном полиневритическом психозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — Алкоголизм. Приложение к журналу. — 2007. — Вып. 1. — С. 12—20.
 21. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. — М.: ООО «Мед. информ. агенство», 2006. — 520 с.
 22. Тархан А.У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2009. — №1 (Наркология). — С. 77—82.
 23. Чернобровкина Т.В., Артемчук А.Ф., Сосин И.К., Никифоров И.А. Проблема коморбидности и современные формы алкогольной болезни (клинико-патогенетический аспект) // Наркология. — 2006. — №12. — С. 47—74.
 24. Mann K., Ackermann K., Croissant B. et al. Neuroimaging of gender differences in alcohol dependence: are women more vulnerable? // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 2005. — Vol. 29, №5. — P. 896—901.

CLINICAL CO-MORBIDITY OF PSYCHONEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF ALCOHOLISM IN WOMEN

BOKHAN N.A.¹

M.D., professor, Head of Addictive States Department,

MANDEL A.I.¹

Deputy Director for Research Work of Mental Health Research Institute SB RAMSci, Tomsk

ANKUDINOVA I.E.²

Ph.D., Head Physician of Clinic of Physiology Research Institute SB RAMSci, Novosibirsk

TRESKOVA I.A.¹

neurologist of Addictive States Department of Mental Health Research Institute SB RAMSci, Tomsk

KISEL N.I.¹

psychiatrist-addictologist of Addictive States Department of Mental Health Research Institute SB RAMSci, Tomsk

LYASHENKO G.P.¹

Ph.D., Head of Addictive States Department of Mental Health Research Institute SB RAMSci, Tomsk

¹ — Institution of Russian Academy of Medical Sciences Mental Health Research Institute of Siberian Branch of RAMSci,

634014, Tomsk, Aleutskaya Street, 4, tel.: (382-2) 72-43-79, fax: (382-2) 72-44-25, e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

² — Institution of Russian Academy of Medical Sciences Physiology Research Institute of Siberian Branch of RAMSci,

630117, Novosibirsk, Arbuzov Street, 6, tel/fax: 332-50-10, e-mail: kif@inbox.ru

Carried out clinical-neurological investigation of 155 women suffering from alcoholism has revealed broad spectrum of complications associated with chronic alcohol intoxication — from usual vegetative dysfunction to «neurological deficit» — which are expressed by asthenic syndrome, vestibular disturbances, increasing progression of psycho-organic disorders as well as by variable disperse neurological symptoms.

Key words: female alcoholism, neurological disorders, co-morbidity, progression

Психологические особенности личности женщин с химической зависимостью, лишённых или направленных на лишение родительских прав

ПЕСКОВ Б.В.

главный врач ГУЗ «Ульяновская областная клиническая наркологическая больница» (УОКНБ),
главный нарколог Ульяновской области,
психиатр-нарколог высшей категории

КУЗЬМИНА А.Г.

зав. психологической лабораторией УОКНБ, медицинский психолог высшей категории

МАХМУТОВА Н.Н.

медицинский психолог высшей категории

НЕКРАСОВА О.М.

зав. женским отделением УОКНБ, врач психиатр-нарколог первой категории
ГУЗ «Ульяновская областная клиническая наркологическая больница»,
г.Ульяновск, ул. Полбина, 34, тел. 8422 45-15-22, E-mail: uoknb@rambler.ru

Проблема женского алкоголизма в нашей стране по-прежнему остается актуальной. С каждым годом увеличивается количество детей — социальных сирот, воспитывающихся в домах ребёнка, интернатах и детских домах при «живых» родителях, не выполняющих своих функций, в 80% случаев это социальные сироты, матери которых лишены родительских прав. Для анализа данной проблемы в Ульяновской областной клинической наркологической больнице (УОКНБ) было проведено социально-психологическое исследование. Целью исследования стало изучение психологического портрета современных матерей, направленных на лишение или лишённых родительских прав, их отношения к материнству. Полученные результаты могут быть использованы для проведения более эффективных лечебных и реабилитационных мероприятий с женщинами данной группы с учётом их личностных особенностей, социального статуса и особенностей построения системы отношений в социуме.

Ключевые слова: женский алкоголизм, лишение материнства, особенности личности, социально-психологическое исследование, реабилитация

Введение

Проблема женского алкоголизма в нашей стране по-прежнему остаётся актуальной. С ней связаны сокращение продолжительности жизни, физическое и психическое здоровье подрастающего поколения, а также нарушение здоровых традиций и системы жизненных ценностей в семье. С каждым годом увеличивается количество детей — социальных сирот, воспитывающихся в домах ребёнка, интернатах и детских домах при «живых» родителях, не выполняющих своих функций. По статистике, только в Приволжском федеральном округе свыше 120 тыс. детей относятся к категории оставшихся без попечения родителей, причём не менее чем в 80% случаев это социальные сироты, матери которых лишены родительских прав.

Цели, задачи, характеристика пациентов и методы исследования

Целью нашего исследования стало изучение психологического портрета современных матерей, направленных на лишение или лишённых родительских прав, их отношения к материнству.

Для анализа данной проблемы в Ульяновской областной клинической наркологической больнице

(УОКНБ) было проведено социально-психологическое исследование.

В настоящем исследовании были поставлены следующие задачи:

1. Исследовать возрастной диапазон и социальный статус женщин данной группы;
2. Изучить особенности личности пациенток, их отношения к материнству и функционирования в семейно-ролевых отношениях;
3. Выявить стиль и типы воспитания в собственной семье.

Респондентам была предложена анкета, состоящая из 16 вопросов, направленных на получение информации об основных сведениях жизни (возрасте, уровне образования, социальном и семейном положении, отношении к лечению, планах на будущее). Для исследования особенностей личности пациенток были использованы клинические психологические методики:

- набор психодиагностических методик для исследования основных психических функций и особенностей эмоционально-личностной сферы при проведении экспериментально-психологического обследования (авторы пособий — Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н., Карвасарский Б.Д., Мизинова Е.Б., Бизюк А.П. и др.);

- тест для матерей на определение типа психологического компонента гестационной доминанты (ПКГД), позволяющей выявить особенности семейных отношений в период ожидания ребенка (Добряков И.В., 1996, 1997, 1998, 2000 гг.);

- опросник для родителей «Анализ семейных взаимоотношений» (АСВ) в двух вариантах — детском и подростковом, предназначенный для анализа патологизирующего семейного воспитания и причин его нарушения (Эйдемиллер Э.Г., Черемисин О.В., 1990 г.);

- характерологический опросник Леонгарда—Шмишека, предназначенный для выявления акцентуаций характера и определённого направления характера (Шмишек, 1970 г.);

- проективный тест «семейной социогаммы» (Эйдемиллер Э.Г., Черемисин О.В., 1990).

В данном исследовании приняли участие 35 женщин, находившиеся на стационарном лечении в УОКНБ с диагнозами *алкоголизм* и *наркомания* в возрасте от 20 до 40 лет. Из них были лишены родительских прав — 11, направлены на лишение — 24 пациентки. Алкогольная зависимость выявлена у 29, наркотическая — у шести больных. Выборка строилась по принципу реального обращения пациенток за лечением в УОКНБ. Впервые находились на лечении 59% исследуемых. Средний возраст пациенток составил 30 лет.

Наследственная отягощённость. Отягощённая алкоголизмом наследственность одного родителя (отца) отмечается у 20%, со стороны обоих родителей — у 38%, отсутствие данного фактора — у 42% женщин.

Образовательный ценз. Уровень образования пациенток: неполное среднее — 22%, среднее — 48%, среднее специальное — 23%, высшее — 7%.

Семейный статус. По словам респонденток, выросли в полной семье 48%, в неполной — 52%. По семейному положению находились в разводе или были не замужем — 51,6%, замужем или в гражданском браке — 48,4% женщин. Более 40% имели двух детей и более. Их возраст составил от 3 до 14 лет. Воспитанием детей занимались родители у 52% респонденток, у 20% женщин дети находились в интернате и 28% проживали, с их слов, вместе со своими детьми.

Трудовая деятельность. На момент обследования не работали 92% опрошенных. Остальные имели временную работу.

Судимость. Имели судимость, в том числе и условную, 20% респонденток.

Пациентки обратились в УОКНБ за помощью по настоянию социальных служб и органов опеки и попечительства. Из группы пациенток с алкогольной зависимостью имели 2-ю стадию алкоголизма в форме запоев 80% и в форме систематического пьянства

— 20%. У них отмечалась высокая толерантность к алкоголю (свыше 1 л крепких напитков и свыше 3 л пива). Пяти пациенткам с наркотической зависимостью был поставлен диагноз *опийная наркомания 2-й стадии* и одной — *алкоголизм 2-й стадии в форме запойного пьянства. Опийная наркомания 2-й стадии в ремиссии.*

При поступлении в стационар в 95% случаев женщины высказывали намерение оставить за собой право воспитывать детей и сохранить материнские права. Исследуемые пациентки по поведению во время лечения отличались от других больных. Условно их можно было разделить на 2 группы.

Поведение пациенток *первой группы* можно охарактеризовать как тихое, малозаметное, формальное. Пациентки были пассивными и даже апатичными. Режим отделения не нарушали, не строили планов на будущее после выписки. Лечились в большей степени ради того, чтобы получить справку, что прошли курс лечения от алкоголизма или наркомании.

Больные *второй группы* вели себя во время стационарного лечения более активно, хотели «вылечиться», интересовались результатами обследования и лечения. Высказывали пожелания, чтобы их приглашали чаще на консультацию к психологу и психотерапевту. Эпизодически нарушали режим отделения. После купирования острых абстинентных расстройств активно участвовали в трудотерапии. Эмоциональный фон пациенток второй группы колебался. В конце лечения высказывали намерение «кодироваться». Всего подкрепили лечение медикаментозным «кодированием» 8 пациенток.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациентки проходили экспериментально-психологическое обследование, в результате которого было выявлено, что имели олигофренический (лёгкой степени выраженности) патопсихологический симптомокомплекс 5,71% пациенток, личностно-аномальный — 51,4% и органический (гиперстенический) патопсихологический симптомокомплекс соответственно 42,9% пациенток (табл. 1).

Большинство женщин с удовольствием соглашалось принять участие в исследовании, но в процессе работы их приходилось постоянно мотивировать и «хвалить» для выполнения предложенных заданий до конца. С некоторыми респондентками понадобилось несколько встреч для выполнения всего набора методик. Были случаи отказа от участия в обследовании. В эту категорию вошли женщины с алкогольной зависимостью в возрасте около 40 лет, давно лишённые родительских прав, и некоторые пациентки с наркоманией.

Предполагаем, что при более детальном изучении анамнестических данных, бесед с родственниками больных и проведении дополнительных психодиагностических методик у некоторых пациенток мог быть выявлен еще один, эндогенно-аффективный, патопсихологический симптомокомплекс (в форме циклотимии). В данном исследовании эта категория пациенток была отнесена нами к группе с циклоидной формой психопатии и, в связи с достаточно быстрым нарастанием органических изменений у женщин с химической зависимостью [2], к группе с проявлениями органического патопсихологического симптомокомплекса.

Исследование особенностей личности с использованием методики Леонгарда—Шмишека позволило выявить у 78% пациенток личностно-аномальные расстройства (с учётом данных анамнеза) и акцентуации характера (тенденцией к акцентуации рассматривалась сумма баллов по шкалам от 15 до 19, а превышение 19 баллов указывало на наличие акцентуации характера и темперамента). У 22% опрошенных проявилась тенденция к акцентуации (результат по шкалам до 19 баллов).

При анализе видов акцентуаций сумма ответов превысила 100%, так как у 84% пациенток выявлялось несколько акцентуаций. За основу были взяты акцентуации темперамента как врождённые особенности личности, а не приобретённые в процессе жизни (табл. 2).

Исследуемые типы личности распределились в группе акцентуантов следующим образом: эмотивный — 54,3%, циклотимный — 48,6%, гипертимный — 28,6%, аффективно-экзальтированный — 28,6%, тревожный — 8,6%, дистимный — 2,9%. При анализе двух ведущих акцентуаций (циклотимной и эмотивной) выявляются общие черты. По мнению

П.Б. Ганнушкина, у некоторых циклотимиков колебания их состояния происходят чрезвычайно часто, иногда прямо по дням. Такие субъекты больше всего поражают капризной изменчивостью настроения, как бы безо всякой причины переходящего из одной крайности в другую [5]. Проявляются такие черты, как склонность к легко меняющемуся фону настроения или смена гипертимных и дистимных состояний, зависимость настроения от внешних ситуаций и окружения. Планируемая деятельность может напрямую зависеть от настроения, часто быть непоследовательной и непродуктивной. Самооценка личности может быть завышенной или заниженной в зависимости от проживаемой фазы. Вслед за предложенной систематикой П.Б. Ганнушкина П.В. Волков рассматривает гипертимных (конституционально-возбужденных) и эмоционально-лабильных (реактивно-лабильных) и дистимных (конституционально-депрессивных или гипотимных) как варианты циклоидного характера [4]. Вместе с тем, у 22% женщин была обнаружена лишь тенденция к акцентуации. Это даёт возможность рассматривать эту категорию опрошенных как группу с относительно здоровым преморбидом.

Интересен тот факт, что тревожная и дистимическая акцентуации темперамента были наименее выявляемыми. Данные типы предполагают наличие таких черт, как низкая контактность, немногословность в беседе, робость, избегание шумных компаний, неуверенность в себе. Вместе с тем, в норме таким женщинам свойственны добросовестность, рано формирующееся чувство долга, ответственности, высокие моральные и этические требования.

При определении типа психологического компонента гестационной доминанты (ПКГД) анализировались отношение женщины к своей беременности,

Таблица 1

Выявленные виды патопсихологических симптомокомплексов

Патопсихологические симптомокомплексы	Количество ответов
Олигофренический	2 (5,7%)
Личностно-аномальный	18 (51,4%)
Органический (гиперстенический)	15 (42,9%)

Таблица 2

Характер и частота выявленных акцентуаций темперамента у обследованных женщин

Тип акцентуации темперамента	Количество ответов
Эмотивный	19 (54,3%)
Циклотимный	17 (48,6%)
Гипертимный	10 (28,6%)
Аффективно-экзальтированный	10 (28,6%)
Тревожный	3 (8,6%)
Дистимный	1 (2,9%)

поведенческие стереотипы, механизмы саморегуляции, включающиеся у женщины при возникновении беременности. При этом обнаружались закономерности, представленные в табл. 3.

У 42,9% респондентов был выявлен *эйфорический тип ПКГД*, который чаще встречается у женщин с изменениями личности по истерическому типу. Нередко беременность становится средством манипуляции, достижения меркантильных целей. При этом декларируется чрезмерная любовь к будущему ребёнку, возникающие недомогания аггравировются, трудности преувеличиваются. Женщины претенциозны, требуют от окружающих повышенного внимания, выполнения любых прихотей [10].

Для 37,1% респондентов характерным оказался *оптимальный тип ПКГД*, свойственный женщинам, которые без лишней тревоги относятся к своей беременности. В этих случаях, как правило, беременность желанна обоими супругами. Беременная продолжает вести прежний образ жизни, своевременно встаёт на учёт в женскую консультацию, выполняет рекомендации врачей, следит за своим здоровьем. Оптимальный тип способствует формированию гармонического типа семейного воспитания ребёнка и свойственен здоровым женщинам [10].

Тревожный тип ПКГД выявлен у 17,1% обследованных, характеризуется высоким уровнем тревоги у беременных. В некоторых случаях беременная женщина либо переоценивает имеющиеся проблемы, либо не может объяснить, с чем связана тревога, которую она постоянно испытывает. Нередко тревога сопровождается ипохондричностью, воспитательной неуверенностью матери.

При проведении исследования был выявлен лишь один случай *гипогестогнозического типа ПКГД*, который встречается у женщин, ведущих активный образ жизни, много работающих, иногда и обучающихся одновременно. Постоянная занятость часто застывает таких женщин врасплох, после родов они вновь

стремятся быстро выйти на работу, доверяя уход за детьми бабушкам и няням. [10].

Ни в одном случае не встретился *депрессивный тип ПКГД*, при котором беременность у женщин сопровождается резко сниженным фоном настроения, страхом родить нездорового ребёнка или умереть в родах, быть покинутой своим мужем, идеями самоуничтожения и суицидальными мыслями [10].

Предполагаем, что выявленное в данном исследовании сочетание эйфорического типа гестационной доминанты с циклоидными чертами является вполне естественным для данной категории женщин. Вместе с тем, не удалось обнаружить какой-либо взаимосвязи между оптимальным типом ПКГД и отсутствием акцентуации (а лишь проявлением тенденции к ней) у респонденток. Это позволяет сделать предположение о том, что женщины с оптимальным типом ПКГД, изначально желающие иметь и растить детей, в дальнейшем были направлены на лишение родительских прав в связи с формированием у них химической зависимости и изменением образа жизни. Возможно, при своевременном выявлении и проведении профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий данная категория женщин могла сохранить материнские права. По наблюдениям наркологов, психологов в процессе лечения при ослаблении патологического влечения к алкоголю у пациенток снова проявлялся интерес к материнским обязанностям. Сообщается о том, что у женщин с химической зависимостью патологическое влечение приобретает периодичность, оно как бы время от времени «освобождает» личность и остатки материнского чувства дают о себе знать, несмотря на значительную выраженную дегенерацию личности [1].

При исследовании типов и стилей семейного воспитания были выявлены следующие закономерности. *Неустойчивый стиль воспитания* преобладал у 62% опрошенных. Под таким воспитанием понимается резкая смена стиля, приёмов от очень строгого к

Таблица 3

Встречаемость типов гестационной доминанты у обследованных женщин

Типы гестационной доминанты	Количество ответов
Эйфорический	15 (42,9%)
Оптимальный	13 (37,1%)
Тревожный	6 (17,1%)
Гипогестогнозический	1 (2,9%)

Таблица 4

Типы воспитания у обследованных женщин

Доминирующая гиперпротекция	19 (54,3%)
Потворствующая гиперпротекция	13 (37,1%)
Эмоциональное отвержение	3 (8,6%)

либеральному и наоборот, а также переход от проявлений значительного внимания к ребенку к эмоциональному отвержению его родителями [10]. Обнаруженные далее в ходе исследования типы воспитания представлены в табл. 4.

Среди типов воспитания в 54,3% случаев преобладал тип *доминирующей гиперпротекции*. При воспитании по этому типу ребёнок находится в центре внимания родителей, но одновременно у него в семье много ограничений и запретов, которые лишают его самостоятельности, так как сохраняются чрезмерная опека, мелочный контроль за каждым шагом [9]. Таким образом, подавляется способность разумно пользоваться свободой и принимать самостоятельные решения, возникают препятствия для формирования чувства ответственности и долга.

Тип *потворствующей гиперпротекции* выявлен у 37,1% респондентов. В этих случаях родители стремятся к максимальному удовлетворению потребностей ребёнка, он является «кумиром семьи». Здесь дело не столько в постоянном контроле, сколько в чрезмерном покровительстве, стремлении освободить его от малейших трудностей, от скучных и неприятных обязанностей [9]. Культивируется эгоцентричное желание всегда быть в центре внимания окружающих, желаемое получать с лёгкостью, без особого труда.

Тип *эмоционального отвержения* проявился у 8,6% исследуемых. В основе такого воспитания лежит осознаваемое или даже неосознаваемое отождествление родителями ребёнка с какими-либо отрицательными моментами в собственной жизни. Ребёнку отводится роль «золушки». Он постоянно ощущает, что им тяготеет, что он — обуза в жизни родителей, без него им было бы лучше, свободней и привольней [9].

Любопытен следующий факт: исследуемые субъективно считали, что в полной мере проявляют любовь и заботу по отношению к детям, отрицая ситуацию эмоционального отвержения и отчуждения. Обнаружилось явное несоответствие между пониманием воспитательного процесса самими женщинами данной группы и объективной реальностью, с которой сталкивались специалисты органов опеки и родственники пациенток, бравшие на себя заботу об их детях. Скорее всего, у респонденток проявлялись такие механизмы психологической защиты, как «отрицание», «вытеснение» и «проекция». В исследовании по изучению самосознания больных с химической зависимостью Д.В. Кушев выявляет такие особенности, как недопущение негативной информации и стремление поддерживать позитивное самоотношение в качестве защиты собственного «Я» от новой информации о себе. Осмысление своего «Я» происходит через возникновение конфликтных личностных смыслов с изоляцией от собственных поступков [7].

Анализ проективного теста «семейной социограммы» позволил сделать выводы о нарушениях в характере коммуникаций в семье. Часто в схемах обнаруживалась выраженная дистанцированность между членами семьи, иногда и с членами семьи, продолжающими воспитывать детей респонденток. Только в 40% всех схем ребёнок находился рядом с фигурой матери. Во всех остальных случаях общение было изображено опосредованно через фигуры близких и даже очень дальних родственников. На одном из рисунков количество опосредованных фигур, обеспечивающих коммуникацию матери с ребёнком, достигло шести. Одна респондентка вообще не включила свою дочь в схему семьи, хотя в неё вошли бывший и гражданский мужья, друзья. Достаточно часто в схемах обнаруживалось «слипание» кружков, указывающее на недифференцированность «Я» у членов семьи [11].

В результате проведённого исследования выяснилось, что около 80% женщин считали достаточным внимание, уделяемое своим детям. Несмотря на отсутствие постоянной работы и материального благополучия в семье, ведя «питейный» образ жизни, обследуемые утверждали, что их дети имеют всё необходимое, отрицали проблему материнской несостоятельности. Все респондентки, имеющие детей-подростков, предпочитали в них детские качества, стимулировали сохранение непосредственности, наивности, игривости, снижали уровень требовательности, тем самым сдерживая их повзросление и способствуя развитию психического инфантилизма.

Выявленные в исследовании особенности личности женщин, лишённых и направленных на лишение родительских прав, в целом, приводили к иллюзорным представлениям об отношении к ребёнку, нарушению объективности в семейно-ролевых отношениях, проявлению инфантилизма и снижению критичности к поведению и образу жизни.

Выводы

Таким образом, данное исследование позволяет представить следующие особенности типичного портрета современной женщины с химической зависимостью, лишённой или направленной на лишение родительских прав:

1. Это чаще молодая женщина 30 лет со средним образованием, не состоящая в браке, неработающая, выросшая в полной семье с отягощённой алкогольной наследственностью, имеющая алкогольную зависимость;

2. Наиболее часто встречающимися личностными чертами исследуемых были диклотимические и эмотивные, что указывает на определённые эмоциональные особенности женщин, составляющих группу риска;

3. При определении типа ПКГД наиболее часто встречались эйфорический (42,9%) и оптимальный (37,1%) типы гестационной доминанты. Возможно, при своевременном выявлении и проведении профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий категория женщин с оптимальным ПКГД может сохранить материнские права;

4. Стиль воспитания детей в собственной семье был неустойчивым, сопровождался доминирующей и потворствующей гиперпротекцией, а также эмоциональным отвержением ребёнка.

Заключение

Полученные результаты могут быть использованы для проведения более эффективных лечебных и реабилитационных мероприятий с женщинами данной группы с учётом их личностных характеристик, социального статуса и особенностей построения системы отношений в социуме. В связи с показательным результатом — 59% женщин данной группы обратились в УОКНБ по направлению органов соцопеки впервые, — возможно, возникает необходимость разработки специальных профилактических и реабилитационных программ по преодолению созависимого поведения, раннему выявлению заболевания с участием органов образования, медицины (в том числе женских консультаций) и социальных служб для оказания реабилитационной помощи на различных этапах материнства.

Список литературы

1. Альтшуллер В.Б., Иванец Н.Н., Кравченко С.А. Женский алкоголизм: клинические аспекты. — М., 2006. — С. 74—89.
2. Альтшуллер В.Б., Кравченко С.А. // Вопросы наркологии. — 2010. — №6. — С. 27—33.
3. Блейхер В.М. Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов / В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков. — 3-е изд-е, стер. — М.: Изд-во Московского психолого-социального института; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2009. — 624 с.
4. Волков П.В. Психологический лечебник: Руководство по профилактике душевных расстройств. — М.: РИПОЛ классик, 2004. — С. 186—192.
5. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статистика, динамика, систематика. Психология индивидуальных различий / Под ред. Ю.Б. Гиппенрейтера, В.Я. Романова. — М., 2008. — С. 455.
6. Клиническая психология: Учебник для вузов. 4-е изд-е / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб.: Питер, 2010. — 864 с.
7. Кущев Д.В. // Вопросы наркологии. — 2010. — №5. — С. 73.
8. Леонгард К. Акцентуированные личности. Психология индивидуальных различий / Под ред. Ю.Б. Гиппенрейтера, В.Я. Романова. — М., 2008. — 716 с.
9. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — СПб., 2009. — С. 144—149.
10. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В. Клинико-психологические методы семейной диагностики и семейная психотерапия / Под ред. заслуженного врача РФ Л.П. Рубиной. — СПб., 2001. — 44 с. — (Методические рекомендации для детских психиатров, психотерапевтов, психологов).
11. Эйдемиллер Э.Г., Добряков И.В., Никольская И.М. Семейный диагноз и семейная психотерапия. — СПб., 2009. — С. 49—57, 73—90.
12. Эйдемиллер Э.Г., Александрова Н.В., Юстицкис В.В. Семейная психотерапия. — СПб., 2007. — 399 с.

PERSONAL PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH CHEMICAL DEPENDENCY DEPRIVED OF OR AIMED AT THE TERMINATION OF PARENTAL RIGHTS

PESKOV B.V.

Head Doctor of SHCI «Uyanovsk Oblast Clinical Narcological Hospital» (UOKNB), the chief narcologist of the Ulyanovsk region, an addiction psychiatrist of the highest category
head of the psychological laboratory of UOKNB, medical psychologist of the highest category
medical psychologist of the highest category
chief of the department for women of UOKNB, psychiatrist of the first category
SHCI «Uyanovsk Oblast Clinical Narcological Hospital», 34, Polbin Street, Ulyanovsk.
Tel. (8422) 45-15-22, E-mail: uoknb@rambler.ru

KUZMINA A.G.

MAKHMUTOVA N.N.

NEKRASOVA O.M.

The problem of female alcoholism in our country is still relevant. Every year increases the number of children — social orphans, brought up in orphanages, boarding schools and orphanages with «living» parents who do not fulfill their functions, 80% of them are social orphans whose mothers are deprived of parental rights. To analyze this problem Ulyanovsk Oblast Clinical Narcological Hospital (UOKNB) conducted a socio-psychological study. The aim of the study was to study the psychological portrait of contemporary mothers, deprived or aimed at the termination of parental rights, their attitude to motherhood. The obtained results can be used for more effective treatment of the women of this group and rehabilitation actions based on their personal characteristics, social status and the peculiarities of the formation of relations in society.

Key words: female alcoholism, denial of motherhood, personality characteristics, social-psychological study, rehabilitation

Оценка и рекомендации по коррекции риска ВИЧ-инфицирования среди потребителей инъекционных наркотиков на разных этапах оказания наркологической помощи*

КАРПЕЦ А.В.¹

к.м.н., доцент, эксперт исследования,
Автономная некоммерческая организация «Бюро по проблемам наркомании»,
460006, Оренбург, Невельская, 4 Г, тел./факс +7 (3532) 56 81 50, e-mail: andrey.karpets@yandex.ru

ДОЛЖАНСКАЯ Н.А.²

к.м.н., консультант исследования,
зав. отделением профилактики СПИДа и других инфекционных заболеваний,
ФГУ Национальный научный центр наркологии МЗ и СР РФ,
119002, Москва, Малый Могильцевский переулок, д.3, тел./факс +7 (499) 241 74 44,
e-mail: natasha.dolzhanskaya@gmail.com

ПХИДЕНКО С.В.³

д.м.н., координатор программы по наркомании и ВИЧ/СПИД,
Представительство Управления ООН по наркотикам и преступности в Российской Федерации,
125009, Москва, Объединенное Представительство ООН, Леонтьевский пер., д. 9,
факс: +7 (495) 787-21-29, e-mail: svitlana.pkhiddenko@unodc.org

Изучены паттерны рискованного поведения в отношении ВИЧ-инфекции у потребителей инъекционных наркотиков, обратившихся за медицинской помощью в государственную наркологическую службу в Оренбурге. Четверть из 80 обследованных пациентов в течение последнего месяца использовали при инъекции иглы или шприцы, которыми пользовался кто-то другой. Женщины, в отличие от мужчин, чаще использовали иглы и шприцы совместно с половыми партнёрами. Большинство респондентов не использовало презерватив при последнем половом контакте с постоянными, платными и случайными партнёрами. Анализ результатов позволил структурировать особенности лечебно-профилактических мероприятий на разных этапах оказания наркологической помощи (неотложном, амбулаторном, реабилитационном). По итогам консультирования пациентов рекомендован алгоритм коррекционных вмешательств на основе диагностики индивидуальных особенностей поведенческого риска ВИЧ-инфицирования, стадии мотивации к изменению поведения и индекса тяжести зависимости. Ключевые слова: риск ВИЧ-инфекции, потребители инъекционных наркотиков, профилактика ВИЧ-инфицирования, этапы наркологической помощи

Введение

С момента начала регистрации ВИЧ-инфекции на 01.03.2011, по предварительным данным персонифицированного учёта, в России зарегистрировано 592 110 ВИЧ-инфицированных. Среди лиц с известными причинами заражения, впервые выявленных в 2010 г., 59,2% инфицированы ВИЧ при употреблении наркотиков (в 2009 г. таких было 61,3%) [7]. В 2009 г. в РФ официально зарегистрированы 386 тыс. чел., которые употребляли наркотики инъекционным способом (0,3% населения страны). Среди последних ВИЧ-инфекцией было заражено 50 994 чел., или 13,2% [5]. Существуют данные, что при увеличении числа зарегистрированных больных наркоманией на 10% число лиц с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией через год увеличилось на 31,6% [4]. Есть научные доказательства, что

ВИЧ активно распространялся от популяции потребителей наркотиков основному населению. Например, среди 631 потребителя наркотиков, изученных в г.Санкт-Петербурге в 2005—2008 гг., распространённость ВИЧ-инфекции составила 44% и большинство из обследованных — 84% из них — сообщило о сексуальной активности в последние 6 мес., а половина из них не использовала презерватив при последнем половом акте [9, 11].

Передача ВИЧ-инфекции в среде наркопотребителей сопряжена с характерными паттернами их рискованного поведения, однако нет достаточных научных данных о роли и частоте встречаемости различных (варианты парентерального введения наркотика; половой, вертикальный) факторов риска. В связи с тем, что ВИЧ-инфекция до сих пор концентрируется среди потребителей инъекционных наркотиков,

* Публикация подготовлена к изданию по результатам реализации проекта Представительства Управления ООН по наркотикам и преступности в Российской Федерации «Поддержка программ по профилактике ВИЧ/СПИДа и наркомании»

в настоящей работе предпринята попытка идентифицировать индивидуальные и межличностные особенности рискованного поведения. В этом исследовании мы актуализировали три постановочных вопроса:

1) каковы факторы риска (в том числе поведенческие) распространения ВИЧ-инфекции в популяции инъекционных потребителей наркотиков, обратившихся за наркологической помощью в г.Оренбурге;

2) каковы особенности превентивных программ для пациентов с риском ВИЧ-инфицирования на разных этапах оказания наркологической помощи (неотложной, амбулаторной, реабилитационной);

3) какие факторы определяют эффективность консультативных коррекционных мероприятий у пациентов с рискованным поведением.

Ответы на эти вопросы позволят сделать первый шаг в объективной оценке индивидуального риска ВИЧ-инфицирования у инъекционных потребителей наркотиков на разных этапах оказания наркологической помощи и выработать алгоритм профилактических мероприятий.

Цель экспериментального исследования состояла в оценке и коррекции факторов риска ВИЧ-инфицирования у потребителей инъекционных наркотиков на разных этапах оказания наркологической помощи. Задачи работы — изучить риски распространения ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков и сформулировать алгоритмы индивидуализированных терапевтических решений при оказании амбулаторной, стационарной и реабилитационной наркологической помощи.

Пациенты и методы

Исследование было частью пилотного проекта¹, реализованного при поддержке Представительства Управления ООН по наркотикам и преступности (г.Москва). Данные собирались в Оренбурге в период с марта по октябрь 2010 г.

При разработке исследовательского инструментария в качестве модели был использован русскоязычный вопросник из руководства Family Health International [8] по определению разных видов поведенческого (личностного) риска ВИЧ-инфицирования среди потребителей инъекционных наркотиков. В исследование включались лица, являющиеся потребителями инъекционных наркотических веществ (F1x.0, F1x.1, F1x.2, по МКБ-10, где x — наркотическое вещество, вводимое с помощью инъекций) и употреблявшие наркотик путём инъекций хотя бы однократно в течение последних 6 мес.

С помощью разработанного опросника были изучены 80 пациентов (64 мужчины и 16 женщин), обратившихся в государственный наркологический диспансер за консультацией, лечением или реабилитацией. Всего обследовано и проконсультировано 34 пациента, находившихся на стационарном лечении, 27 пациентов амбулаторно-поликлинического звена и 19 пациентов центра наркологической реабилитации. Каждый пациент подписывал информированное согласие на проведение опроса. Опрос проводился врачом психиатром-наркологом посредством личного интервью и анкетирования, после которого проводилось расширенное консультирование пациента по вопросам риска ВИЧ-инфицирования. Консультирование включало в себя информирование, поддержку, психологические и психотерапевтические техники, направленные на формирование позитивных поведенческих изменений в отношении своего здоровья. Обследование пациентов на ВИЧ-инфекцию проводилось в соответствии с рекомендациями Министерства здравоохранения РФ [6]. Контроль работы интервьюеров осуществлялся координатором исследования.

Комментарии исследователя вносились в лист индивидуального консультирования, где отмечались наиболее эффективные практики, неудачи консультирования, потребности пациентов и их реакция на вмешательство. Количественные данные исследования были закодированы, введены в электронную базу данных, вычищены от случайных ошибок и пропусков. Качественные данные подвергнуты систематизации. Для ввода, хранения и статистической обработки данных использовалась программа Microsoft Excel.

Результаты

Большинство респондентов было в возрасте 26—35 лет (81%). Средний возраст пациентов составил 29,8 года. Пятая часть обращений осуществлена лицами женского пола (средний возраст — 29,7 года). Уровень образования обследованных распределился следующим образом: 7% — начальное, 22% — среднее, 44% — среднее специальное, 19% — неоконченное высшее и 8% — высшее. Треть пациентов была безработными, постоянную работу имела примерно четверть опрошенных, остальные довольствовались случайными заработками или временной работой.

Длительность употребления нелегальных веществ, вызывающих зависимость, путём инъекций составила у большинства пациентов от 6 до 15 лет (82%). Только 10% изученных лиц употребляли инъекционные наркотики менее 5 лет. Первая в жизни инъекция наркотика чаще всего приходилась на возраст от

¹ Проект «Разработка модели оценки риска ВИЧ-инфицирования потребителей инъекционных наркотиков и оказание консультативной помощи наркопотребителям в области снижения риска ВИЧ-инфицирования на разных этапах оказания наркологической помощи» в Оренбурге

Таблица 1

Распределение обследованных по видам употребления наркотиков и других психоактивных веществ в течение месяца, предшествовавшего обращению за наркологической помощью

	Группа ПАВ	Доля респондентов, %	
		Употребляли в прошлом месяце, %	Инъекции в прошлом месяце, %
1	Героин (без кокаина)	66	66
2	Кокаин (без героина)	4	0
3	Героин с кокаином	4	4
4	Метадон	1	1
5	Дезоморфин	45	45
6	Препараты конопли	22	—
7	Амфетамины, эфедрон, первитин	12	9
8	Транквилизаторы, снотворные	14	1
9	Барбитураты	5	0
10	Курительные смеси (спайс)	14	—
11	Алкоголь	46	—
12	Другие ПАВ	4	1

18 до 21 года (средний возраст начала инъекций — 19,9 года). Характеристика употребления наркотических и других психоактивных веществ (ПАВ) представлена в табл. 1.

Частота приёма ПАВ инъекционным путём характеризовалась тем, что 11% делали инъекции минимум 4 раза в день, половина пациентов — 2—3 раза в день, 15% — один раз в день, остальные — реже.

Установлено, что использование при последней инъекции загрязнённых игл или шприцев, которыми уже пользовался кто-то другой, составило 8%. Тот же показатель, но отражающий последний месяц употребления, составил уже 25%. Частота общего использования пациентами уже бывшей ранее в употреблении посуды (флаконов/контейнеров), ваты/ фильтров или воды для ополаскивания при приготовлении и внутривенном введении наркотиков показана в табл. 2.

Среди тех, кто пользовался общим инструментарием для инъекций, применяли его вместе с одним или двумя потребителями, в единственном случае — с тремя. Обнаружены различия в картине совместного использования инъекционных принадлежностей в

течение прошлого месяца в зависимости от пола (табл. 3).

Исследованием установлено, что женщины в 3 раза чаще, чем мужчины, пользуются инъекционными принадлежностями совместно с постоянным половым партнёром. Мужчины, в свою очередь, значительно реже делят свои принадлежности для введения наркотиков со случайными половыми партнёрами. В отличие от мужчин, никто из опрошенных женщин не использовал общие инъекционные принадлежности совместно с торговцем наркотиками, соседями по камере или лицом, которое вводит наркотики.

В трети случаев в течение прошлого месяца потребители очищали свои использованные шприцы и иглы перед инъекцией, чаще всего используя их кипячение (36%) или ополаскивание в горячей воде (28%).

Примерно четверть потребителей инъекционных наркотиков одалживали или продавали свои использованные шприцы и иглы другим людям в течение прошлого месяца.

У большинства пациентов (84%) была возможность достать новые стерильные иглы и шприцы в любое время, когда им это было необходимо. Остальные

Таблица 2

Частота использования общих посуды и принадлежностей для инъекций наркотических веществ в течение последнего месяца (N=43)

	Частота	Доля респондентов, %
1	Каждый раз	4
2	Почти каждый раз	8
3	Иногда	28
4	Никогда	46
5	Затрудняется ответить или ответа нет	14

Частота использования общих инъекционных принадлежностей
среди потребителей инъекционных наркотиков в зависимости от пола

	С кем пользовался общими инъекционными принадлежностями	Доля респондентов, %	
		Мужчины (N=34)	Женщины (N=9)
1	Постоянный половой партнёр	9	33
2	Случайный половой партнёр	3	11
3	Знакомый	39	33
4	Торговец наркотиками	3	0
5	Лицо, предоставляющее услуги по в/в введению наркотика	3	0
6	Сосед по камере	3	0
7	Другие лица	3	0

в равной мере или ответили, что такой возможности у них не было, или затруднились ответить.

В 34% случаев в течение последнего месяца пациенты получали инъекцию из уже наполненного шприца (т.е. они не видели, как наполняется шприц). Четверть опрошенных сообщила, что иногда они видели, как им наполняли шприц из уже использованного (!) другим потребителем шприца.

Несмотря на то, что обследованные лица не очень часто меняли половых партнёров (в течение последних 12 мес. в среднем 2,7 у мужчин и 1,8 у женщин), обнаружен высокий уровень рискованного сексуального поведения. Всего 31% лиц, имеющих постоянно-го полового партнёра, использовали презерватив при последнем половом контакте с ним. Несколько выше эта доля при последнем половом контакте со случайными и платными партнёрами — 39 и 46% соответственно.

Изучение микроокружения пациентов показало, что у 14% был близкий родственник, а у 34% — близкий знакомый, который является носителем ВИЧ-инфекции или умер от СПИДа.

85% считали, что можно избежать инфицирования ВИЧ путём правильного использования презерватива при каждом половом контакте, однако 8% считали «Нет», а 7% затруднились ответить.

На вопрос «Можно ли заразиться ВИЧ от комариного укуса?» положительно отвечали 8% опрошенных, а 11% затруднились ответить.

96% потребителей знали, что можно заразиться ВИЧ, пользуясь загрязнённой инъекционной иглой, которая уже была использована другим человеком.

Вопрос «Можно ли избежать заражения ВИЧ путём перехода на употребление наркотиков, не требующих внутривенного введения?» почти пополам разделил обследуемых на тех, кто отвечал «Да» (57%), и группу тех, кто отвечал «Нет» (28%). Затруднились ответить на этот вопрос только 15% опрошенных.

Всего 73% пациентов знали, что ВИЧ может передаваться плоду от беременной женщины. Доля информированных о возможности передачи ВИЧ через грудное молоко была ещё ниже — 47%. Все женщины, включённые в исследование, были правильно информированы о вертикальном пути передачи ВИЧ-инфекции, однако 23% женщин затруднились ответить на вопрос о передаче ВИЧ-инфекции через грудное молоко.

Несмотря на то, что 93% респондентов ранее проходили тест на ВИЧ, всего 66% отметили, что им проводили дотестовое консультирование. Факт проведения послетестового консультирования остался в памяти только у 41% пациентов.

Консультирование обследованных выявило, что потребителей инъекционных наркотиков можно разделить на отдельные группы в зависимости от личностной реакции на затронутую тему индивидуальных рисков ВИЧ-инфицирования. Пациенты имели разную *мотивацию* к работе со специалистами: негативную, неустойчивую или позитивную. Среди обследованных встречались в основном «зрелые» и прагматичные лица, неоднократно обращавшиеся к медицинским работникам. В группе мотивированных больных обнаружена часть слабо информированных. Готовность пациента менять рискованное поведение и перспектива коррекции патологических паттернов зависели также от стадии в «спирали изменений» [12] поведения, на которой находилась личность пациента: преднамерение (предосознание), намерение (осознание), принятие решения, действие, удержание действия, рецидив.

Качественный анализ результатов консультирования показал, что готовность пациента изменить рискованное поведение зависела от:

- индекса тяжести зависимости (интегральный показатель глубины текущей дезадаптации пациента) [2];
- характеристики внутренней мотивации (внутренней картины болезни);

- факторов внешней мотивации (доступность употребляемых веществ на нелегальном рынке, понуждение к лечению и т.п.);

- прошлого опыта взаимодействия с медицинскими и социальными службами.

Особенности процедур по оценке и коррекции риска ВИЧ-инфицирования на разных этапах наркологической помощи заключаются в следующем.

На этапе оказания неотложной наркологической помощи:

- приоритетное значение дотестового консультирования на ВИЧ и мотивационной модели клиент-центрированного консультирования;

- проведение экспресс-интервью «Экспресс-скрининг рискованного поведения потребителей инъекционных наркотиков»;

- информирование по вопросам путей передачи ВИЧ-инфекции;

- формирование приверженности к длительным (не менее 90 дней) программам амбулаторной и стационарной наркологической реабилитации;

- мотивирование на включение в дистанционное консультирование;

- предоставление элементарных услуг немотивированным пациентам.

На этапе оказания амбулаторно-поликлинической помощи и обследования:

- приоритетное значение до- и послетестового консультирования;

- проведение экспресс-интервью «Экспресс-скрининг рискованного поведения потребителей инъекционных наркотиков»;

- направление на тестирование на ВИЧ-инфекцию;

- составление программ индивидуального медико-социального сопровождения;

- формирование и поддержание приверженности к длительным программам наркологического лечения;

- осуществление дистанционного консультирования клиентов и их родственников;

- направление в терапевтические сообщества и группы взаимопомощи ЛЖВ;

- привлечение к терапевтическому процессу социального окружения.

На этапе оказания реабилитационной наркологической помощи:

- проведение глубинного интервью по оценке риска ВИЧ-инфицирования «Скрининг рискованного поведения потребителей инъекционных наркотиков»;

- поддержание приверженности к программам длительной наркологической реабилитации и лечения ВИЧ-инфекции;

- когнитивно-поведенческая терапия: отработка навыков совладания с рискованными моделями поведения;

- предоставление востребованных услуг по профилактике ВИЧ-инфекции пациентам с отказом от лечения и немотивированным пациентам;

- вовлечение в программы ближайшего окружения и родственников пациентов;

- вовлечение в терапевтические сообщества и группы взаимопомощи ЛЖВ;

- привлечение к реабилитационно-терапевтическому процессу социального окружения пациента.

Обсуждение результатов

Для коррекции рискованного поведения и предупреждения распространения ВИЧ-инфекции независимо от этапа и формы оказания наркологической помощи необходима выработка индивидуализированного терапевтического решения с учётом мотивации пациента и его личностных потребностей в разных сферах жизнедеятельности. Профилактические усилия должны базироваться на основе понимания, что за это длительное время у пациентов сформировались свои устойчивые стереотипы рискованного поведения в отношении заражения и распространения ВИЧ-инфекции.

Несоответствие относительно высокого уровня знаний о путях и рисках передачи ВИЧ с высоким распространением рискованного поведения, т.е. двойственность поведения, может быть точкой приложения в технике мотивационного консультирования, по мнению Miller W.R. & Rollnick S. [10]. Это противоречие (двойственность, амбивалентность) может являться важной терапевтической мишенью во время мотивационной или коррекционной консультации.

Выявление высокой доли пациентов, считающих, что им не проводили консультирование до и после сдачи теста на ВИЧ, свидетельствует либо о полном отсутствии самого факта консультирования пациента врачами психиатрами-наркологами, либо о его сугубо формальном проведении. Специальные исследования подтверждают такое положение дел. Так, по данным опроса врачей психиатров-наркологов, 19% не считали дотестовое консультирование своей профессиональной обязанностью [1]. Однако само по себе проведение теста на ВИЧ, особенно при отсутствии консультирования или с неполным, поверхностным консультированием, не влияет на поведение пациентов с синдромом зависимости и риском передачи ВИЧ-инфекции.

Для формирования защитных паттернов поведения прежде всего необходимо осознание пациентом существования устойчивых рискованных практик и изменение личностной позиции, а затем развитие навыков менее опасного или безопасного поведения.

Именно поэтому нами предлагается совместить диагностическую составляющую с терапевтическим влиянием на рискованное поведение. Для этого процесс обследования необходимо сочетать с элементами

коррекционных поведенческих вмешательств. На любых этапах оказания наркологической помощи необходимо проведение экспресс-оценки степени индивидуального риска, *оперативной диагностики степени готовности к изменениям поведения, выявление важнейших потребностей личности и составление плана дальнейшей работы*, в котором пациент был бы заинтересован. Другими словами, план и форма медицинских действий должны быть приближены к внутренним мотивам личности и реалистичны по отношению к конкретному пациенту.

Характеристики личностной мотивации и готовность к изменению поведения определяют ход взаимодействия в системе «пациент — консультант» [3].

Добровольный отказ от устойчивых привычных действий, как правило, не происходит сразу, а представляет собой более или менее длительный процесс, на протяжении которого человек проходит несколько этапов. На каждом из этапов человеку, меняющему своё поведение, требуются соответствующая информация и поддержка. Без учёта этих психологических особенностей работа по изменению поведения рискует остаться на уровне этапов, когда часть людей даже не задумывается о том, что подвергает себя опасности, а другая часть, хотя и задумывается, но не предпринимает никаких шагов для изменения такого положения.

Пациенты могут находиться на разных стадиях готовности к наркологическому лечению, что необходимо учитывать в индивидуальном плане ведения пациента. Для конструктивного влияния на поведение необходимы коррекционные мероприятия, приближённые по форме и содержанию к внутренним установкам пациента и его потребностям.

Заключение (выводы)

Алгоритм действий врача для оценки и снижения риска ВИЧ-инфицирования на разных этапах оказания наркологической помощи может состоять из следующих последовательных мероприятий:

- 1) оценка факторов риска ВИЧ-инфекции на основе экспресс-интервью методом «бок о бок»;
- 2) оценка готовности и характеристики мотивации в отношении выявленных рискованных практик поведения;
- 3) диагностика и анализ показателей степени тяжести химической зависимости пациента;
- 4) индивидуальное мотивационное консультирование и когнитивно-поведенческая терапия в зависимости от готовности к помощи и/или лечению, характеристики мотивации пациента (внутренней, внешней) и его насущных потребностей.

Важнейшим механизмом и основой поведенческих изменений для профилактики ВИЧ-инфекции явля-

ется лечение синдрома химической зависимости. Таким образом, снижение риска ВИЧ-инфицирования у потребителей инъекционных наркотиков является составным элементом в системе оказания наркологической помощи. Невозможно проводить профилактику ВИЧ-инфекции без эффективного наркологического лечения.

Наилучший результат в оценке и коррекции даёт сочетание экспресс-скрининга рискованного поведения с интегральным психотерапевтическим вмешательством (до- и послетестовое консультирование, мотивационное интервью, когнитивно-поведенческая терапия), завершающимся составлением индивидуализированного плана обследования и лечения. Затем пациента необходимо включать в медико-социальное сопровождение, которое в идеале проводится до полной дезактуализации рискованных практик.

Список литературы

1. Должанская Н.А., Корень С.В. Изучение информированности врачей-наркологов по современным методам профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у потребителей ПАВ // Наркология. — 2010. — №10. — С. 55—58.
2. Индекс тяжести зависимости (версия УНП ООН Treatnet): Руководство и опросник. — М.: Верди, 2009. — 128 с.
3. Карпец А.В., Фролов С.А., Орлова М.О. Роль мотивации в медико-социальном сопровождении наркологических пациентов с разным уровнем риска ВИЧ-инфицирования // Современные исследования социальных проблем: Материалы III Общероссийской научно-практической конференции с международным участием. Вып. 2. — Красноярск: Научно-инновационный центр, 2011. — С. 144—149.
4. Киржанова В.В.: Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 2010.
5. Киржанова В.В., Сидорюк О.В. Показатели общей и первичной заболеваемости наркологическими расстройствами в Российской Федерации в 1999—2009 годах. http://www.nrca-rl.ru/2_195.html. — Москва, 2010.
6. Методические рекомендации «О проведении обследования на ВИЧ-инфекцию» МЗ и СР РФ №5950-РХ от 06.08.2007
7. Письмо Руководителя Роспотребнадзора РФ Г.Г. Онищенко «О мерах по противодействию распространения эпидемии ВИЧ-инфекции в Российской Федерации и повышению их эффективности» №01/3240-1-32 от 23.03.2011
8. Руководство по проведению периодических исследований в рамках изучения поведения групп населения, подверженных риску инфицирования ВИЧ «Исследование особенностей поведения». — Family Health International, 2004.
9. Grau LE. HIV Disclosure, Condom Use, and Awareness of HIV Infection Among HIV-Positive, Heterosexual Drug Injectors in St. Petersburg, Russian Federation // AIDS Behav. — 2011. — 15. — P. 45—57. DOI 10.1007/s10461-010-9775-z.
10. Miller W.R., Rollnick S. Motivational Interviewing: Preparing People to Change. — NY: Guilford Press, 2002.
11. Niccolai L.M., Shcherbakova I.S., Toussova O.V., Kozlov A.P., Heimer R. The potential for bridging of HIV transmission in the Russian Federation: sex risk behaviors and HIV prevalence among drug users (DUs) and their non-DU sex partners. J. Urban Health. — 2009. — 86 (Suppl. 1). — P. 131—143.
12. Prochaska J., DiClemente C. // Journal of Consulting and Clinical Psychology. — 1982. — Vol. 51, №3. — P. 390—395.

ASSESSMENT OF HIV RELATED RISKS AMONG INJECTING DRUG USERS AND RECOMMENDATIONS ON RISK REDUCTION AMONG IDUS TO BE IMPLEMENTED AT DIFFERENT STAGES OF NARCOLOGICAL SERVICES

KARPETS A.V.

ANO «Bureau on Drug Abuse problems»,
Orenburg, Russia, Nevelskaya, 4g, tel. +7 3532 56 81 50, e-mail: andrey.karpets@yandex.ru

DOLZHANSKAYA N.A.

Federal State Institution «The National Research Center on Addiction»,
the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation,
Moscow, Russia, M.Mogiltsevskii, tel. +7 (499) 241 74 44, e-mail: natasha.dolzhanskaya@gmail.com

PKHIDENKO S.V.

UN Office on Drugs and Crime for the Russian Federation,
Moscow, Russia, Leont'evskii pereulok, 9, fax: +7 (495) 787-21-29, e-mail: svitlana.pkhidenko@unodc.org

The patterns of risk behavior for HIV-infection among injecting drug users consulted at state narcological institutions in the City of Orenburg were studied. 25% out of 80 examined patients reported use of contaminated injecting equipment during the last month. Unlike men, women more often shared needles and syringes with their sexual partners. Majority of respondents reported that they did not use of a condom the last time they had sexual intercourse with a regular, charged/paid and/or casual partners. Analysis of the results allowed to structure the peculiarities of HIV-prevention, treatment and care measures at different stages of drug dependence treatment (emergency, outpatient treatment, and rehabilitation). As the result of the patients' counseling an algorithm of corrective interventions based on diagnostics of individual features of the behavioral risk of HIV infection, the stage of motivation for behavior change and an addiction severity index was recommended.

Key words: Risk of HIV-infection, injecting drug users, prevention of HIV transmission, stages of drug dependence treatment

Дезоморфиновая наркомания

УЛЕЗКО Т.А.

главный врач, Астраханское областное государственное учреждение здравоохранения
«Наркологический диспансер», Астрахань. E-mail: ulezko@inbox.ru

Приведена информация, касающаяся распространённости дезоморфиновой наркомании в стране. Отмечено, что дезоморфином преимущественно злоупотребляют молодые люди в возрасте от 15 до 30 лет. Описаны механизм действия этого наркотика, способ определения в моче, последствия потребления, законодательная база.

Ключевые слова: дезоморфин, определение наркотика в моче

Введение

Дезоморфин является в настоящее время вторым по популярности в России нелегальным наркотиком после героина (занимает более четверти рынка). Причина этого — доступность кодеинсодержащих препаратов (большинство из них продаётся без рецепта), позволяющая в домашних условиях осуществить реакцию превращения кодеина в дезоморфин. Высокая зависимость и крайне высокая токсичность делают его крайне опасным наркотиком, более опасным, чем героин [1].

Дезоморфиновая наркомания — один из видов наркомании новой волны, в основе которой лежит кустарное производство дезоморфина, который в среде наркоманов носит название «крокодил». Дезоморфин получил широкое распространение после 2000 г., поэтому средний возраст современных дезоморфиновых наркоманов составляет всего 24—25 лет. Этот вид наркомании стремительно стал распространяться после 2005 г., приняв характер скрытой пандемии. По уровню потребления в России доля кустарного дезоморфина в общем объёме быстро поднялась до 28%, заняв второе место после героина (55—58%) [1, 2]. В силу химических свойств дезоморфина у потребляющих его наркоманов никогда не наступает ремиссия. Половина таких больных все равно возвращается к потреблению этих веществ или же возобновляет приём только кодеиновых таблеток.

Раньше дезоморфиновыми наркоманами были бывшие героиновые наркоманы. В последнее время участились случаи появления наркоманов, которые начинают сразу с дезоморфина.

По данным на начало 2010 г., для выработки дозы дезоморфина в домашних условиях требовалось в среднем всего 300 руб., что отличает наркотик от гораздо более дорогого героина. Несмотря на довольно длительную процедуру его получения (3—4 ч), в состав ингредиентов входят лишь бензин, серная кислота, спички и кодеинсодержащие препараты, которые по состоянию на начало 2010 г. в аптеках продавались свободно.

История происхождения дезоморфина

Дезоморфин — одна из модификаций структуры морфина — впервые был получен при поиске заместителей морфина взаимодействием кодеина с тионилхлоридом и последующим восстановлением промежуточного продукта. Широкого распространения в медицинской практике не получил [2].

В конце 90-х годов прошлого века в США были предприняты попытки получить на основе морфина новые лекарственные средства с мощным обезболивающим действием, не вызывающие наркотической зависимости. Изменяя структуру молекулы морфина, учёные получили несколько фармакологически активных веществ, наиболее перспективными из которых были дезоморфин и метадон. При исследовании на животных дезоморфин показал более быстрое и сильное анальгетическое действие по сравнению с морфином. Но дальнейшие клинические испытания выявили, что действие препарата длится всего 2—4 ч, быстрее возникает наркотическая зависимость, в связи с чем дезоморфин не нашёл практического применения как анальгетик. Действие дезоморфина очень быстрое, но кратковременное и не сопровождается тошнотой [3, 5].

Дезоморфин (пермонид) является наркотическим анальгетиком. Данное соединение в 9 раз активнее морфина и в 5 раз токсичнее. Систематическое наименование — 4,5-а-эпокси-17-метил-морфинан-3-ол [1, 2].

Механизмы действия дезоморфина

Действие дезоморфина на организм связано с возбуждением опиоидных рецепторов, расположенных как в центральной нервной системе, так и в периферических тканях [3].

Фармакологические эффекты дезоморфина, определяемые стимуляцией центральных опиоидных рецепторов:

- аналгезия;
- эйфория — возникновение приятных ощущений и немотивированное состояние свободы от тревог и проблем. При этом возникает чувство комфорта и устраняются чувства голода, жажды. Это служит

причиной развития лекарственной зависимости — непреодолимого желания повторного приёма дезоморфина. У некоторых больных и здоровых людей, не испытывающих боли, может развиваться ощущение беспокойства и разбитости, плохое самочувствие (дисфория);

- седативный эффект — состояние покоя, сонливость, нарушение способности к рассуждению (без утраты памяти) и поверхностный сон;

- противокашлевое действие вследствие угнетения кашлевого центра (к эффекту быстро развивается привыкание);

- угнетение дыхания, связанное, в основном, со снижением чувствительности дыхательного центра к двуокиси углерода и зависящее от дозы. Дыхание становится редким и глубоким при введении даже терапевтических доз дезоморфина. В токсических дозах развивается очень редкое поверхностное дыхание, вплоть до полной его остановки (при отравлении дезоморфином смерть наступает от паралича дыхательного центра). Для восстановления дыхания используются антагонисты опиоидных рецепторов;

- миоз — сужение зрачков, являющееся характерным диагностическим признаком приёма дезоморфина. Возникает в результате возбуждения центра глазодвигательного нерва. Привыкание в отношении миоза развивается медленно;

- брадикардия вследствие повышения тонуса центра блуждающих нервов;

- тошнота и рвота, усиливающиеся при движении — развиваются вследствие стимуляции рецепторов пусковой (триггерной) зоны рвотного центра, расположенной на дне IV желудочка мозга. Непосредственно рвотный центр дезоморфин угнетает;

- влияние на продукцию гормонов. Повышение продукции пролактина, антидиуретического гормона (вазопрессина), гормона роста связано со стимуляцией гипоталамических центров. Усиление выделения вазопрессина приводит к усилению диуреза. Снижение секреции гонадотропных гормонов, АКТГ, тестостерона и гидрокортизона;

- снижение температуры тела ниже нормы (вне зависимости от исходного уровня). Эффект связан с угнетением центра терморегуляции в гипоталамусе и снижением теплопродукции. Гипотермия отчётливо проявляется при применении больших доз дезоморфина;

- повышение тонуса скелетных мышц (преимущественно мышц сгибателей и дыхательных мышц). Эффект реализуется на уровне спинного мозга;

- лекарственная зависимость (психическая и физическая) развивается при повторных приёмах дезоморфина. Желание повторного приёма дезоморфина сначала связано с вызываемой эйфорией. Затем развивается физическая зависимость, которая прояв-

ляется абстинентным синдромом. Явления абстиненции возникают при отмене дезоморфина: сначала слезотечение, насморк, потливость, «гусиная кожа», затем беспокойство, тахикардия, тремор, тошнота, рвота, диарея, сильные боли в животе, спине и др. Эти явления исчезают при приёме дезоморфина.

Эффекты, вызванные возбуждением периферических опиоидных рецепторов [3]:

- стимуляция выделения гистамина приводит к расширению сосудов кожи и конъюнктивы глаз, крапивнице. У больных бронхиальной астмой дезоморфин может вызвать бронхоспазм (повышение тонуса бронхов связано также с действием на опиоидные рецепторы бронхиальных мышц);

- снижение пропульсивной моторики желудка и кишечника, повышение тонуса сфинктеров кишечника, уменьшение секреции поджелудочной железы и выделения желчи (вследствие повышения тонуса сфинктера Одди и желчных протоков) нарушает продвижение содержимого по кишечнику и приводят к развитию обстипации (запора). Вследствие повышения тонуса гладких мышц желчевыводящих путей могут возникнуть спастические боли (колики);

- повышение под действием дезоморфина тонуса мочеточников может вызвать приступ почечной колики, а повышение тонуса сфинктеров уретры может вызвать задержку мочеиспускания.

К действию дезоморфина при его повторном применении развивается привыкание. При повторных приёмах дезоморфина снижается его анальгетическое действие и для получения прежнего эффекта приходится увеличивать дозу. Толерантность развивается и в отношении некоторых других эффектов дезоморфина (эйфории, угнетения дыхания). Практически не развивается толерантность к действию дезоморфина на величину зрачка и желудочно-кишечный тракт. При постоянном приёме дезоморфина развивается толерантность к его токсическому действию (угнетение дыхательного центра), поэтому у лиц с зависимостью к дезоморфину высокие и даже смертельные дозы дезоморфина не вызывают токсических эффектов.

При остром отравлении дезоморфином развиваются коматозное состояние, редкое поверхностное дыхание, брадикардия, резкое сужение зрачков (диагностический признак интоксикации опиоидами), однако при асфиксии зрачки расширяются. Тяжёлое отравление приводит к смертельному исходу вследствие остановки дыхания.

При отравлении дезоморфином основные мероприятия направлены на удаление дезоморфина из организма (промывают желудок 0,05%-ным раствором калия перманганата, который вызывает окисление дезоморфина, и теплой водой со взвесью активированного угля, адсорбирующего дезоморфин, а затем

назначают солевое слабительное и активированный уголь, что препятствует всасыванию дезоморфина) и на восстановление дыхания (вводят внутримышечно или внутривенно антагонист опиоидных рецепторов налоксон). При глубоком угнетении дыхания проводят искусственную вентиляцию легких [3].

Определение дезоморфина в моче

Дезоморфин имеет близкую к морфину фармакокинетику и с мочой выводится в основном в виде конъюгатов. Обладая большей активностью, дезоморфин имеет меньшие действующие концентрации, а выводимые с мочой количества (после кислотного гидролиза) находятся в интервале от 96 до 9120 нг/мл. Это значительно ниже определяемых концентраций общего морфина и общего кодеина в моче потребителей героина и кодеина. Данный факт создаёт трудности в выявлении дезоморфина при исследовании в тонком слое сорбента [2]. Так как дезоморфин в кустарных условиях получают из фармацевтических препаратов, при исследовании биологических объектов ему сопутствует целый ряд лекарственных веществ, что влечёт за собой определённые трудности при применении тонкослойной хроматографии и интерпретации её результатов. Во всех образцах присутствуют метаболиты анальгина, часто встречаются кофеин, димедрол, парацетамол, реже — фенobarбитал (это связано с содержанием данных веществ в самых распространённых кодеинсодержащих препаратах, используемых именно для этих целей — седал-М, тетралгин, нурофен, залдиар, коаксил).

Это определяет целесообразность проведения на этапе пробоподготовки для исследования в тонком слое сорбента и методом хромато-масс-спектрометрии кислотного гидролиза, который позволяет повысить чувствительность методов анализа путём разрушения связанных форм дезоморфина [1, 2].

В связи с этим иммунохроматографический анализ приобретает значение как более эффективный метод в скрининге дезоморфина.

Кодеин — наркотическое вещество, относящееся к группе анальгетиков, представляет собой один из алкалоидов опийного мака и принадлежит к морфиновой группе наркотиков. В чистом виде кодеин наравне с героином отнесён к первому списку наркотических средств, противокашлевое средство центрального действия; алкалоид фенантренового ряда. Агонист опиатных рецепторов, кодеин уменьшает возбудимость кашлевого центра. Центральный противокашлевой эффект связан с подавлением кашлевого центра. Анальгетическая активность обусловлена возбуждением опиатных рецепторов в различных отделах ЦНС и периферических тканях, приводящим к стимуляции антиноцицептивной системы и изменению эмоционального восприятия боли. В меньшей степени, чем морфин, угнетает

дыхание, реже вызывает миоз, тошноту, рвоту и запоры (активация опиоидных рецепторов в кишечнике вызывает расслабление гладких мышц, снижение перистальтики и спазм всех сфинктеров) [5, 6].

Домашние лаборатории по изготовлению дезоморфина быстро превращаются в настоящие притоны, в которых наркотик продаётся и потребляется, часто коллективно. Российские наркополицейские утверждают, что из кодеинсодержащих препаратов доморощенные «кулибины» изготавливают один из страшнейших наркотиков современности — дезоморфин. Уже после нескольких уколов кожа становится как бы чешуйчатой, а после регулярных инъекций руки начинают гнить заживо, затем следуют гангрена и ампутация. Если от героиновой зависимости излечивается примерно 10% наркоманов, то от дезоморфиновой — менее 1%. Если средний срок жизни человека, колющего героин, составляет 5—6 лет, то от «крокодила» смерть наступает через 2—3 года. Ежегодно число потребителей этого вещества вырастает в разы. По мнению начальника Управления по взаимодействию с общественностью и СМИ ФСКН РФ Н. Карташова, если ситуацию не удастся переломить, страну в ближайшее время накроет смертоносная эпидемия, жертвами которой станут сотни тысяч, а возможно, и миллионы людей. Директор ФСКН РФ В. Иванов считает, что следует срочно принять меры по введению рецептурного отпуска кодеинсодержащих средств, а в перспективе заменить их аналогами, не содержащими наркотических составляющих.

Последствия потребления дезоморфина

Дезоморфин на данный момент является самым сильным из легально доступных наркотиков. Зависимость от препарата формируется довольно быстро. Вред, наносимый организму, в значительной мере обусловлен невысоким качеством кустарно приготовленного продукта. Необратимые изменения в организме наркомана могут начаться уже через 2—3 недели после начала потребления. Средняя продолжительность жизни дезоморфиновых наркоманов при систематическом злоупотреблении этим наркотиком составляет от 3 мес. до 1 года [4, 5].

У употребляющих наркотик внутривенно менее чем через 3 мес. начинаются гниение и кровоточивость вен, после чего наступает переход на внутримышечное введение наркотика. Наблюдается обширный тромбофлебит, по всему телу появляются гноящиеся язвы, начинается гангрена конечностей, отказывают печень, почки, селезёнка, головной мозг. Для начинающих высокая опасность заключается в риске передозировки кустарным препаратом. Отказ от дезоморфина возможен только после изоляции наркомана. Больные со сроком зависимости более 2 лет лечению практически не поддаются, более чем у трети из них регистрируется гепатит С.

Законодательная база

Дезоморфин признан наркотическим анальгетиком, оборот которого запрещён на территории Российской Федерации Постановлением Правительства РФ от 30 июля 1998 г. №681. В настоящее время правительством ведется работа в направлении ограничения продаж кодеинсодержащих препаратов. Проект постановления, ограничивающего безрецептурную реализацию препаратов с кодеином (пенталгин-Н, каффетин, коделак, солпадеин и нурофен Плюс), уже передан ФСКН на рассмотрение в Минздравсоцразвития России.

Распространённость дезоморфиновой наркомании

22 апреля 2010 г. в Москве состоялось внеочередное расширенное заседание Коллегии Федеральной службы Российской Федерации по контролю за оборотом наркотиков, на котором рассматривался вопрос: «Об организации работы по противодействию распространения наркотического средства дезоморфин». На Коллегии были приведены следующие цифры: в России отмечаются ежегодные удвоения количества дезоморфиновых наркоманов — в 2007 г. дезоморфин потребляли в 19 субъектах Российской Федерации, в 2009 г. его потребление стало регулярным в 60 российских регионах.

Дезоморфиновыми наркоманами являются преимущественно молодые люди в возрасте от 15 до 30 лет. При этом, если в предыдущие годы потребителями дезоморфина становились, как правило, героиновые наркоманы, то в последнее время участились случаи появления наркоманов, которые начинают с дезоморфина.

Контроль за продажами в аптеках кодеинсодержащих препаратов не входит в компетенцию ФСКН России и МВД России. Правоохранительные органы лишены возможности контролировать процесс на ранней стадии и включаются только на этапе изготовления и потребления дезоморфина.

Директор ФСКН России В.П. Иванов отметил стремительную динамику роста ликвидированных органами наркоконтроля дезоморфиновых наркопритонов, рост в десятки раз количества возбуждённых уголовных дел по этой проблеме, а также фактов и объемов изъятия дезоморфина.

Так, количество возбуждённых уголовных дел в Ханты-Мансийском автономном округе — Югре только за 1 год выросло в 67 раз, в Республике Коми — в 19 раз, в Ямало-Ненецком автономном округе и

Архангельской области — в 8 раз. Объёмы изъятий дезоморфина за 2009 г. возросли в 7 раз, составив 112 млн разовых доз, а только за I квартал прошедшего года возросли в 30 раз по сравнению с I кварталом 2009 г. и уже составили 150 млн разовых доз.

На территории Кемеровской области в последнее время также наблюдается рост объёмов продаж кодеинсодержащих лекарственных препаратов: в 2008 г. реализовано свыше 660 тыс. упаковок таблеток, капсул и растворов, в 2009 г. — 1,02 млн.

Поступающая в УФСКН России по Кемеровской области информация свидетельствует о том, что изготовление и потребление дезоморфина на территории Кузбасса пока носит единичный характер.

Чтобы остановить дезоморфиновую эпидемию, ФСКН России вынесла на расширенное заседание Коллегии следующие предложения:

- в кратчайшие сроки принять меры по введению рецептурного отпуска кодеинсодержащих лекарственных средств;
- предпринять решительные шаги по комплексному замещению кодеинсодержащих лекарственных препаратов на уже существующие аналоги, не содержащие наркотических средств;
- принять меры по ограничению телевизионной и иной рекламы кодеинсодержащих лекарственных препаратов;
- подготовить комплексный план межведомственного взаимодействия по противодействию распространению дезоморфина как на федеральном уровне, так и уровне субъектов Российской Федерации;
- разработать нормативные правовые акты, направленные на усиление борьбы с распространением дезоморфина.

Список литературы

1. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. — М.: Триада-Х, 2000. — 206 с.
2. Катаев С.С., Гаранин В.П., Смирнова И.Ю. // Актуальные аспекты судебной медицины. Выпуск VII. Сборник научных работ. — Ижевск: Экспертиза, 2001. — С. 62—66.
3. Фармакология / Под ред. Аляутдина Р.Н. — М.: Гэотар-Мед, 2004. — 591 с.
4. Nordal A. // Bulletin on Narcotics. — 1956. — Vol. VIII, №1. — P. 18—27.
5. Small L.F., Yuen K.C., Eilers L.K. // Journ. Amer. Chem. Soc. — 1933. — Vol. 55. — P. 3863.
6. Weill P.B., Weiss U. // Bulletin on Narcotics. — 1951. — Vol. II, №2. — P. 12—31.

DEZOMORPHINE ADDICTION

ULEZKO T.A. The Head Physician, Regional Drug Dispensary, Astrakhan.
Russia, 414028, Astrakhan, Admiral Nakhimov str., 70. E-mail: ulezko@inbox.ru

The paper contains information concerning the prevalence desomorphine addiction in the country. Desomorphine mostly abused young people aged 15 to 30 years. The action mechanism of this drug, is described in this paper, how to determine urine and the effects of consumer legislation.

Key words: desomorphine, analyzis of drugs in urine sample, review

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРКОЛОГИИ

Реализация на базе наркологического диспансера профилактических программ различной направленности для потребителей наркотиков как механизм их дополнительной мотивации на лечение и реабилитацию. Экономическая эффективность подобного механизма

ЦАРЕВ С.А.

ГУЗ СО «Чапаевский наркологический диспансер», 446100, Чапаевск, ул. Медицинская, 3

В статье предпринимается попытка оценить, насколько эффективным с экономической точки зрения может быть подход, при котором в лечебные и реабилитационные программы наркологических диспансеров дополнительно привлекаются пациенты путём повышения их мотивации на лечение в профилактических программах различной направленности.

Ключевые слова: профилактика наркомании, реабилитация, экономическая эффективность программ

Введение

Проблема вовлечения лиц с синдромом зависимости от наркотических веществ в лечебный и реабилитационный процессы в государственных лечебных учреждениях, достаточно актуальна для многих регионов России. Многими авторами предпринимались попытки изучить причины, из-за которых медицинская наркологическая помощь недостаточно привлекательна для потребителей наркотиков.

По данным одного из исследований [1], данные причины различны в группе потребителей инъекционных наркотиков (ПИН), уже имевших опыт прохождения курса лечения в стационарах наркологического профиля, и в группе никогда не обращавшихся за медицинской наркологической помощью ПИН. Далее на диаграммах представлены основные мотивы необращения больных наркоманией в лечебные программы, реализуемые учреждениями здравоохранения в обеих группах.

Как можно увидеть из рис. 1, существует группа ПИН, потенциальное воздействие на которых, направленное на повышение мотивации к лечению и разъяснение принципов терапевтического воздействия в ходе лечебного процесса, способно дополнительно привлекать в наркологические стационары значительное количество больных наркоманией. Прежде всего, это относится к группам ПИН с недостаточной верой в конечный эффективный результат лечения, убеждённым в самостоятельной возможности купирования абстинентного синдрома, недостаточно мотивированным на лечение.

Одним из механизмов повышения мотивации ПИН на участие в лечебных и реабилитационных программах является внедрение модели, при которой в систему наркологической помощи на начальных её этапах включены доступные для ПИН профилактические программы раз-

личной направленности. В ходе реализации последних помимо непосредственных задач данных программ реализуются механизмы дополнительной мотивации на дальнейшее включение в лечебный процесс [5]. Следует отметить, что подобная модель достаточно эффективна с экономической точки зрения, поскольку позволяет снижать социальную стоимость наркомании, в целом. Помимо прямого эффекта, достигаемого непосредственным выполнением мероприятий в рамках подобных программ, например предотвращение определённого числа передозировок наркотиков вследствие обучения ПИН методам реанимации и выдачи налоксона или предотвращение определённого числа случаев ВИЧ вследствие информирования о путях передачи ВИЧ и выдачи презервативов, данные программы могут и должны достигать непрямого, или опосредованного, эффекта, а именно, вовлекать ПИН в лечебные программы путём повышения их мотивации на лечение и реабилитацию, разъяснения принципов оказания наркологической помощи.

Целью данного исследования была оценка экономического эффекта непрямого воздействия подобных программ на примере программ, реализуемых на базе ГУЗ СО «Чапаевский наркологический диспансер».

Методы исследования

В течение трёх лет на базе ГУЗ СО «ЧНД» реализовываются профилактические программы для ПИН различной направленности:

1. Программа профилактики передозировок опиатами;
2. Программа медико-социального сопровождения женщин, больных наркоманией;
3. Программа повышения мотивации ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков к антиретровирусной терапии (АРВТ).

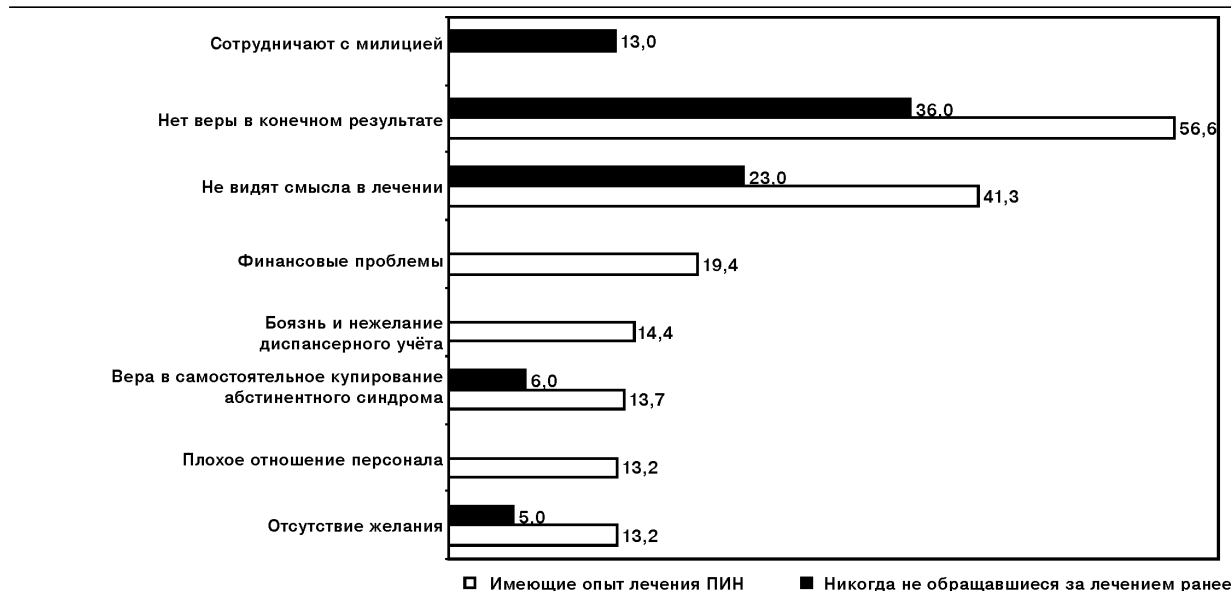


Рис. 1. Причины нежелания потребителей наркотиков обращаться в лечебные программы, %

Обязательным компонентом всех вышеперечисленных программ было информирование ПИН о возможности прохождения лечения в диспансере, его принципах, обследование на ВИЧ, гепатиты, СД4 и ВН (у ВИЧ-инфицированных) на догоспитальном этапе, а также работа, направленная на повышение мотивации на лечение и дальнейшую реабилитацию.

Во время консультирования потребителей наркотиков психологами и равными консультантами в проектах использовался индивидуальный подход к каждому клиенту. Выяснялось, на каком этапе изменения поведения находится клиент программы, после чего, исходя из этого, подбирались цели и стратегии консультирования, а также составлялся план социального сопровождения данного клиента (были использованы элементы транстеоретической модели изменения поведения Дж. Прочаски и К. ДиКлементе [7]).

Эта модель представляет схему, позволяющую понять и оценить, как происходят изменения поведения человека. Она подчёркивает, что на разных стадиях изменения поведения необходимы разные типы вмешательства. Методы, которые были использованы на разных этапах консультирования и ведения клиентов: техники активного слушания, открытые вопросы, выслушивание, поощрение и поддержка, рефлексия, этап поиска возможностей, принятия решений, планирование деятельности на ближайшее время.

Результаты и обсуждение

В результате внедрения и использования подобной модели в период 2008—2010 гг. в ГУЗ СО «Чапаевский наркологический диспансер» отмечалось ежегодное увеличение числа пролеченных в стационаре

диспансера лиц с синдромом зависимости от наркотиков (рис. 2).

На первом этапе исследования, для выявления связи интервенции по повышению мотивации в рамках реализуемых программ и ростом числа пролеченных в стационаре больных было проведено анкетирование 100 ПИН, госпитализированных в стационар наркологического диспансера в период с сентября 2010 г. по март 2011 г.

71,7% опрошенных — мужчины, 28,3 — женщины. Средний возраст опрошенных — 32,7 года. Средний стаж употребления наркотиков — 11 лет. Среднее количество госпитализаций в стационар наркологического профиля — 5 в течение жизни.

В качестве основной причины госпитализации указали желание прекратить употребление наркотиков 84,9% опрошенных, желание снизить дозу наркотика

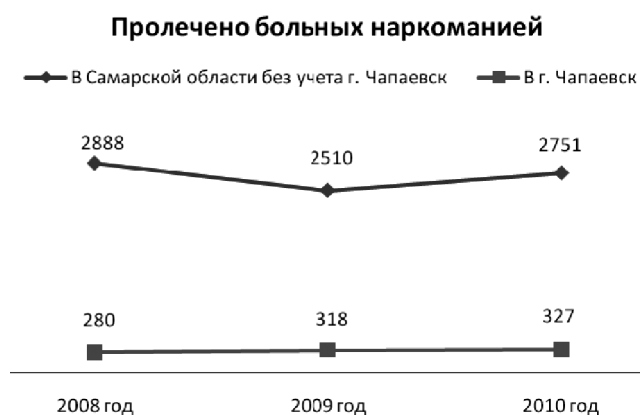


Рис. 2. Увеличение числа больных наркоманией, пролеченных в стационаре ГУЗ СО «Чапаевский наркологический диспансер»

— 20,8%, поступили в стационар по настоянию родственников 13,2% и были госпитализированы из-за проблем с законом — 15,1% респондентов.

Из всех опрошенных ПИН 54,7% никогда не были клиентами профилактических программ, остальные 45,3% были клиентами одной или нескольких программ (в анкете были указаны 4 программы, реализуемые в Чапаевске).

На вопрос «Способствовало ли участие в программах обращению за медицинской наркологической помощью?», утвердительно ответили 70,8% участников профилактических программ, или 32,1% всех опрошенных в стационаре ПИН.

Далее респондентов просили расшифровать, каким именно образом участие в программах способствовало обращению в стационар наркологического диспансера:

- 25% — вследствие получения более полной информации о лечении;
- 37,5% — в результате проведённой работы сотрудников проектов по повышению мотивации;
- 29,1% обратились за помощью в диспансер для прохождения лечения после проведённого в проектах обследования на ВИЧ, гепатиты, уровень вирусной нагрузки и CD 4 (у ВИЧ-положительных клиентов программы).

Таким образом, данные результаты свидетельствуют, что при проведении достаточно серьёзной работы персонала различных профилактических проектов (в основном психологов и специально обученных консультантов), направленной на повышение мотивации клиентов данных проектов на лечение синдрома зависимости, на разъяснение принципов, методов лечения зависимости в наркологических стационарах, существует возможность дополнительного привлечения к прохождению стационарного лечения зависимости до 30% потребителей наркотиков.

На втором этапе исследования проведена оценка экономической эффективности дополнительного привлечения определённого на первом этапе исследования количества ПИН к лечению и последующей реабилитации. Для этого были определены следующие параметры:

1. Затраты на стационарное лечение наркозависимого в ГУЗ СО «Чапаевский наркологический диспансер» в 2010 г.;

2. Исходя из средней длительности достигнутой в результате лечения ремиссии, будет определена сумма потенциально предотвращённого ущерба, на основании структуры социальной стоимости наркомании в данном регионе.

Дальнейшее сопоставление затрат на проведённое лечение с величиной потенциально предотвращённого вследствие лечения ущерба позволит оценить экономическую эффективность дополнительного привлечения наркозависимого в стационар наркологического

диспансера ПИН при реализации профилактических программ.

Поскольку задачей исследования является оценка экономического эффекта непрямой деятельности проекта, непосредственные затраты на их реализацию не учитываются.

Исследования, направленные на оценку социальной стоимости наркомании в регионе [4], свидетельствуют, что её сумма складывается из многих составляющих.

В основу оценки социальной стоимости наркомании в регионе положена стоимостная оценка. Этот комплексный показатель в денежном выражении оценивает бремя, которое наркомания представляет для общества. Социальная стоимость определяется в государственной и в негосударственной сферах региона. Стоимость по каждой из сфер включает в себя группы частных показателей, которые сгруппированы по следующим сферам:

1. Стоимость социальных последствий наркомании;
2. Расходы на здравоохранение и другие социальные расходы;
3. Расходы на содержание органов государственного управления, контролирующего оборот наркотиков;
4. Ущерб частным лицам от распространения наркомании;
5. Расходы потребителей наркотиков и лиц, их окружающих;
6. Расходы частных организаций и учреждений.

Предлагаемая методика полностью адаптирована к ведущим аналогичным зарубежным методикам (методика Группы Помпиду [2] и др.) с учётом российской специфики и системы статистического учёта. Также следует отметить, что данная методика позволяет определить и ущерб от распространения наркомании в обществе. В этом случае будут учитываться только составляющие расчёта социальной стоимости, связанные с дополнительными затратами, которые несут государство и общество из-за распространения наркомании (дополнительные бюджетные расходы, недополученная продукция, преждевременная инвалидность и смертность граждан и т.п.).

Учитывая данную структуру социальной стоимости наркомании, можно предположить, что наступление ремиссии у наркопотребителя вследствие проведённого курса стационарного лечения будет увеличивать величину социальной стоимости наркомании во второй сфере (расходы на здравоохранение и другие социальные расходы) и уменьшать данную величину в первой, четвёртой и пятой сферах (стоимость социальных последствий наркомании, ущерб частным лицам от распространения наркомании и расходы потребителей наркотиков и лиц, их окружающих).

Расходы на здравоохранение и другие социальные расходы

Стоимость одного койко-дня в стационаре Чапаевского наркологического диспансера в 2010 г. составляла 854,5 руб. Структуру данной стоимости составляют совокупные затраты на осуществление стационарной помощи больным наркоманией, включая: заработную плату медицинского и прочего персонала, расходы на питание, медикаменты, приобретение основных средств, коммунальные платежи, другие расходы. При средней продолжительности пребывания в стационаре больных с синдромом зависимости от наркотиков, равной 11,2 дня, средние затраты на лечение одного ПИН в 2010 г. составляли 9570,4 руб.

Для определения длительности наступившей после стационарного лечения ремиссии были использованы полученные в ГУЗ СО «ЧНД» данные анкетирования в 2010 г. ранее проходивших стационарное лечение в наркологическом диспансере 197 ПИН. В данном исследовании в одном из вопросов респондентам предлагалось указать длительность наступившей после прохождения курса лечения ремиссии. Согласно полученным результатам, 50,3% возвращались к употреблению наркотиков в течение месяца после выписки из стационара, у 49,7% пролеченных наблюдалась ремиссия от одного месяца и более, которая распределялась, как представлено на рис. 3.

В результате, средняя продолжительность ремиссии после прохождения лечения составила 4,7 мес.

Таким образом, необходимо определить, каков экономический эффект наступления 4,7-месячной ремиссии у потребителя наркотиков в Чапаевске и насколько он превышает затраты на стационарное лечение дополнительно привлечённых вследствие реализации проектов профилактики больных наркоманией.

Стоимость социальных последствий наркомании

Поскольку задачей исследования является оценка экономической эффективности наступления у больного наркоманией 4,7-месячной ремиссии, можно предположить, что подобная длительность ремиссии не принесёт каких-либо серьёзных изменений в демографической сфере. Таким образом, необходимо определить, каким образом наступление ремиссии отразится на размерах предотвращённого экономического ущерба в производственной сфере.

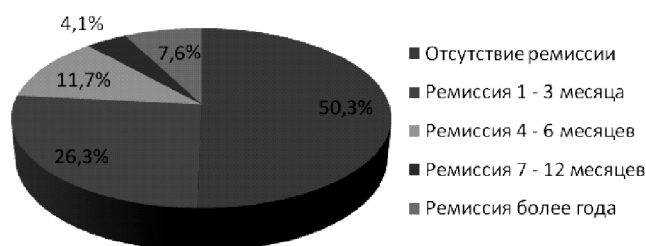


Рис. 3. Длительность ремиссии после прохождения курса стационарного лечения

Расчёт социальной стоимости наркомании по данному блоку, как правило, производится на основании следующих укрупнённых показателей:

- ущерб от недовыпуска продукции в результате преступлений, совершённых лицами, употребляющими наркотические вещества, или при их соучастии;
- ущерб от недовыпуска продукции в результате вовлечения населения в наркоманию.

Для упрощения подсчёта ряда параметров в исследовании не будет учтена криминальная составляющая социальной стоимости наркомании, т.е. допускается, что наступление определённой ремиссии после прохождения курса стационарного лечения не изменит каким-либо существенным образом криминальную активность потребителя наркотиков. Данное допущение вполне оправданно в основном вследствие краткости продолжительности периода ремиссии. При удлинении данного периода наступившая в результате лечения декриминализация, безусловно, должна быть оценена и её вклад в снижение социальной стоимости наркомании будет более весомым.

Таким образом, вследствие этого, первый из двух изучаемых блоков, а именно ущерб от недовыпуска продукции в результате преступлений, совершённых лицами, употребляющими наркотические вещества, или при их соучастии, мы не учитываем и определяем ущерб от недовыпуска продукции в результате вовлечения населения в наркоманию, а в нашем случае — величину обратную: предотвращение ущерба от восстановления трудоспособности в результате прохождения лечения.

Согласно проведённым ранее исследованиям, трудоспособность больного наркоманией человека снижена на 56%¹ [3]. Предположив, что после прохождения курса стационарного лечения она восстановится от полной потери в период употребления наркотиков до 44% в период занятости в производстве валового регионального продукта (ВРП), можно рассчитать

¹ Коэффициент рассчитан на основе данных о снижении основных физиологических и психологических показателей (степень усталости и стресса, уровень внимания, включённости, интерпретации текста) у наркозависимых на поздней стадии заболевания по сравнению со здоровыми людьми с поправками на среднюю продолжительность жизни наркомана на 3-й и 4-й стадиях зависимости.

**Экономический эффект восстановления трудоспособности
у одного занятого в производстве ВРП больного наркоманией**

ВРП_1	ВРП на одного занятого в экономике Самарской области, в год	Руб.	351 143
ВРП_1 _{ПИНр}	ВРП на одного занятого в экономике ПИН в ремиссии, с учётом снижения трудоспособности на 56%, в год	Руб.	154 502,9
ВРП_1 _{ПИНср}	ВРП на одного занятого в экономике ПИН в среднем, при наличии периодов рецидивов, при среднем количестве дней нетрудоспособности, равным 35 дням в году*	Руб.	139 728
	Разница в производстве ВРП в течение 4,7 мес. ремиссии работающего ПИН	Руб.	5691,9
Примечание. * — по данным ГУЗ СО "Чапаевский наркологический диспансер"			

экономический эффект восстановления трудоспособности у одного занятого в производстве ВРП больного наркоманией (табл. 1).

При подсчёте экономического эффекта в производственной сфере у когорты больных наркоманией необходимо принимать во внимание коэффициент занятости больных наркоманией, состоящих на учёте в наркологическом диспансере, в производстве валового регионального продукта. По данным различных источников, он может в среднем составлять 0,25 относительных единиц [4]².

Ущерб частным лицам от распространения наркомании

Все составляющие данного блока, которые обычно учитываются при определении социальной стоимости наркомании в регионе, так или иначе связаны с совершением преступлений ПИН, а именно:

- недополученные доходы в результате тюремного заключения лиц по преступлениям, связанным с незаконным оборотом наркотиков (сбыт, хранение и т.п.);
- потерянные доходы в период нетрудоспособности жертв преступлений, совершённых лицами, употребляющими наркотические вещества;
- потерянные доходы в период нетрудоспособности жертв несчастных случаев и преступлений, совершённых лицами, употребляющими наркотические вещества;
- расходы на устранение вреда здоровью частных лиц, нанесённого лицами, употребляющими наркотические вещества.

Поэтому в соответствии с принятыми ранее допущениями, предотвращение ущерба по данному блоку принято во внимание не будет.

Расходы потребителей наркотиков и лиц, их окружающих

Для оценки данного параметра необходимо определить расходы потребителей наркотиков и лиц, их окружающих, на приобретение и употребление наркотиков на протяжении 4,7 мес. Согласно проведённым в 2009—2010 гг. расчётам, расходы всех потребителей наркотиков (с учётом латентной составляющей) на приобретение наркотических веществ и их прекурсоров в Самарской области в 2009 г. составляли 15 146 225 040,9 руб. [6]. В пересчёте на одного потребителя, при преимущественном потреблении героина (основной наркотик в 2009—2010 гг.), затраты наркопотребителя на приобретение наркотических веществ и их прекурсоров в течение 4,7 мес. составят 98 636,3 руб.

Таким образом, экономический эффект от дополнительного привлечения в стационар наркологического диспансера вследствие реализации профилактических программ приведён в табл. 2.

Выводы

1. Профилактические программы, не ставящие на первых этапах в качестве обязательного условия немедленный отказ от употребления наркотиков, реализуемые на базе государственных лечебных учреждений, могут способствовать дополнительному привлечению потребителей наркотиков в лечебные и реабилитационные программы.

2. Построение подобной модели благодаря дополнительному привлечению ПИН к лечению зависимости даже при наступлении краткосрочной ремиссии даёт ощутимый экономический эффект.

3. Ввиду краткости среднего периода ремиссии, низкой вовлечённости и невысокой производительности труда, занятых в производстве ВРП больных

² Величина коэффициента взята на основании данных о занятости наркозависимых, проходивших стационарное лечение.

Таблица 2

**Экономическая эффективность реализации профилактических программ,
дополнительно мотивирующих ПИН на стационарное лечение**

Увеличение социальной стоимости наркомании вследствие проведённого лечения (купирование абстинентного синдрома при наркомании и формирование ремиссии длительностью 4,7 мес. у одного ПИН)	Последующее снижение социальной стоимости наркомании вследствие проведённого лечения
Блок: Расходы на здравоохранение Величина: 9570,4 руб.	Блок: Стоимость социальных последствий наркомании Величина: 5691,9 0,25 = 1422,9 руб.
	Блок: Расходы потребителей и лиц, их окружающих Величина: 98 636,3 руб.
+ 9570,4 руб.	100 059,2 руб.
Итого экономический эффект: 90 488,8 руб.	

наркоманией снижение социальной стоимости наркомании после проведённого лечения обуславливается в основном снижением расходов наркопотребителей на приобретение наркотика.

4. При увеличении длительности ремиссии больных наркоманией следует ожидать значительного роста экономического эффекта вследствие предотвращения ущерба и снижения социальной стоимости наркомании в блоках: стоимость социальных последствий наркомании и ущерб частным лицам от распространения наркомании.

Список литературы

1. Олейник С.В. Наркологическая служба России глазами пациентов. Отчёт об исследовании. — Пенза — Москва, 2007 г.
2. Расчёт социальной стоимости употребления наркотиков. Методы и инструменты оценки социальной стоимости употреб-

ления ПАВ // Материалы Совета Европы; Группы Помпиду. — М., 2003. — 122 с.

3. Рущенко И.П. Количественное измерение динамики и структурных характеристик процесса распространения наркотиков (методология, методика и результаты исследований) // Молодёжь и наркотики (социология наркотизма) / Под ред. В.А. Соболева, И.П. Рущенко. — Харьков: Торсинг, 2000. — С. 17—83.

4. Социальная стоимость наркомании в Уральском федеральном округе / Под ред. Н.Н. Иванца, А.А. Кукина, Е.А. Кошкиной. — М. — Екатеринбург: Типография «Циркон», 2005. — С. 52.

5. Царев С.А. Интеграция низкопороговых программ для потребителей наркотиков в работу наркологического диспансера // Вопросы наркологии. — 2010. — №1. — С. 97—102.

6. Царев С.А., Корякин С.А. Сравнение результатов, полученных при определении численности потребителей наркотиков в Чапаевске Самарской области с помощью не прямых методов оценки // Тезисы к I Российскому национальному Конгрессу по наркологии с международным участием; Москва, 2009 г.

7. Prochaska J.O., DiClemente C.C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change // Psychotherapy. Theory, Research and Practice. — 1982. — №19. — P. 276—288.

IMPLEMENTATION OF OF VARIOUS KINDS OF PREVENTION PROGRAMS BASED ON SUBSTANCE ABUSE CLINIC FOR DRUG USERS AS A MECHANISM FOR THEIR EXTRA MOTIVATION FOR TREATMENT AND REHABILITATION. COST-EFFECTIVENESS OF SUCH A MECHANISM

TSAREV S.A.

Химико-токсикологическое исследование мочи на наличие тропикамида

ТУМИЛОВИЧ Е.Ю.¹

КАРПЕНКО Ю.Н.¹

КУРДИНА Л.Н.²

ДВОРСКАЯ О.Н.^{1,2}

ПОРСЕВА Н.Ю.¹

ассистент кафедры токсикологической химии

к.ф.н., доцент кафедры токсикологической химии

к.х.н., зав. химико-токсикологической лабораторией

к.ф.н., доцент кафедры токсикологической химии,

врач клинической лабораторной диагностики химико-токсикологической лаборатории ГУЗ КНД №1

к.ф.н., доцент кафедры УЭФ ФДПО и ФЗО

¹ — ГБОУ ВПО Пермская государственная фармацевтическая академия Росздрав,

614990, г.Пермь, ул. Екатерининская, 101; тел./факс: (8342)282-58-65. E-mail: kaftox@mail.ru

² — ГУЗ Краевой наркологический диспансер №1,

614068 г.Пермь, ул. Орджоникидзе, 95б; тел.: (8342) 237-42-48.

Приведены данные статистики обнаружения тропикамида в образцах, представленных на анализ в химико-токсикологическую лабораторию Краевого наркологического диспансера №1 г.Перми в 2010 г. Рассмотрены вопросы химико-токсикологического анализа данного препарата. Определена возможность использования тонкослойной хроматографии как предварительного метода обнаружения тропикамида. Описаны оптимальные условия определения тропикамида методом газожидкостной хроматографии. Ключевые слова: тропикамид, тонкослойная хроматография, газо-жидкостная хроматография, жидкость-жидкостная экстракция

Введение

По официальным данным, в РФ насчитывается около 555 тыс. наркоманов. В данную группу попадают лица, состоящие на учёте и проходящие курсы лечения и медико-социальной реабилитации в наркологических диспансерах. Однако существует и вторая, более многочисленная категория наркозависимых лиц — это эпизодически употребляющие, не считающие себя зависимыми и не обращающиеся за медицинской помощью. Ни в одной стране мира не существует учёта таких людей, поэтому применяется эпидемиологический расчёт, исходя из возрастной популяции. По этим методикам расчёта, в целом, количество наркозависимых в Российской Федерации оценивают ориентировочно в 3, а по некоторым данным, в 5 млн чел. Количество официально зарегистрированных наркоманов не отражает реальную кар-

тину распространения наркомании, которая на самом деле удручающа.

В настоящее время в РФ наблюдается тенденция к замене традиционных наркотиков на более доступные и уголовно ненаказуемые психоактивные вещества (ПАВ), которые можно свободно приобрести в аптеке. С сожалением приходится констатировать тот факт, что Пермский край не остается в стороне от общероссийских тенденций. В последнее время аналитические службы Пермского края, целью которых является анализ биообъектов на наличие наркотических средств и ПАВ, все чаще фиксируют случаи злоупотребления холинолитическим средством — тропикамидом.

Первый случай обнаружения тропикамида в био-жидкостях, доставленных на анализ в химико-токсикологическую лабораторию ГУЗ Краевого наркологического диспансера №1 (г.Пермь), зафиксирован в июне 2010 г. В период с июня по декабрь 2010 г. зафиксировано 62 случая обнаружения тропикамида в биообъектах (моча). Тропикамид был обнаружен в моче, поступившей из следующих подразделений Краевого наркологического диспансера: 7 — из поликлинического отделения и 17 — из отдела наркологических экспертиз (ОНЭ), а также извне: по одному случаю — из стационара №7 Краевой клинической наркологической больницы и Наркологического диспансера №3 (г. Кудымкар) и 36 случаев — из отделения острых отравлений (ООО) МСЧ №9 им. М.А. Тверье (рис. 1).

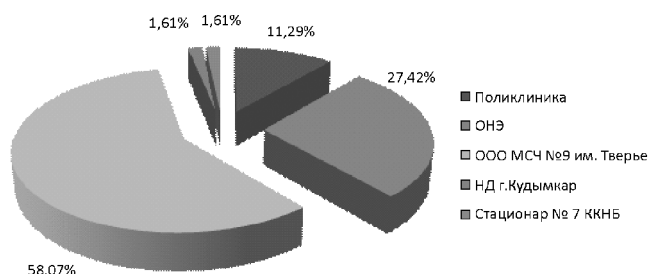


Рис. 1. Структура случаев обнаружения тропикамида в ХТЛ ГУЗ Краевой наркологический диспансер №1, г.Пермь в 2010 г.

Анализ статистических данных позволяет сделать вывод о том, что тропикамид встречается в биожидкостях как в изолированном (чистом) виде, так и в сочетании с другими наркотическими средствами и лекарственными веществами: кодеином, дезоморфином, парацетамолом, анальгином, фенobarбиталом, кофеином и др. Чаще всего в образцах мочи, представленных на анализ в ХТЛ, тропикамид встречается в виде комбинации с морфином, что подтверждает факт совместного применения наркозависимыми лицами тропикамида с классическими наркотиками, например с героином. Лица, употребляющие тропикамид, являются частыми пациентами отделения острых отравлений МСЧ №9 им. М.А. Тверье.

Тропикамид (N-этил-альфа-(гидроксиметил)-N-(4-пиридинилметил) бензолацетамид) — белый кристаллический порошок, мало растворим в воде, хорошо растворим в этаноле и хлороформе. Константа диссоциации pK_a 5,2. Температура плавления от 96°C до 97°C [8].

Тропикамид (мидриацил, мидриум) выпускается в виде глазных капель с содержанием действующего вещества 0,5% и 1,0%. Блокируя м-холинорецепторы сфинктера радужки и цилиарной мышцы глаза, тропикамид быстро и кратковременно расширяет зрачок и парализует аккомодацию. В терапевтических целях препарат применяется конъюнктивально при исследовании глазного дна, для оценки состояния хрусталика, перед проведением хирургических операций, а также в комплексной терапии воспалительных заболеваний глаз [1]. Процент всасывания активного вещества, поступающего через слезные каналы в нос, относительно высокий, в связи с чем возможны побочные эффекты, обусловленные системным действием: сухость слизистой оболочки полости рта, тахикардия, головная боль, тошнота, рвота, бледность, нарушения со стороны ЦНС и мышечная ригидность. При применении антихолинэргических ЛС у детей могут проявиться психотические реакции [1, 2, 4].

В доступной нам литературе отсутствуют сведения о методах определения тропикамида в биологических объектах. Поэтому в связи с нарастающим токсикологическим значением данного препарата разработка методик обнаружения и количественного определения тропикамида в биологических жидкостях является актуальной задачей.

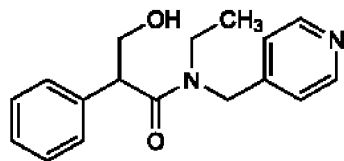


Рис. 2. Структурная формула тропикамида

Материалы и методы

Для выбора условий определения тропикамида методами тонкослойной и газовой хроматографии, а также изучения условий его экстракции из модельных смесей мочи в качестве стандартного образца был использован препарат «тропикамид» в лекарственной форме глазные капли 1% (Polfa, Польша), соответствующий требованиям нормативной документации НД 42-9035-02.

Анализировали образцы мочи, доставленные на анализ в химико-токсикологическую лабораторию ГУЗ Краевого наркологического диспансера №1 (г.Пермь) на наличие наркотических средств и ПАВ.

Для обнаружения исследуемых веществ методом тонкослойной хроматографии использовали пластинки «Сорбфил» ПТСХ-П-В-УФ (ЗАО «Сорбполимер», Россия).

Идентификацию и количественное определение выделенного из биожидкостей тропикамида проводили с использованием газового хроматографа «Кристалл 2000М», оборудованного капиллярной колонкой НР-5 длиной 30 м, внутренним диаметром 0,25 мм и толщиной неподвижной жидкой фазы 0,25 мкм. Детектор — термоионный (ТИД). Обработка хроматографической информации осуществлялась с использованием программного обеспечения «Хроматек Аналитик 2.5».

Все используемые в работе растворители и реактивы имели чистоту степени «х.ч.».

Результаты и обсуждение

Идентификация тропикамида методом тонкослойной хроматографии

В качестве предварительного метода обнаружения тропикамида в экстрактах из мочи нами предложен метод тонкослойной хроматографии как наиболее доступный для идентификации веществ в условиях химико-токсикологической лаборатории. Анализ проводили на пластинках «Сорбфил» ПТСХ-П-В-УФ в системах растворителей, которые успешно используются в химико-токсикологическом анализе группы «лекарственных ядов»:

- диоксан—хлороформ—ацетон—25%-ный раствор аммиака (47,5:45:5:2,5) (1);
- толуол—ацетон—этанол—25%-ный раствор аммиака (45:45:7,5:2,5) (2);
- этилацетат—метанол—25%-ный раствор аммиака (17:2:1) (3).

Стандартный раствор тропикамида в хлороформе (концентрация 100 мкг/мл) наносили на стартовую зону хроматографических пластин. Время предварительного насыщения камеры 25 мин. Длина пробега фронта элюента 10 см. После элюирования хромато-

раммы высушивали и идентифицировали тропикамид в УФ-свете (254 нм) и реактивом Драгендорфа. Установлено, что значение hR_f тропикамида в данных системах составляет 753 (1), 522 (2) и 693 (3).

Поскольку наркозависимыми тропикамид чаще всего применяется в смеси с героином в одном шприце, для его предварительной идентификации возможно использование частной системы для опиатов (3). Учитывая универсальность и экспрессность определения токсикантов в системе растворителей (2), она может быть применена для обнаружения тропикамида.

При подборе реагентов для детектирования тропикамида на пластинках было установлено, что тропикамид не даёт аналитического эффекта с реактивами Марки (раствор формальдегида в концентрированной H_2SO_4), Фреде (раствор аммония молибдата в концентрированной H_2SO_4), Манделина (раствор ванадата аммония в концентрированной H_2SO_4), FPN (хлорид железа (III) в смеси 60%-ного раствора хлорной кислоты, 70%-ного раствора азотной кислоты и воды), 10%-ным раствором железа (III) хлорида.

При выборе оптимальной схемы детектирования нами были апробированы следующие реагенты: реактивы Драгендорфа (модифицированный по Мунье), 1 моль/л растворы сульфата меди и калия йодида, 10%-ный раствор меди сульфата и 2%-ный раствор аммиака в соотношении 5:1. При последовательной обработке пластинки раствором сульфата меди и калия йодида в концентрации 1 моль/л тропикамид обнаруживается в виде тёмно-коричневой зоны на тёмно-жёлтом фоне. Однако эти зоны трудноразличимы при исследовании биопроб из-за наличия зон балластных веществ.

При обработке пластинки реактивом Драгендорфа тропикамид детектируется в виде зоны оранжево-коричневого цвета. Хотя данный реактив не является специфичным детектором по отношению к тропикамиду, он даёт чёткий аналитический эффект и имеет высокую чувствительность к анализируемому веществу.

Вследствие наличия в структуре вещества хромогенных групп тропикамид в УФ-свете (254 нм) детектируется в виде темно-синего пятна.

Предел обнаружения тропикамида при облучении УФ-светом составил 1 мкг в наносимом пятне, при визуализации реактивом Драгендорфа — 0,5 мкг.

Качественное определение тропикамида методом ГЖХ

Для подтверждающего исследования (для подтверждения) тропикамида в биожидкостях [5] нами предложен метод газо-жидкостной хроматографии на аппаратно-программном комплексе на базе хроматографа «Кристалл 2000М». По результатам предварительных испытаний по выбору оптимальных хроматографи-

ческих условий, проведённых с использованием стандартных растворов тропикамида (100 мкг/мл), было установлено, что на этапе подготовки пробы к газохроматографическому анализу необходима дериватизация выделенного из объекта тропикамида. Это обусловлено его низкой летучестью, что приводит к появлению на хроматограмме асимметричных пиков с низкой интенсивностью.

Поскольку тропикамид содержит в своей структуре свободную гидроксильную группу, был выбран вариант дериватизации ацетилизацией. Этот способ широко используется при химико-токсикологических исследованиях веществ со свободными фенольными или спиртовыми гидроксигруппами [6].

Дериватизацию выделенного из мочи тропикамида проводили с использованием в качестве дериватирующих агентов пентафторпропионового ангидрида (ПФПА) и уксусного ангидрида по следующим схемам:

1. 500 мкл хлороформного экстракта после изолирования переносили в хроматографическую вialsу и упаривали до сухого остатка. К сухому остатку добавляли 150 мкл пентафторпропионового ангидрида (ПФПА) и 100 мкл пентафторпропанола, выдерживали в термостате 30 мин при 60°C;

2. 500 мкл хлороформного экстракта после изолирования переносили в хроматографическую вialsу и упаривали до сухого остатка. К сухому остатку добавляли 50 мкл этилацетата и 50 мкл уксусного ангидрида, выдерживали вialsу в термостате 30 мин при 60°C.

После термостатирования смеси выпаривали при комнатной температуре в токе азота и растворяли в 200 мкл этилацетата; 1 мкл раствора вводили в испаритель газового хроматографа. Анализ проводили в следующих условиях: температура испарителя — 260°C; температура детектора — 280°C; температурная программа термостата колонки: 160°C — 2 мин, прогрев до 240°C со скоростью 20°C в минуту, выдержка при конечной температуре — 9 мин; режим с делением потока 10:1; скорость газа-носителя (азот) — 1,5 мл/мин [7].

Установлено, что при использовании указанных вариантов дериватизации образуются летучие продукты, хорошо разделяющиеся в разработанных условиях. Время удерживания пентафторпропионового производного тропикамида на хроматограмме составило 8,70 мин, ацетильного производного — 11,96 мин. Для дериватизации тропикамида можно рекомендовать оба варианта, хотя интенсивность хроматографического пика пентафторпропионового производного несколько выше при прочих равных условиях анализа.

Изолирование тропикамида из мочи

Для разработки оптимального варианта изолирования тропикамида из мочи нами были изучены условия его экстракции из водных растворов органическими растворителями на стандартном растворе вещества (100 мкг/мл). В качестве экстрагентов использовали диэтиловый эфир, хлороформ, хлористый метилен, смесь хлороформ—бутанол 6:1. Для создания определённого значения pH в растворе использовали универсальные буферные смеси Бриттона—Робинсона [3].

Установлено, что оптимальными экстрагентами для извлечения тропикамида из водных растворов являются хлороформ и смесь хлороформ—бутанол 6:1. Значительный процент экстракции исследуемого вещества из водных растворов достигается в широком диапазоне pH среды от 4 до 12 (60,56% — 93,37%). При использовании хлороформа максимальный выход тропикамида составляет 93,37% при pH=9; при использовании смеси хлороформ—бутанол извлекается до 90,11% тропикамида (pH=10).

На следующем этапе была изучена экстракция тропикамида из модельных смесей мочи (концентрация тропикамида 10 мкг/мл). Поскольку наиболее полно тропикамид экстрагировался из водных растворов в нейтральной и щелочной средах, извлечение проводили в диапазоне pH 6—12 хлороформом и смесью хлороформ—бутанол (6:1). Необходимое значение pH контролировали по универсальному индикатору с помощью кислоты хлористоводородной разведённой и раствора аммиака 10%. Экстракцию проводили из 10 мл модельной смеси мочи однократно (порция экстрагента — 10 мл), время экстракции — 5 мин. Органическую фазу отделяли, фильтровали через бумажный фильтр с безводным натрием сульфатом. Полученное извлечение упаривали до сухого остатка в токе тёплого воздуха и растворяли в 1000 мкл хлороформа. 500 мкл полученного экстракта исследовали методом ГЖХ в разработанных условиях.

В результате проведённых исследований установлено, что максимальное количество тропикамида извлекается из мочи смесью хлороформ—бутанол 6:1 при pH 9 (71,6%). При изолировании хлороформом извлекается до 56% исследуемого вещества.

Таким образом, при направленном химико-токсикологическом анализе мочи для обнаружения тропикамида оптимально использование в качестве экстрагента смеси хлороформ—бутанол в соотношении 6:1. Поскольку в ненаправленном анализе для извлечения веществ основного характера преимущественно используют хлороформ при pH среды 9—10, то при наличии тропикамида в пробе он будет обнаруживаться в щелочной фракции.

Для апробации предложенных методик идентификации тропикамида были проанализированы 4 образца мочи, доставленные на исследование в хими-

ко-токсикологическую лабораторию ГУЗ Краевого наркологического диспансера №1 г.Перми.

К 10 мл мочи прибавляли 25%-ный водный раствор аммиака до pH 9—10 и экстрагировали 10 мл хлороформа. Органическую фазу отделяли в делительной воронке и фильтровали через бумажный фильтр с безводным сульфатом натрия. Полученный экстракт выпаривали досуха, растворяли в 1000 мкл хлороформа, 500 мкл наносили на стартовую зону (2) хроматографической пластины, на стартовую зону (1) наносили хлороформный раствор метчика тропикамида. Пластинку элюировали в системе толуол — ацетон — этанол — 25%-ный раствор аммиака (45:45:7,5:2,5). Время насыщения камеры — 25 мин. Длина пробега фронта элюента 10 см. После высушивания пластинку детектировали в УФ-свете при 254 нм, отмечали зоны поглощения тёмно-синего цвета в зонах расположения метчика тропикамида (1) и исследуемой зоне (2). Далее пластинку обрабатывали реактивом Драгендорфа, при этом наблюдали появление оранжево-коричневых зон окрашивания в исследуемых зонах и на уровне пятен метчика тропикамида с R_f 523. Таким образом, наличие зон поглощения в УФ-свете и окрашенных зон на уровне пятен метчика позволяет сделать предварительный вывод о наличии в исследуемой моче тропикамида.

500 мкл экстракта после дериватизации исследовали методом газовой хроматографии на приборе «Кристалл 2000М». Хроматограммы представлены на рис. 3, 4.

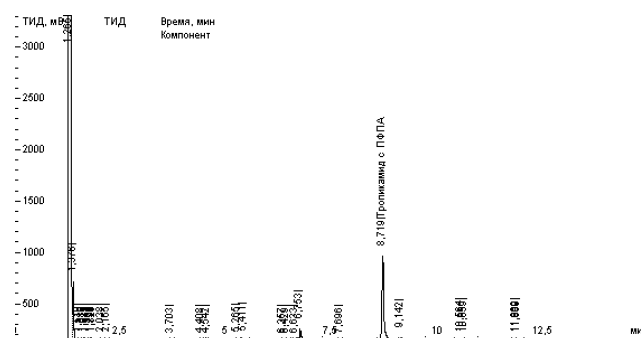


Рис. 3. Хроматограмма производного тропикамида с ПФПА

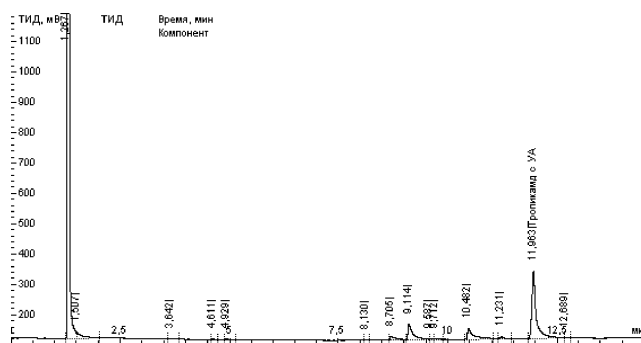


Рис. 4. Хроматограмма деривата тропикамида с уксусным ангидридом

Исследование образцов мочи наркозависимых лиц, употребляющих героин и тропикамид, методом ТСХ

Были исследованы 5 образцов мочи наркозависимых лиц, содержащих морфин и тропикамид. Обязательным шагом при определении опиатов в моче является кислотный гидролиз.

Необходимо было определить пригодность условий экстракции опиатов для извлечения тропикамида, а также возможность его гидролитического разложения в процессе изолирования. Для этого образцы мочи подвергали изолированию по следующей методике: к 10 мл мочи прибавляли 1 мл концентрированной хлористоводородной кислоты, флакон плотно закрывали и выдерживали 20 мин на кипящей водяной бане. После охлаждения к гидролизату прибавляли 25%-ный водный раствор аммиака до pH 9—10 и экстрагировали 10 мл смеси хлороформ—бутанол (6:1). Органическую фазу отделяли в делительной воронке и фильтровали через бумажный фильтр с безводным сульфатом натрия. Полученный экстракт выпаривали досуха, растворяли в 500 мкл хлороформа и наносили на стартовые зоны (2) трёх хроматографических пластин. На стартовые зоны (1) первой и второй пластин наносили хлороформный раствор метчика морфина, а на стартовую зону (1) третьей пластинки — хлороформный раствор метчика тропикамида. Все 3 пластинки одновременно элюировали в системе этилацетат — метанол — 25%-ный раствор аммиака 17:2:1. Время насыщения камеры — 25 мин. Длина пробега фронта элюента — 10 см. После высушивания все пластинки детектировали в УФ-свете при 254 нм. На всех пластинках отмечали зоны поглощения тёмно-синего цвета в зонах расположения метчика тропикамида (1) и исследуемой зоне (2). Далее первую пластинку капельно обрабатывали реактивом Марки, вторую — реактивом Фреде, при этом наблюдали появление окрашенных пятен в зонах (1) и (2): красно-фиолетового цвета на первой и сине-фиолетового — на второй с R_f 20 ± 2 , соответствующим морфину. Третью пластинку обрабатывали реактивом Драгендорфа, при этом наблюдали появление оранжево-коричневых пятен в исследуемых зонах и на уровне пятен метчика морфина с R_f 20 ± 2 и тропикамида с R_f 693.

Таким образом, наличие зон поглощения в УФ-свете и окрашенных зон на уровне пятен метчиков морфина и тропикамида позволяет сделать предварительный вывод о наличии в исследуемой моче морфина и тропикамида.

Заключение

По результатам хроматографического исследования установлено, что предлагаемая методика проведения ТСХ эффективна, позволяет надёжно идентифи-

цировать морфин и тропикамид при совместном присутствии, полученные результаты воспроизводимы. Хроматографические характеристики разделяемых веществ оптимальны, что даёт возможность разделить морфин и тропикамид, а также отделить их от примесей соэкстрактивных веществ. Следует отметить, что тропикамид в условиях гидролиза опиатов не разрушается в присутствии концентрированной хлористоводородной кислоты.

Выводы

1. Разработаны условия идентификации тропикамида методом тонкослойной хроматографии на пластинках «Сорбфил»: осуществлён выбор подвижных фаз и схемы детектирования.
2. Определены оптимальные условия качественного анализа тропикамида методом газо-жидкостной хроматографии на хроматографе «Кристалл 2000М» и предложены методики дериватизации вещества.
3. С учётом изученных условий экстракции разработана методика преданалитической подготовки мочи для исследования на наличие тропикамида методами ТСХ и ГЖХ.
4. Установлена возможность совместного определения тропикамида и морфина в моче в частной системе для опиатов методом тонкослойной хроматографии при химико-токсикологических исследованиях.

Список литературы

1. Государственный реестр лекарственных средств: официальное издание: В 2 т. / Под ред. Н.В. Юргеля и др. — М., 2008. Т. 2: Типовые клинико-фармакологические статьи. — 1028 с.
2. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1991. — 304 с.
3. Лурье Ю.Ю. Справочник по аналитической химии. — 4-е изд-е, перераб. и доп. — М.: Химия, 1971. — С. 238—239.
4. Мохначев С.О., Рохлина М.Л., Усманова Н.Н. О злоупотреблении циклопентолом (цикломедом) // Наркология. — 2010. — №10. — С. 40—44.
5. Об организации проведения химико-токсикологических исследований при аналитической диагностике наличия в организме человека алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ: приказ №40 Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 января 2006 г. [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс: Высшая школа.
6. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсиантов: учеб. пособие / под ред. Н.И. Калетиной. — М.: Гэотар-Медиа, 2008. — С. 355—381, 540.
7. Тумилович Е.Ю., Карпенко Ю.Н., Дворская О.Н. Определение компонентов препарата Триган Д в моче при химико-токсикологическом анализе // Наркология. — 2009. — №9. — С. 46—51.
8. Moffat A.C., Osselton M.D., Widdop B. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons [Electronic Edition]. — London: Pharmaceutical Press, 2004.

CHEMICAL-TOXICOLOGICAL DETERMINATION OF TROPICAMIDE IN URINE

TUMILOVICH E.Yu.¹, KARPENKO Yu.N.¹, DVORSKAYA O.N.^{1,2}, PORSEVA N.Yu.¹

¹ — Perm State Pharmaceutical Academy, 614990, Perm, Ekaterinskaya st. 101. Tel.: (8-342)282-58-65, E-mail: kaftox@mail.ru

² — Regional narcological dispensary №1, 614068 Perm, Orgonikidse st. 95b. Tel.: (8-342)237-42-48

The article presents the statistics of detection tropicamide in samples submitted for analysis to the chemical-toxicological laboratory of Regional narcological dispensary №1, Perm in 2010 yr. Several questions of forensic analysis of this drug are discussed. Possibility of using TLC for preliminary determination of Tropicamide was studied. We also selected optimal conditions for determination of tropicamide by gas-liquid chromatography.

Key words: tropicamide, thin-layer chromatography, gas-liquid chromatography, liquid-liquid extraction

Вакцины от наркотиков — новое перспективное направление профилактики злоупотребления психоактивными веществами

ГАМАЛЕЯ Н.Б.
БЕРЗИНА А.Г.

д.м.н., профессор, зав. лабораторией иммунохимии
к.б.н., старший научный сотрудник лаб. иммунохимии
ФГУ «Национальный научный центр наркологии» Минздравсоцразвития,
119002, Москва, Малый Могильцевский пер., д. 3. Факс: 8 499 241-99-61, e-mail: nrca@mail.ru

Традиционные методы лечения зависимости от наркотиков и других психоактивных веществ (ПАВ) являются до сих пор малоэффективными. Разработка методов профилактики злоупотребления такими веществами, основанных на иммунологическом подходе, включая активную иммунизацию — вакцинацию, — имеет важное практическое значение. В обзоре представлены основные сведения, имеющиеся на сегодняшний день по проблеме разработки вакцин от таких ПАВ, как кокаин, никотин, морфин/героин. Особое внимание уделено тем подходам, которые более приемлемы для Российской Федерации. Ключевые слова: морфин, кокаин, никотин, зависимость, вакцины, профилактика

Введение

Злоупотребление ПАВ, как легальными, так и запрещёнными, остается серьёзной медико-социальной проблемой во всем мире, несмотря на интенсивные попытки её искоренения. В связи с тем, что частота рецидивов болезни достаточно высока, поиск новых подходов к лечению и профилактике этого заболевания особенно актуален. Разработка экспериментальных подходов к иммунопрофилактике (вакцинации) наркоманий имеет важное практическое значение, так как предупреждение возможной в будущем наркотизации (первичная профилактика) или предупреждение дальнейших рецидивов (вторичная профилактика) является самым эффективным медицинским способом искоренения наркотической зависимости. Вакцинация же может обеспечить долговременный эффект даже в отсутствие мотивации больного на лечение. Активная иммунизация (вакцинация) оказывает меньше побочных действий, чем общепринятые фармакотерапевтические методы, изменяющие биохимию мозга.

Еще в начале 70-х годов прошлого столетия несколько групп учёных исследовали возможность использования иммунных механизмов организма для противодействия наркотикам [11, 14, 59], и заложили основу для нового направления в науке — **иммунофармакотерапии**. Целью иммунофармакотерапии является использование высокоспецифичных антител для связывания наркотика в кровяном русле. Образование комплекса антитело—наркотик снижает проникновение наркотика через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), приводя тем самым к уменьшению подкрепляющего действия наркотика и предотвращая его нежелательное побочное действие на ЦНС. Кроме того, присутствие

антител в кровяном русле может способствовать возникновению градиента концентраций, позволяющего удалять наркотик из мозга, поскольку он может свободно проходить через ГЭБ. Одним из первых исследований, подтвердивших правомерность такого подхода, стала работа К. Bonese с соавторами [14], когда вакцинация макаки резус, предварительно обученной самовведению героина, конъюгатом морфина с белком, оказалась успешной. В результате такой вакцинации обезьяна прекращала вводить себе героин.

Для проявления физиологических и субъективных эффектов таких ПАВ, как кокаин, метамфетамин и опиоиды, важны как их концентрация, так и особенности фармакодинамики. Значительное снижение концентрации свободного препарата в крови в результате связывания с антителами (к примеру, при связывании 75—90% ПАВ высокоаффинными антителами) приведёт к существенному угнетению действия препарата в мозге, потому что ПАВ, связанные с IgG, с трудом проходят через нормальный, невоспаленный ГЭБ.

Известно также, что на субъективное восприятие действия наркотика оказывает большое влияние скорость нарастания связывания ПАВ с рецепторами в ЦНС. Поэтому даже менее выраженное связывание ПАВ низкоаффинными антителами (к примеру, при связывании 50% ПАВ) всё равно будет оказывать существенное влияние на интенсивность проникновения свободного ПАВ в ЦНС. И даже если в итоге концентрация накопленного в мозге ПАВ окажется такой же, как и в отсутствие антител, всё равно субъективно воспринимаемое влияние ПАВ на ЦНС может быть существенно или полностью приглушено, поскольку скорость связывания ПАВ с рецепторами будет значительно снижена.

Связывание морфина антителами приводит к удлинению периода полувыведения морфина в кровяном русле экспериментальных животных в 2—3 раза, не оказывая влияния на метаболизм наркотика [34]. Антитела к метамфетамину, аналогично антителам к морфину, также снижают клиренс метамфетамина, удлиняя период присутствия наркотика в крови и его превращение в амфетамин, а также повышают захват наркотика ретикулоэндотелиальными тканями (печенью). Влияние антител на фармакокинетику никотина сходно с таковым в случае метамфетамина. При этом отмечались более высокие концентрации никотина в крови, а период полувыведения удлинялся в 3—6 раз [52].

Скоро стало очевидно, что успех иммунологического подхода во многом зависит от нескольких параметров: концентрации образующихся антител (выражается их титром) и аффинности и специфичности антител по отношению к определённой молекулярной структуре. Иммунная система не может генерировать ответ на небольшие молекулы, имеющие молекулярный вес меньше 10 кДа. Молекулярный вес любого наркотика значительно ниже этой критической величины. Поэтому низкомолекулярные соединения должны быть ковалентно присоединены к белковому носителю. Только в этом случае может произойти запуск иммунного ответа. Обычно это достигается путём синтеза химического производного наркотического препарата, называемого гаптеном, который включает в себя связующую цепочку (ножку, спейсер) с реакционной группой на конце, используемой для присоединения белка.

Интенсивность антительного ответа зависит от структуры белка-носителя и вида используемого при иммунизации адъюванта. Аффинность антител и их специфичность зависят напрямую от вида гаптена, длины связующей ножки (спейсера) и места присоединения ножки к молекуле ПАВ. Как только эти задачи решены, иммунная защита может быть осуществлена путём активной или пассивной иммунизации.

Активная иммунизация (вакцинация)

При активной иммунизации соответствующий конъюгат ПАВ-белок непосредственно вводится в организм, что приводит к активации Т- и В-лимфоцитов и, в итоге, к выработке специфических антител. Обычно такой подход обеспечивает продолжительную защиту с участием механизма иммунологической памяти при минимальном согласии на лечение. С экономических позиций, такой подход наиболее эффективен.

На протяжении последних десяти лет многие группы исследователей, в основном за рубежом, изучали возможность применения вакцин против ПАВ в качестве средств, предотвращающих их немедицинское использование, передозировку, а также нейротоксичность.

Вакцины против кокаина

В 1995 г. появилась работа М.Р. Carrera с соавторами [16], в которой было показано, что иммунизация крыс конъюгатом кокаина с белком (гемоцианин виноградной улитки) приводила к появлению в крови высоких титров антител с высокой аффинностью к кокаину ($K_d \sim 1 \mu M$). При этом подавлялась двигательная активность животных и стереотипное поведение, вызванное введением кокаина, но не амфетамина. У иммунизированных животных было также отмечено снижение психостимулирующего действия кокаина на 42% по сравнению с контрольными животными, а также снижение концентрации кокаина в стриатуме (на 52%) и мозжечке (на 77%). Применённое для иммунизации производное кокаина было названо Janda-GNC (рис. 1).

Однако действие антител, продуцируемых при иммунизации таким антигеном, можно было преодолеть в случае увеличения дозы вводимого кокаина или частоты его введения. Поэтому в дальнейшем та же группа исследователей синтезировала следующее поколение гаптенов, названное Janda-GND, с повышенной стабильностью в результате использования амидных связей [18] (рис. 1). Полученный конъюгат производного кокаина с белком гемоцианином обеспечивал более мощную и длительную защиту от кокаина в

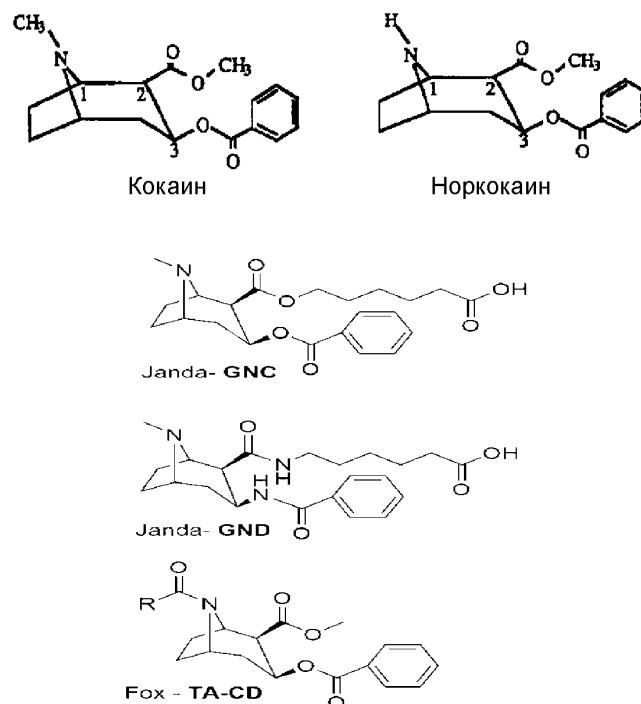


Рис. 1. Производные кокаина, использованные при синтезе конъюгатов с белками для активной иммунизации (вакцинации) или получения моноклональных антител [46]

модели на крысах, однако титр антител в иммуноферментном анализе был около 1:25 000, что оказалось явно недостаточным в случае частого введения больших доз кокаина.

Более успешными оказались исследования другой группы ученых. В 1996 г. B.S. Fox с соавторами получили конъюгат норкокаина с белком (БСА) (рис. 1, Fox-TA-CD). Мыши были обучены самовведению кокаина (1 мг/кг внутривенно). После вакцинации конъюгатом норкокаина с БСА самовведение кокаина мышами снизилось до фоновых значений. У иммунизированных мышей также существенно изменилась фармакокинетика кокаина и снизился уровень кокаина в мозге (уже через 30 с после введения). При этом, длительное введение кокаина не оказывало влияния на способность вакцины индуцировать синтез антител к кокаину. Проведенная иммунизация также снижала психоактивные эффекты кокаина, несмотря на введение высоких доз наркотика.

Высокие титры антител порядка 1:100 000 сохранялись у мышей на протяжении 4 мес. Эксперименты по конкурентному иммуноферментному анализу (ИФА) показали, что образующиеся антитела связывают исключительно кокаин, норкокаин и кокаэтилен (токсичное производное, возникающее при совместном употреблении этанола и кокаина). Разработанная B.S. Fox и соавторами стратегия сделала возможным перейти впоследствии к клиническим испытаниям вакцины [27].

В ходе дальнейших исследований в моделях самовведения кокаина на крысах были испытаны конъюгаты норкокаина с другим белком — холерным экзотоксином В [38]. Иммунизация таким антигеном существенно изменяла аддиктивное поведение (поиск наркотика) животных, но только в том случае, когда общая концентрация антител в крови была выше 0,05 мг/мл. У таких животных инфузия наркотика в достаточно высоких концентрациях, приводящих, как правило, к развитию судорог и смерти, вызывала лишь незначительную стереотипную двигательную активность и слабое аддиктивное поведение. Полученные результаты стали основанием для начала клинических испытаний вакцины TA-CD на людях (фармацевтической фирмой Хепова, в настоящее время — Celtic Pharma).

Проведенное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое испытание кокаиновой вакцины TA-CD на 34 кокаиновых наркоманах (испытание фазы I) [42] показало, что эта вакцина хорошо переносится как на местном, так и на системном уровнях после трех инъекций в течение 2-месячного периода. Антитела к кокаину можно было обнаружить в крови уже через 1 мес., их уровень достигал максимума после третьей вакцинации и

оставался высоким на протяжении 4 мес. Полное исчезновение антител наблюдалось через год. При этом был отмечен большой разброс в индивидуальных значениях количества антител к кокаину.

В ходе дальнейших клинических испытаний были оптимизированы схема введения вакцины и дозы. К 2008 г. фирма Celtic Pharma провела 4 испытания вакцины TA-CD фазы II на 161 пациенте. Было также проведено испытание фазы IIb под руководством профессора T.R. Kosten [44]. На сегодняшний день это самое большое испытание, представлявшее собой двойное слепое плацебо-контролируемое исследование с участием 115 пациентов. В этом исследовании проведена оценка эффективности вакцинации от употребления кокаина среди героиновых наркоманов, которые получали заместительную терапию метадонем. Эти испытания выявили эффективность вакцинации по ряду показателей, однако основной конечный результат в виде воздержания от приёма наркотика в течение 3 недель не был достигнут. Было высказано предположение о том, что отчасти такие результаты могли быть связаны с более высоким, чем ожидалось, плацебо-эффектом. В 2010 г. появилась еще одна публикация [29] об испытании вакцины TA-CD на зависимых от кокаина пациентах (10 чел.). В работе уровни антител, достигаемые в результате вакцинации, сопоставляли с балльной оценкой степени интоксикации и влечения, а также с влиянием на сердечно-сосудистую систему. Было еще раз продемонстрировано, что наилучшие эффекты отмечались у лиц с высокими уровнями антител.

В планах фирмы Celtic Pharma было представление этой вакцины на рассмотрение в FDA (Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов в США — Food and Drug Administration) и в ЕМЕА (Европа, Ближний Восток и Африка — регион действия европейских отделений многих фирм).

Одним из направлений дальнейшего усовершенствования вакцин от наркотиков является разработка более оптимальных конъюгатов, способных вызывать лучший иммунный ответ. К примеру, в марте 2011 г. появилась публикация M.J. Hicks с соавторами [31] о возможной разработке вакцин от наркотиков на основе конъюгата наркотика (в частности, кокаина) с аденовирусными векторами, применяемыми для генного переноса. Для этой цели производное кокаина конъюгировали с белками капсида неинфекционного децеллюрированного аденовирусного вектора. Полученный антиген стимулировал у мышей выработку антител кокаина в высоких титрах, способных полностью блокировать в течение длительного периода гиперлокомоторную активность, вызванную внутривенным введением кокаина.

Пути введения вакцины от кокаина

Вакцину от кокаина, которую испытывают в настоящее время на людях, вводят внутримышечно по определённой схеме. В вакцинах, вводимых парентерально, в качестве адъюванта обычно используют гидроокись алюминия.

Однако существует также и другой эффективный способ иммунизации — интраназальный. Пока этот способ апробирован только на мышах группой исследователей из Исландии [36]. При создании интраназальной кокаиновой вакцины конъюгат кокаина с белком (гемоцианин улитки) соединяли с адъювантом для слизистых на основе глицерола (RhinoVax, макрогол-6-глицерол капилокапрат). Мышей иммунизировали для сравнения двумя путями: закапыванием вакцины в нос и введением подкожно. Группе отрицательного контроля вводили интраназально неконъюгированный белок в адъюванте RhinoVax. Затем животным вводили кокаин интраназально или внутривентриально с последующим измерением концентрации кокаина в сыворотке крови, мозге и обонятельной луковице. В обеих группах мышей, иммунизированных кокаиновой вакциной, уровень кокаина в мозге был существенно ниже, чем в группе отрицательного контроля, и существенно не различался между группами. Этот результат был неожиданным, поскольку концентрация антител в крови при интраназальном введении вакцины была в 5 раз ниже, чем при подкожном. Авторы объясняют обнаруженный феномен возможностью того, что при интраназальной вакцинации антитела к кокаину появляются не только в сыворотке крови, но также и местно — в слизистой оболочке носа. Эти местно образованные антитела могут играть важную роль в предотвращении поступления кокаина в мозг непосредственно через обонятельную луковицу.

Пассивная иммунизация

Кроме активной иммунизации вакциной (конъюгированным антигеном) существует также возможность пассивной иммунизации, когда в организм вводят высокоаффинные антитела, в частности к кокаину или другому ПАВ. Обычно для этой цели используют гомогенные моноклональные антитела. В работах B.S. Fox с соавторами и K.M. Kantak с соавторами было показано, в частности, что существует корреляция между дозой вводимых крысам моноклональных антител мыши, с одной стороны, и самовведением крысами кокаина, снижением проникновения кокаина в их мозг [27, 38], а также соответствующими поведенческими и фармакокинетическими изменениями [17, 18], с другой. Также было показано, что моноклональные антитела к кокаину блокируют токсические эффекты кокаина в модели передозировки на мышах [30]. Были также созданы гуманизи-

рованные варианты моноклональных антител (аминокислотные последовательности в белке мышинных антител приближают к последовательностям антител человека с помощью генно-инженерных технологий) с умеренной аффинностью к кокаину [54]. При пассивной иммунизации происходит немедленная защита в результате введения уже готовых высокоаффинных антител, как правило, моноклональных. Этот подход особенно ценен при передозировках наркотиков, а также в критические моменты угрозы рецидива наркотизации. Однако пассивная иммунизация является достаточно дорогим методом, её действие короче и зависит от периода полувыведения антител, а также от количества введённых антител.

Важной разновидностью пассивной иммунизации является введение моноклональных антител с каталитической активностью, которые не только связывают кокаин в кровяном русле, но также способствуют его дальнейшему превращению в неактивные продукты, снижая тем самым возможное действие наркотика на ЦНС. После того как кокаин гидролизует до метилового эфира экгонина, антитела высвобождаются и способны расщеплять новые молекулы наркотика (рис. 2). Пассивная иммунизация такими каталитическими антителами также могла бы стать методом лечения зависимости, поскольку она приводит к снижению подкрепляющего эффекта вводимого наркотика. Однако до настоящего времени каталитическая активность полученных антител недостаточна для того, чтобы вызвать существенные клинические изменения.

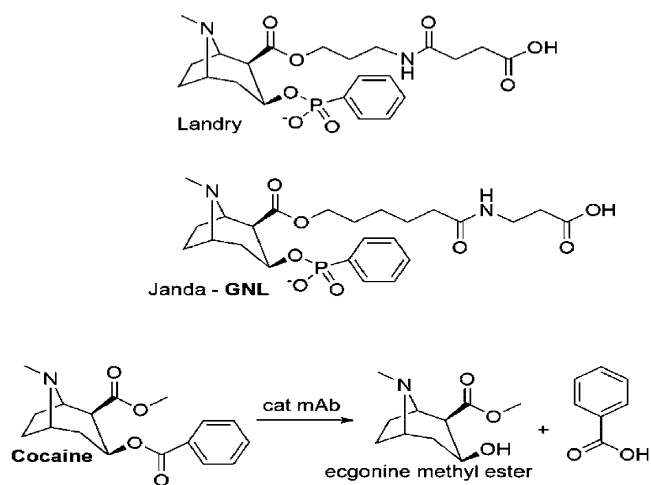


Рис. 2. Аналоги промежуточных соединений, образуемых при гидролизе кокаина (Landry, Janda-GNL), используемые для получения каталитических антител, способных разрушать кокаин; cat mAb — моноклональные антитела, обладающие каталитической активностью; ecgonine methyl ester — метиловый эфир экгонина (неактивный продукт гидролиза кокаина) [46]

Вакцины против никотина

Никотин является важной мишенью при создании терапевтических вакцин, учитывая неблагоприятные последствия курения для здоровья. Хотя многие курильщики имеют желание бросить курить, мало кому это удаётся сделать самостоятельно. Несмотря на существующие многочисленные способы избавления от курения, процент положительных результатов остаётся низким. Никотиновые вакцины дают некоторую надежду для мотивированных лиц на искоренение этой пагубной привычки.

Синтез конъюгированных антигенов никотин—белок был впервые осуществлён 30 лет назад. Однако целью этих исследований была разработка методов детекции никотина в различных средах методом иммуноферментного анализа. Успехи на поприще создания антикокаиновых вакцин способствовали возрастанию интереса к созданию антиникотиновых вакцин. Было даже высказано мнение, что никотиновая зависимость должна лучше поддаваться терапии с помощью вакцин, поскольку максимально потребляемая суточная доза никотина существенно ниже, чем доза кокаина при кокаиновой зависимости. Сообщалось о синтезе целого ряда гаптен-никотина с пятью различными местами прикрепления спейсеров. Кроме того, были применены различные виды высокомолекулярных носителей при синтезе конъюгатов, включая традиционный гемоцианин виноградной улитки, субъединицу рекомбинантного холерного экзотоксина В [21], экзопротеин *A Pseudomonas* [53], а также конформационно несимметричный пептид, состоящий из 19 аминокислотных остатков, который позволял обходиться без адъюванта [56]. Применялись также вирусоподобные частицы, полученные из бактериофага Q_b [45]. Специфичные по отношению к никотину антитела, количество которых достаточно для снижения концентрации свободного никотина в крови, снижают концентрацию и скорость накопления никотина в мозге. Такое благоприятное действие было чётко продемонстрировано в экспериментах на животных [46].

Злоупотребление никотином происходит, как правило, в виде выкуривания очень частых небольших доз. В результате, общая поглощённая доза может быть достаточно большой и создавать в крови постоянно высокую концентрацию на протяжении длительного периода времени. С другой стороны, мотивированный на избавление от зависимости курильщик, которому удалось временно бросить курить, способен сорваться всего после нескольких затяжек или выкуривания нескольких сигарет. Поэтому можно ожидать, что присутствие в крови достаточного количества антиникотиновых антител приведёт к подавлению эффекта подкрепления при умеренном потреблении никотина, снижая тем самым риск рецидива [23].

В целом, на грызунах были испытаны 9 различных вакцин. Все они индуцировали появление никотин-специфических антител в различных титрах. Эксперименты, проведённые на крысах, продемонстрировали существенное повышение концентрации никотина в сыворотке, что снижало количество несвязанного никотина, способного проникнуть в мозг и стимулировать двигательную активность [19, 21, 32, 53]. Однократное введение высоких доз никотина или длительное введение никотина не оказывали существенного влияния на накопление никотина в мозге в условиях предварительной вакцинации животных (наблюдавшееся снижение составляло около 26%). Даже доза никотина, превышавшая в 28 раз связывающую способность антител, снижала частоту возникновения индуцированных никотином судорог, а также концентрацию никотина в мозге [33, 60].

После проведения пассивной иммунизации антителами к никотину введение никотина не смягчало проявлений никотиновой абстиненции, подкрепляя положение о связывании никотина на периферии [43]. Эксперименты с пассивной иммунизацией [19, 40] установили также непосредственную прямую связь между количеством связанного в кровяном русле никотина и дозой антител и их аффинностью — защитное действие антител было тем больше, чем была выше их концентрация.

И, наконец, было показано, что антитела к никотину, синтезируемые при вакцинации у крыс, снижают проникновение никотина в мозг плода через плаценту во время беременности на 43% [39]. Другая группа исследователей [48] показала в экспериментах с перфузируемой плацентой человека, что антитела к никотину, не проникая через неё, существенно снижают (на 60%) проникновение никотина из кровотока матери в кровоток плода и задержку никотина в ткани плаценты.

К настоящему времени создано три антиникотиновые вакцины, которые прошли клинические испытания I и II фаз на людях (таблица). Это вакцины NicVax [30] производства Nabi Pharmaceuticals; NicQb [45] производства Cytos Pharmaceuticals и вакцина TA-NIC [22] производства Celtic Pharma.

На рис. 3 схематично представлена структура производных никотина, используемых для получения вакцинных антигенов [46].

Вакцинацию добровольцев проводили с использованием от 2 до 6 доз антигена в течение 2—4 недель с последующей повторной ревакцинацией в случае применения вакцин NicVax и TA-Nic. Как и ожидалось, концентрация антител в сыворотке крови повышалась с каждой последующей дозой и сохранялась на высоком уровне в течение нескольких месяцев, правда, после ревакцинации. Все три конъюгирован-

Вакцины от никотина, прошедшие различные этапы клинических испытаний

Вакцина (фирма-производитель)	ПАВ — Носитель	Этапы испытаний у людей
TA-NIC (Celtic Pharma)	Никотин — холерный токсин b	Фаза I, Фаза II
NicVax Nabi Pharmaceuticals	Никотин — экзопротеин A <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Фаза I, Фаза II
NicQb (Cytos Pharmaceuticals)	Никотин — вирусоподобная частица	Фаза I, Фаза II, Фаза IIb

ные никотиновые вакцины в клинических испытаниях фазы I показали хорошую переносимость и отсутствие нежелательных перекрёстных реакций с эндогенными нейромедиаторами или другими сигнальными молекулами. Широкомасштабные испытания фазы II выявили ограниченную эффективность вакцин. Так, испытание NicVax включило 201 пациента и выявило, в целом, успешный результат в 16% случаев в сравнении с 6% в группе плацебо после 12-месячного катмнеза при дозе введённой вакцины 400 мкг и в 14% против 6% при дозе в 200 мкг соответственно [23]. Частота длительного воздержания от курения (свыше 12 мес.) в группе пациентов с самыми высокими титрами антител (30% от общего числа испытуемых) была в 3 раза выше, чем в группе плацебо.

Испытание вакцины NicQb показало сходные результаты. Клиническое испытание включило 341 курильщика, треть испытуемых вошла в группу плацебо. При этом успешный результат был отмечен в среднем у 29,5% испытуемых в сравнении с 21% в группе плацебо. И опять, наилучшие результаты были достигнуты у лиц с высоким уровнем антител. Так, у лиц с высоким уровнем антител абстиненция в течение 6 и 12 мес. после начала лечения наблюдалась в 57% случаев ($p=0,004$ в сравнении с 31% в группе плацебо) и в 42% случаев (в сравнении с 21% в группе плацебо) соответственно. В группе с низким уровнем антител эти частоты составили соответственно 32 и 26%, т.е. практически не различались [23].

При клиническом испытании вакцины TA-Nic [52] людей иммунизировали четырьмя дозами вакцины в течение 8 недель (2 мес.), затем проводили ревакцинацию на 32-й неделе (8 мес.). Через 12 недель (3 мес.) после начала испытаний всех участников убеждали бросить курить. Через 12 мес. частота отказа от курения в группе лиц, получивших самую большую дозу вакцины, существенно превысила частоту в контрольной группе (38% против 8%).

В настоящее время разработка конъюгированных никотиновых вакцин близится к проведению испытаний в фазах IIb и III, призванных подтвердить их эффективность и безопасность.

В последнее время исследователи предпринимают попытки повысить иммуногенность никотиновых вакцин. Так, в экспериментах на грызунах показана эф-

фективность никотиновой бивалентной вакцины, в которой одновременно использованы два гаптена никотина со спейсерами, присоединёнными к различным участкам молекулы [41]. Действие такой вакцины на выработку антител оказалось аддитивным. В другом исследовании [55] была доказана более высокая эффективность сочетанной иммунизации, активной и пассивной (моноклональными антителами), как в отношении уровня антител в сыворотке крови, так и в более выраженных изменениях фармакокинетики никотина и ослаблении двигательной активации. Группа исследователей под руководством K.D. Janda применила оригинальный подход [46]. Были получены гаптены никотина, характеризующиеся наиболее стабильной в энергетическом плане конформацией при физиологических pH: Janda-CNA и CNI (рис. 3). Иммунизация грызунов такими вакцинами привела к возрастанию титров антител в иммуноферментном анализе с 1:3200 до 1:25 000, при этом также в 2—3 раза возросла аффинность антител. Исследования в области второго поколения гаптенных продолжают.

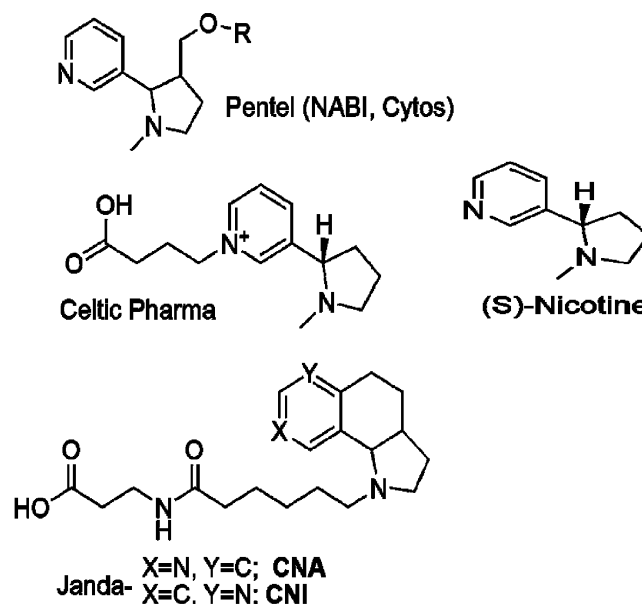


Рис. 3. Структура производных никотина (гаптенных), используемых для получения вакцинных антигенов

Вакцины против морфина и героина

Исследование возможности вакцинации против таких ПАВ, как морфин, героин, метамфетамин, фенциклидин, находятся до настоящего времени еще на доклиническом этапе. В случае с морфином и героином это обусловлено, в частности, тем обстоятельством, что во многих развитых странах с успехом применялись метадонные и другие программы заместительной терапии при опиатной зависимости, что снизило интерес к разработке вакцин от героина и морфина. Однако в связи с тем, что в развивающихся странах злоупотребление опиатами возрастает, а это сопряжено с распространением ВИЧ и СПИДа, в последнее время интерес к таким вакцинам возродился.

Еще в 1973 г. В.Н. Wainer с соавторами [61] показали, что конъюгация морфина с белками с использованием гидроксильной группы в 6-м положении молекулы морфина приводила к созданию антигена, способного вызвать при иммунизации кроликов образование поликлональных антител к морфину, которые связывали героин, 6-ацетилморфин и морфин (рис. 4). Такая перекрёстная активность очень важна, поскольку героин быстро превращается в фармакологически активные опиаты 6-ацетилморфин и морфин под воздействием эстераз, присутствующих как на периферии, так и в ЦНС. Еще раньше В. Verkowitz и S. Spector [11] показали, что морфин (обычно в капсуле, вшитой под кожу) вызывал у мышей образование антител, способных связывать морфин. В 1974 г. та же группа исследователей [12] показала,

что активная или пассивная иммунизация против морфина приводила к связыванию наркотика в крови антителами с удлинением периода его полувыведения. В 1999 г. А. Akbarzadeh с соавторами [7] синтезировали сукцинильное производное морфина по 6-му положению — морфин-6-гемисукцинат, которое конъюгировали с БСА с целью дальнейшей разработки вакцины.

В дальнейшем большую работу по синтезу конъюгатов морфина с различными белками (БСА, гемоцианин виноградной улитки — ГВУ) провела группа исследователей из Мексики [8, 9]. Была с успехом осуществлена ковалентная конденсация молекул морфина по свободным гидроксильным группам в 3-м и 6-м положениях фенантренового кольца молекулы морфина (рис. 4). Поскольку БСА и ГВУ не лицензированы для применения у человека, эта группа исследователей разработала новую модель морфиновой вакцины, основанную на ковалентном связывании 6-гемисукцинатного производного морфина со столбнячным анатоксином в качестве белка-носителя. На рис. 5 представлены схематично структуры полученных конъюгатов. Столбнячный анатоксин — один из наиболее часто используемых антигенных белков при вакцинации у людей с минимальными токсическими побочными эффектами, что предопределяет возможность использования этой вакцины в клинических испытаниях.

При создании морфиновых вакцин присоединение молекулы морфина к белку идёт, как правило, по гидроксигруппе в 6-м или 3-м положениях. Следовательно, в создаваемом антигене эти группы оказываются как бы закрыты (экранированы) для выработки антител. Образующиеся антитела будут соединяться с другими частями молекулы морфина. Поэтому можно ожидать, что эти антитела будут также взаимодействовать и с метаболитами героина и морфина, поскольку вся модификация идёт именно по этим двум положениям. И действительно, исследование специфичности антител, возникающих после иммунизации этими вакцинами, показало, что они не реагируют с такими структурно далекими соединениями, как метадон и бупренорфин, однако хорошо взаимодействуют с метаболитами морфина и героина, нейтрализуя их [9]. Метаболизм этих опиатов идёт, как известно, путём присоединения глюкуроновой кислоты по 3-му или 6-му гидроксигруппам морфина с образованием морфин-3-глюкуронида (М-3-Г) и морфин-6-глюкуронида (М-6-Г). Это обстоятельство очень важно, так как, в отличие от кокаина и никотина, метаболиты героина активны и, подчас, даже более активны, чем исходные вещества. Основным активным метаболитом героина и морфина является М-6-Г. Хотя его концентрация в крови и мозге у грызунов и человека

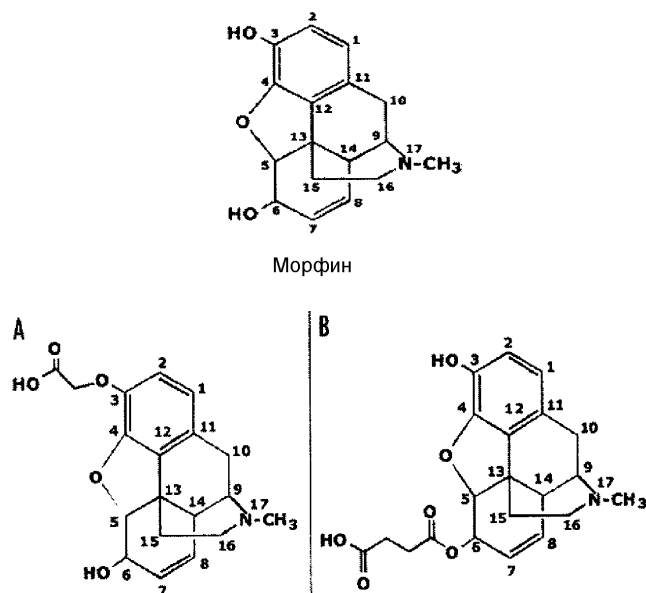


Рис. 4. Структурные формулы морфина (жирным шрифтом выделены предпочтительные участки для химической модификации) и его химически активных производных: (А) 3-орто-морфин-карбоксимил-эфира и (В) морфин-6-гемисукцината.

меньше, чем концентрация М-3-Г, по анальгетической активности он превосходит морфин в 2 раза (после подкожного введения морфина), а по наркотической (подкрепляющей) активности он превосходит морфин в 90—650 раз при внутривенной или интратекальной инъекции грызунам [9]. У людей период полувыведения морфина из крови составляет 2 ч, тогда как М-6-Г — 2—4 ч. В отличие от М-6-Г, М-3-Г не обладает анальгетической активностью у животных и его сродство к μ -опиоидным рецепторам не очень велико. Тем не менее, он играет определённую роль в развитии толерантности к опиатам и зависимости от них.

Как уже было упомянуто, впервые возможность применения иммунотерапии опиатной зависимости с использованием антител к морфину была продемонстрирована в работе К. Вонесе с соавторами, опубликованной в 1974 г. [14]. Это была пионерская работа, в которой авторы показали на экспериментальной модели обученной самовведению героина макаки-резус, что активная иммунизация обезьяны конъюгированной вакциной морфин-6-гемисукцинат-БСА приводила к индукции гуморального иммунного ответа с образованием протективных антител. В результате образования таких антител самовведение героина обезьяной прекращалось. Однако в то время эти работы не были продолжены в направлении приближения их к клиническим испытаниям.

И вот только 36 лет спустя, благодаря работам мексиканской группы учёных, эти исследования получили продолжение. Вакцина, созданная В. Anton, Р. Leff и коллегами [8, 9], имеет следующие преимущества:

1. Вместо конъюгата гаптена морфина с БСА было проведено ковалентное связывание морфина со столбнячным анатоксином (белковый носитель, лицензированный для проведения активной вакцинации у человека);

2. Ковалентное присоединение молекулы морфина к белку осуществлено при последовательном использовании двух сшивающих реагентов: N-(ϵ -трифлюороацетилкапроилокси) сукцинимидного эфира и 1-(3-диметиламинопропил)-3-этилкарбодиимида, в результате чего удалось удлинить до ≈ 20 Е алифатическую сшивку-спейсер, отделяющую молекулу морфина от молекулы белка. Такой спейсер был выбран, исходя из соображений, что образовавшаяся алифатическая цепочка из атомов углерода имеет простую структуру и не будет выступать в качестве доминирующей детерминанты при индукции иммунного ответа. При этом, морфинная часть конъюгата будет иметь достаточную пространственную свободу, необходимую для контакта с иммунными клетками с последующей выработкой антител.

Синтезированный конъюгированный антиген морфин-столбнячный анатоксин (М-ТТ) вводили крысам с адъювантом (гель гидроокиси алюминия) в дозах 250—300 мкг/кг [8]. После четвёртой иммунизации достигались устойчивые высокие титры антител (1:100 000, определяемые как величина, обратная разведению сыворотки, которое давало 50%-ный антителыный ответ, что составляло $0,8 \pm 0,2$ мг специфических иммуноглобулинов в 1 мл сыворотки при измерении с помощью равновесного диализа). Периодическое проведение ревакцинаций (каждые 3 мес.) обеспечивало поддержание высокого уровня антител, по крайней мере, в течение 1 года. Если ревакцинации не проводились, то уровень антител постепенно снижался до полного исчезновения через 6—8 мес. Поскольку после ревакцинации уровень антител быстро повышался до максимального в течение 5—14 дней, можно было сделать вывод, что вакцина М-ТТ способна длительно активировать иммунологическую память в отношении опиатов.

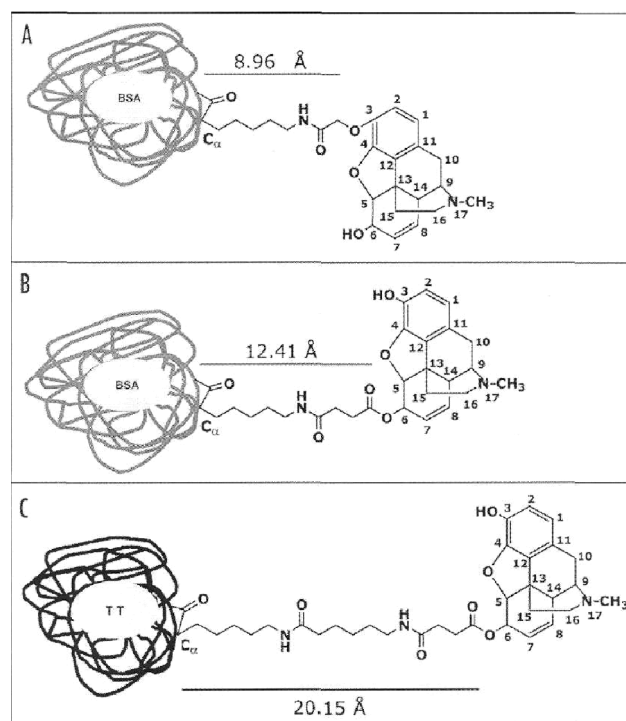


Рис. 5. Сравнение структуры молекул конъюгатов гаптенных морфина с белками-носителями в опубликованных моделях морфиновых вакцин: А — морфиновая вакцина, полученная путём ковалентного связывания 3-О-морфин-карбоксиметил-эфирного производного с (ϵ)-аминогруппами в боковой цепи лизиновых остатков в молекуле БСА (BSA) в качестве белкового носителя с длиной спейсера $\approx 8,96$ Е; В — морфиновая вакцина, полученная путём ковалентного связывания морфин-6-гемисукцинатного производного с (ϵ)-аминогруппами в боковой цепи лизиновых остатков в молекуле БСА с длиной спейсера $\approx 12,41$ Е; С — морфиновая вакцина, синтезированная на основе столбнячного анатоксина (ТТ) с более длинным спейсером ≈ 20 Е [9].

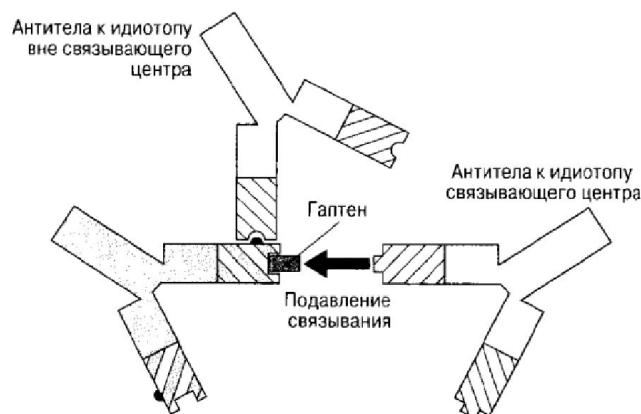


Рис. 6. Идиотопы связывающего центра антител [3].

Антиидиотипическая сыворотка может содержать антитела к различным участкам молекулы иммуноглобулина. Связывание антител, направленных к основному связывающему центру иммуноглобулина (идиотопу), может ингибироваться гаптеном. Присоединение антител к идиотопам, локализованным вне связывающего центра, гаптен не ингибирует.

Был проведен эксперимент [8] на модели рецидива наркотизации у крыс, обученных самовведению умеренно-подкрепляющей дозы героина (0,06 мг/кг на одну инфузию). После выработки у животных устойчивого самовведения героина наркотик был заменен на физиологический раствор для погашения самовведения. Затем опытная группа крыс была вакцинирована вакциной М-ТТ. Контрольным группам крыс вместо вакцины вводили либо один адъювант, либо адъювант вместе с белком-носителем. После того, как уровень антител достигал 0,6—0,8 мг/мл (через 14 дней после последней ревакцинации), крысам снова предложили героин в той же дозе (0,06 мг/кг). В двух контрольных группах самовведение полностью восстановилось в количестве 22—23 инфузий в течение 15-дневного периода тестирования. В группе, получившей вакцину, самоведение героина практически прекратилось (количество инфузий снижалось до 4 ± 2 инфузии, $p < 0,005$ в сравнении с контролем) и не отличалось от количества самопроизводимых инфузий физиологического раствора (3 ± 1). В дальнейшем авторы расширили исследования, добавив к этой модели еще группы животных, обученных самовведению морфина. Были получены схожие результаты.

Таким образом, на основании представленных результатов исследований можно полагать, что вакцина М-ТТ может быть кандидатом для клинических испытаний на людях.

Антиидиотипические вакцины.

Антиидиотипические антитела к кокаину

Все сказанное выше относилось к традиционной вакцинации, когда молекулу ПАВ связывают химическим путем с белком-носителем. Недостатком вак-

цин, призванных вырабатывать в организме наркоманов при активной иммунизации специфические к наркотику антитела, является тот факт, что людей необходимо иммунизировать (вакцинировать) антигеном, представляющим собой конъюгат наркотика или другого ПАВ с высокомолекулярным носителем, в частности белком. Такие конъюгаты могут быть недостаточно стабильными и расщепляться на составные компоненты, хотя в большинстве случаев, по неопубликованным данным исследователей, этого не происходит. Кроме того, описанный подход может вступить в противоречие с действующим в РФ законодательством, запрещающим использование наркотических препаратов в терапевтических программах, за определенными исключениями.

В связи с этим нам представляется более перспективным другой подход — вакцинация не конъюгированным препаратом ПАВ с белком-носителем, а активная иммунизация первичными антителами к ПАВ (Ат1), полученными при иммунизации животных конъюгатом ПАВ с белком-носителем. В этом случае в роли антигена при вакцинации выступают уже первичные антитела — Ат1. По своей пространственной конфигурации такие первичные антитела схожи с активными центрами рецепторов, с которыми взаимодействует ПАВ, поскольку они способны вытеснить ПАВ из связи с рецептором или препятствовать его соединению с рецептором.

Согласно теории иммунных сетей N.K. Jerne [37], антитела, специфичные к определенному антигену (в нашем случае — наркотику), которые называются *первичными антителами*, Ат1, или, иначе, *идиотипическими*, при введении в организм животного или человека стимулируют выработку различных сетей вторичных антител (Ат2, или антиидиотипических), которые могут специфически связываться с различными уникальными участками молекул иммуноглобулинов — идиотопами. Антитела одной из таких сетей (Ат2β) будут взаимодействовать с идиотопами, расположенными в участке связывания антигена антителом Ат1 вследствие имитации конфигурации антигена (рис. 6). Если первичные антитела имитируют конфигурацию рецепторов для ПАВ, то вторичные антитела имитируют конфигурацию самого ПАВ, являясь как бы «внутренним образом» ПАВ. Поэтому антиидиотипические антитела можно с успехом применять вместо молекул наркотиков при создании вакцин (рис. 7).

Следует отметить, что антиидиотипические вакцины разработаны для профилактики некоторых инфекционных заболеваний, когда для вакцинации нежелательно использовать нативный антиген. В частности, антиидиотипические вакцины разрабатываются против вирусов гепатитов человека, вируса иммунодефи-

цита человека, возбудителей менингита, хламидий, некоторых опухолевых антигенов.

В работе D.S. Schabacker с соавторами [57] была предпринята попытка получения антиидиотипической вакцины против кокаина. Для этого были синтезированы два конъюгата кокаина с белком-носителем, в которых использовались два различных активных производных кокаина, в результате чего молекула кокаина присоединялась к молекуле белка через различные участки молекулы наркотика и различные ножки-спейсеры. Одно производное кокаина содержало ароматическую аминогруппу, другое производное было получено из норкокаина и содержало вторичный амин. Синтезированные антигены вводили мышам внутрибрюшинно с целью дальнейшего получения первичных моноклональных антител Ат1, специфичных для кокаина. Полученные моноклональные антитела использовали в качестве антигена (предварительно соединив с белком-носителем) при иммунизации других мышей. В результате были получены вторичные, антиидиотипические, антитела Ат2, которые имели сходную конфигурацию с молекулой кокаина. Это сходство было доказано при постановке иммуноферментного анализа с добавлением свободного кокаина в качестве ингибитора связывания. В результате авторы получили антиидиотипическую вакцину (K1-4с), которая вызывала в организме вакцинированных животных синтез достаточного количества антител для существенного снижения концентрации кокаина, проникающего в мозг. В дальнейшем та же группа исследователей [35] получила моноклональные антиидиотипические антитела к кокаину, обозначенные как K2-3f, представляющие собой «внутренний образ» кокаина в пределах их вариабельных областей. Эти антитела обладали способностью полностью блокировать связывание кокаина с транспортёром дофамина в молярных концентрациях, сопоставимых с условиями *in vivo*, поскольку они обладали большим сродством к транспортёру, чем растворимый кокаин. Работа в этом направлении достойна продолжения.

Антиидиотипические антитела к морфину

Перспективы создания антиидиотипической вакцины от морфина/героина также весьма благоприятны. В 1984 и 1985 гг. появились работы D.S. Ng и G.E. Isom [49, 50] о получении антиидиотипических антител, специфически узнающих опиатные рецепторы. Первичные антитела к морфину были получены при иммунизации кроликов. Эти антитела избирательно связывали ряд лигандов опиатных рецепторов. Затем антителами кролика к морфину иммунизировали морских свинок, в организме которых в результате синтезировались антиидиотипические антитела, спо-

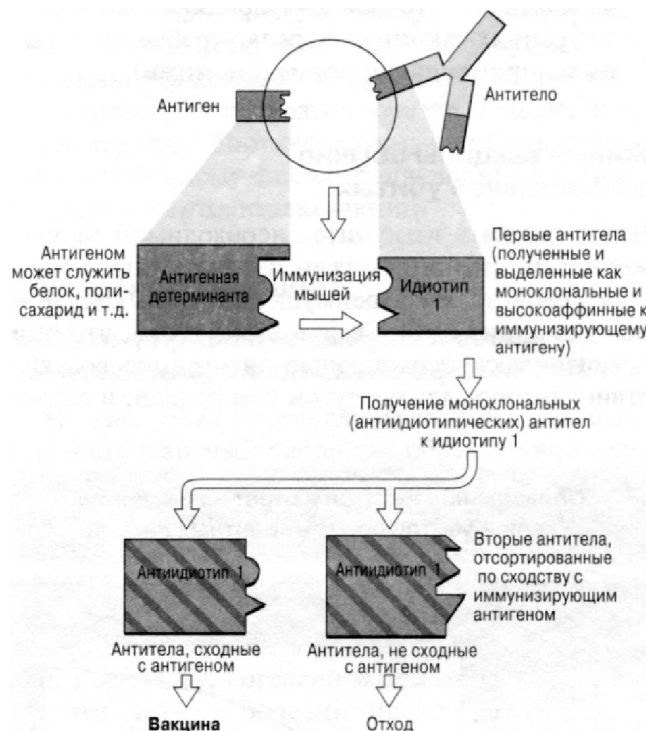


Рис. 7. Антиидиотипические антитела в качестве вакцин [3].

На схеме представлена методика получения антиидиотипических вакцин. Разработка метода получения моноклональных антител и открытие «идиотипической сети» сделало возможным использование иммуноглобулинов в качестве заменителей антигенов. Такая технология позволяет получить белковую копию низкомолекулярного, углеводного или липидного антигена, обладающего рядом преимуществ в качестве вакцины.

собные взаимодействовать с опиатными рецепторами. Сыворотка крови морских свинок угнетала связывание налоксона с гомогенатом мозга мышей. На модели изолированных *vas deference* мышей и продольной мышцы тонкой кишки морской свинки, сократительную способность которых стимулировали электрическими импульсами, было показано, что полученная антисыворотка подавляла эти сокращения (подобно морфину). Проведённые исследования позволили авторам сделать вывод о том, что антиидиотипические антитела, взаимодействующие с опиатными рецепторами, могут быть получены без выделения рецепторов, что является новым подходом в изучении функциональной активности рецепторов в их нативном окружении. Ни о каких возможных вакцинах речи тогда не шло.

В дальнейшем W.E. Myers и J.A. Glasel [47] показали, что антиидиотипические антитела к опиатным рецепторам существенно снижают связывание селективных агонистов μ -опиатных рецепторов в мембранах мозга крысы и мембранных препаратах нейробластомных клеток. В меньшей степени антитела могли связываться с δ -опиатными рецепторами.

В 1988 г. D.J. Carr с соавторами [15] сообщили о получении антител, способных узнавать опиатные рецепторы на мышинных спленоцитах. Эти антитела блокировали связывание радиоактивно-меченого лиганда опиатных рецепторов ^3H -дигидроморфина со спленоцитами. Кроме того, антитела к рецепторам конкурировали с β -эндорфином, мет-энкефалином и налоксоном за связывание с одними и теми же участками на лейкоцитах. Авторы также отметили, что полученные антитела к опиатным рецепторам обладали агонистической активностью, сходной с активностью β -эндорфина, которая выражалась в подавлении синтеза цАМФ в лимфоцитах.

С развитием техники получения моноклональных антител были получены моноклональные антиидиотипические антитела к опиоидным рецепторам [28]. Первичными антителами в данном случае были антитела к β -эндорфину. Вторичные, антиидиотипические, антитела в одинаковой степени вытесняли лиганды μ - и δ -опиоидных рецепторов из связи с опиоидными рецепторами мембран мозга крысы, а также с рецепторами в растворе. Причём эти антиидиотипические антитела противодействовали стимулирующему влиянию лей-энкефалина на синтез цАМФ под действием простагландина E_1 . В 1991 г. C.J. Coscia с соавторами [24] получили моноклональные антиидиотипические антитела к μ - и δ -опиоидным рецепторам в ответ на иммунизацию антителами к морфину. В отношении μ -опиоидных рецепторов эти антитела проявляли агонистическую активность, которая блокировалась налоксоном.

И, в заключение, следует остановиться на исследованиях, которые, на наш взгляд, наиболее перспективны на пути к первичной профилактике наркотизации.

В 1979 г. группа исследователей [10] сообщила об интересных результатах своей работы по иммунизации кроликов конъюгатом активированного производного морфина (3-карбоксиметилморфин) с БСА. Полученная сыворотка кролика, содержащая антитела к морфину, была использована в дальнейшем в качестве антигена при иммунизации мышей. Контрольной группе мышей вводили нормальную кроличью сыворотку. Затем у мышей формировали физическую зависимость от морфина путём вшивания под кожу капсулы, содержащей 75 мг морфина основания. Уровень физической зависимости от морфина и толерантности оценивали через 72 ч после имплантации морфина. Оценку физической зависимости проводили после введения животным налоксона (4 мг/кг п/к) и подсчёта в течение 30 мин количества прыжков с платформы. У другой группы мышей тяжесть зависимости оценивали по потере веса в течение 96 ч после удаления капсулы с морфином. Толерантность к морфину оценивали через 72 ч после имплантации капсулы в стандартном тесте задержки реакции от-

дергивания хвоста (tail-flick). В этом эксперименте вакцинация мышей антителами к морфину приводила к появлению у них антиидиотипических антител, конформационно повторяющих структуру морфина.

Каковы же оказались результаты исследования? В контрольной группе мышей потеря веса оказалась выше, чем в вакцинированной группе, различие было наиболее выраженным в течение первых 24 ч после отмены морфина. У животных, иммунизированных антителами к морфину, после введения тест-дозы морфина (10 мг/кг п/к) толерантность к наркотику была в 3,5 раза ниже (анальгетический эффект проявлялся лучше), чем в контрольной группе, иммунизированной нормальной кроличьей сывороткой. Авторы не смогли объяснить наблюдаемые явления, высказав предположение о том, что иммунизация приводила к изменению состояния опиатных рецепторов. Нам кажется, что возможным объяснением является то, что появляющиеся в крови иммунизированных мышей антитела могут функционировать как дополнительные эндогенные опиаты, способные воздействовать на периферические опиатные рецепторы.

Более детальные эксперименты по изучению эффектов иммунизации грызунов антителами к морфину провели отечественные исследователи С.К. Судаков и И.В. Русакова [4]. Исследование было проведено на крысах линии Fischer-344, которые характеризуются повышенной чувствительностью к физиологическим эффектам морфина (подавление двигательной активности), потребляют больше морфина в двухполюсном тесте свободного выбора, более чувствительны к анальгетическому и положительно подкрепляющему действию морфина, чем крысы линии Wistar Albino Glaxo (WAG). Концентрация μ -рецепторов в мозге интактных крыс линии Fischer была ниже, чем у WAG. Авторы убедительно показали, что у крыс, иммунизированных антителами к морфину с образованием в крови антиидиотипических антител, достоверно снижается влечение к опиатам (судя по числу инъекций морфина в модели самовведения) на фоне повышения чувствительности к ним (замедление нарастания толерантности к анальгетическому эффекту морфина). Авторы полагают, что наличие в крови антиидиотипических антител, оказывающих прямое агонистическое действие на периферические опиоидные рецепторы, приводит к «отражённым» эффектам в ЦНС, обусловленным повышением чувствительности опиатных рецепторов в мозге. Здесь уместно провести параллель с исследованиями у зависимых от героина лиц, у которых выявлены мутации гена μ -опиоидного рецептора, приводящие к изменению чувствительности этих рецепторов к эндогенному агонисту — β -эндорфину [13, 58] и играющие, вероятно, определённую роль в предрасположенности и развитии зависимости от ПАВ.

Роль β -эндорфина в развитии опиатной зависимости была изучена в эксперименте на крысах [62]. У крыс, которые сами вводили себе через имплантированный катетер героин на протяжении 5 последовательных дней в течение 6 ч каждый день и были декапитированы сразу после последнего цикла введения, в передней доле гипофиза выявлено снижение уровня β -эндорфина, определённого методом радиоиммунного анализа. У крыс, вводивших себе кокаин, снижение β -эндорфина отмечалось в перегородке. У таких же крыс, но декапитированных через 18 ч после последнего цикла введения героина или кокаина, обнаружена повышенная концентрация β -эндорфина в плазме крови и сниженная концентрация в передней доле гипофиза и в областях мозга, относящихся к лимбической системе (в подлежащем ядре, перегородке, гиппокампе и стриатуме). Авторы полагают, что сходные изменения уровня β -эндорфина в лимбических структурах мозга через 18 ч после прекращения самовведения героина (вызывающего как психическую, так и физическую зависимость) или кокаина (вызывающего, главным образом, психическую зависимость) свидетельствуют о том, что уровень β -эндорфина и родственных пептидов в лимбических структурах мозга может представлять собой нейрохимический коррелят психической зависимости от наркотиков.

В мировой литературе имеются лишь единичные работы, посвящённые исследованию уровня β -эндорфина при опиатной зависимости у людей. В частности, методом радиоиммунного анализа было показано, что у больных героиновой наркоманией в первые 2 дня после прекращения приёма наркотика наблюдается существенное повышение уровня β -эндорфина в плазме [26]. Было также установлено, что детоксикация способствует повышению уровня β -эндорфина, а последующее лечение налтрексоном повышает уровень β -эндорфина ещё больше [25]. Проведённое нами исследование уровня β -эндорфина в крови больных героиновой зависимостью также подтвердило роль этого лиганда опиоидных рецепторов в патогенезе опиатной зависимости, так как абстинентный синдром характеризовался повышением его уровня, а нормализация состояния больных — снижением [1]. При этом, проводимое в стационаре комплексное лечение больных с включением пептидного препарата селанка с анксиолитической активностью было патогенетически адекватным, поскольку приводило к нормализации как уровня β -эндорфина, так и взаимоотношений последнего с другим компонентом эндогенной опиоидной системы — активностью ферментов (энкефалиназ), расщепляющих эндогенные лиганды опиоидных рецепторов. Уровень β -эндорфина у людей определяли также в спинномозговой жидкости [51]. У больных опийной зависимостью, находившихся на поддерживающей те-

рапии метадонотом или в состоянии после проведения детоксикации, а также в период отсутствия наркотика в организме, уровень β -эндорфина в спинномозговой жидкости, оценённый радиоиммунным методом, оказался ниже нормы [51].

В ходе своих дальнейших исследований С.К. Судаков подтвердил гипотезу о реципрокном взаимодействии центрального и периферического отделов эндогенной опиоидной системы, что даёт, по мнению автора, возможность для создания новых препаратов периферического действия для лечения наркомании и алкоголизма [5, 2, 6].

Заключение

Таким образом, на основании имеющихся литературных данных можно предположить, что у лиц, склонных к развитию зависимости, уровень эндогенных опиатов (энкефалинов, β -эндорфина и др.) снижен, или же, что у них мало опиоидных рецепторов в мозге. В таком случае повышение чувствительности этих рецепторов может способствовать нормализации эндогенной опиоидной системы. Превентивная вакцинация таких людей антителами против морфина или β -эндорфина могла бы способствовать длительному повышению уровня эндогенных опиатов в периферической крови. Последние, в свою очередь, могли бы, взаимодействуя с периферическими опиоидными рецепторами, вызывать снижение их чувствительности. В мозге же могла бы наблюдаться картина реципрокных изменений, т.е. повышение чувствительности опиоидных рецепторов. В результате вакцинированные лица были бы менее склонны к употреблению ПАВ, а у зависимых лиц вероятность рецидива могла бы снизиться. Выявлять лиц с пониженной активностью эндогенной опиоидной системы, нуждающихся в превентивной вакцинации, можно было бы, к примеру, по выраженности у них болевой чувствительности. Проверить высказанные предположения помогут дальнейшие эксперименты на животных моделях и испытания на людях.

Список литературы

1. Гамалая Н.Б., Соколов О.Ю., Золотарев Ю.А. и др. Показатели эндогенной опиоидной системы при героиновой зависимости // *Вопр. наркол.* — 2010. — №1. — С. 67—73.
2. Проскурякова Т. В., Шоханова В.А., Чумакова Ю.А. и др. Воздействие на периферические опиоидные рецепторы изменяет концентрацию μ -опиоидных рецепторов в мозге крыс // *Бюл. exper. биол.* — 2009. — Т. 148, №9. — С. 244—246.
3. Ройт А., Бростовф Дж. Иммунология. — М.: Мир, 2000. — 582 с.
4. Судаков С.К., Русакова И.В. Влияние иммунизации крыс антиморфиновыми антителами на чувствительность к морфину и предрасположенность к формированию зависимости // *Бюл. exper. биол.* — 2005. — Т. 140, №11. — С. 535—538.

5. Судаков С.К., Тригуб М.М. Гипотеза реципрокного взаимодействия центрального и периферического звена эндогенной опиоидной системы // Бюл. exper. биол. — 2008. — Т. 146, №12. — С. 604—607.
6. Судаков С.К. Воздействие на периферические опиоидные рецепторы изменяет морфиновую анальгезию, толерантность и зависимость // Наркология. — 2009. — №11. — С. 38—42.
7. Akbarzadeh A., Mehraby M., Zarbakhsh M., Farzaneh H. Design and synthesis of a morphine-6-succinyl-bovine serum albumin hapten for vaccine development // Biotechnol. Appl. Biochem. — 1999. — Vol. 30. — P. 139—146.
8. Anton B., Leff P. A novel bivalent morphine/heroin vaccine that prevents relapse to heroin addiction in rodents // Vaccine. — 2006. — Vol. 24. — P. 3232—3240.
9. Anton B., Salazar A., Flores A. et al. Vaccines against morphine/heroin and its use as effective medication for preventing relapse to opiate addictive behaviors // Human Vaccines. — 2009. — Vol. 5. — P. 214—229.
10. A-Wahid F., Meisheri K.D., Isom G.E. Suppression of morphine physical dependence and tolerance by immune activation // Proc. Pharmacol. Soc. — 1979. — Vol. 22. — P. 483—488.
11. Berkowitz B., Spector S. Evidence for active immunity to morphine in mice // Science. — 1972. — Vol. 178. — P. 1290—1292.
12. Berkowitz B.A., Ceretta K.V., Spector S. Influence of active and passive immunity on the disposition of dihydromorphine-H³ // Life Sci. — 1974. — Vol. 15. — P. 1017—1028.
13. Bond C., LaForge K.S., Tian M. et al. Single-nucleotide polymorphism in the human mu opioid receptor gene alters beta-endorphin binding and activity: possible implications for opiate addiction // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1998. — Vol. 95. — P. 9608—9613.
14. Bonese K., Wainer B., Fitch F. et al. Changes in heroin self-administration by a rhesus monkey after morphine immunization // Nature. — 1974. — Vol. 252. — P. 708—710.
15. Carr D.J.J., Bost K.L., Blalock J.E. The production of antibodies which recognize opiate receptors on murine leukocytes // Life Sci. — 1988. — Vol. 42. — P. 2615—2624.
16. Carrera M.R., Ashley J.A., Parsons L.H. et al. Suppression of psychoactive effects of cocaine by active immunization // Nature. — 1995. — Vol. 378. — P. 727—730.
17. Carrera M.R., Ashley J.A., Zhou B. et al. Cocaine vaccines: antibody protection against relapse in a rat model // Proc. Natl. Acad. Sci. — 2000. — Vol. 97. — P. 6202—6206.
18. Carrera M.R., Ashley J.A., Wirsching P. et al. A second-generation vaccine protects against psychoactive effects of cocaine // Proc. Natl. Acad. Sci. — 2001. — Vol. 98. — P. 1988—1992.
19. Carrera M.R., Ashley J.A., Hoffman T.Z. et al. Investigations using immunization to attenuate the psychoactive effects of nicotine // Bioorg. Med. Chem. — 2004. — Vol. 12. — P. 563—570.
20. Carrera M.R., Trigo J.M., Wirsching P. et al. Evaluation of the anticocaine monoclonal antibody GNC92H2 as an immunotherapy for cocaine overdose // Pharmacol. Biochem. Behav. — 2005. — Vol. 81. — P. 709—714.
21. Cerny E.H., Levy R., Mael J. et al. Preclinical development of a vaccine «against smoking» // Oncologie. — 2002. — Vol. 25. — P. 406—411.
22. Cerny T. Anti-nicotine vaccination: where are we? Recent results // Cancer Res. — 2005. — Vol. 166. — P. 167—175.
23. Cerny E.H., Cerny T. Vaccines against nicotine // Hum. Vaccines. — 2009. — Vol. 5. — P. 200—205.
24. Coscia C.J., Szucs M., Barg J. et al. A monoclonal anti-idiotypic antibody to μ and δ opioid receptors // Mol. Brain Res. — 1991. — Vol. 9. — P. 299—306.
25. Cushman P., Morris D., Adams M., Dewey W. Opiate addiction and plasma beta-endorphin-like immunoreactivity: methadone maintained, recently detoxified and early naltrexone treated ex-addicts // Alcohol Drug Res. — 1987. — Vol. 7. — P. 533—540.
26. Emrich H.M., Nusselt L., Gramsch C., John S. Heroin addiction: beta-endorphin immunoreactivity in plasma increases during withdrawal // Pharmacopsychiatry. — 1983. — Vol. 16. — P. 93—96.
27. Fox B.S., Kantak K.M., Edwards M.A. et al. Efficacy of a therapeutic cocaine vaccine in rodent models // Nat. Med. — 1996. — Vol. 2. — P. 1129—1132.
28. Gramsch C., Schulz R., Kosin S., Herz A. Monoclonal anti-idiotypic antibodies to opioid receptors // J. Biol. Chem. — 1988. — Vol. 263. — P. 5853—5859.
29. Haney M., Gunderson E.W., Jiang H. et al. Cocaine-specific antibodies blunt the subjective effects of smoked cocaine in humans // Biol. Psychiatry. — 2010. — Vol. 67. — P. 59—65.
30. Hatsukami D., Rennard S., Jorenby D.E. et al. Safety and immunogenicity of a nicotine conjugate vaccine in current smokers // Clin. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 78. — P. 456—467.
31. Hicks M.J., De B.P., Rosenberg J.B. et al. Cocaine analogue coupled to disrupted adenovirus: a vaccine strategy to evoke high-titer immunity against addictive drugs // Mol. Ther. — 2011. — Vol. 19. — P. 612—619.
32. Hieda Y., Keyler D.E., Vandevort J.T. et al. Active immunization alters the plasma nicotine concentration in rats // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1997. — Vol. 283. — P. 1076—1081.
33. Hieda Y., Keyler D.E., Ennifar S. et al. Vaccination against nicotine during continued nicotine administration in rats: immunogenicity of the vaccine and effects on nicotine distribution to brain // Int. J. Immunopharmacol. — 2000. — Vol. 22. — P. 809—819.
34. Hill J.H., Wainer B.H., Fitch F.W., Rothberg R.M. Delayed clearance of morphine from the circulation of rabbits immunized with morphine-6-hemisuccinate bovine serum albumin // J. Immunol. — 1975. — Vol. 114. — P. 1363—1368.
35. Ho M., Segre M. Inhibition of cocaine binding to the human dopamine transporter by a single chain anti-idiotypic antibody: its cloning, expression, and functional properties // — 2003. — Vol. 1638. — P. 257—266.
36. Hrafnkelsdottir K., Valgeirsson J., Gizurarson S. Induction of protective and specific antibodies against cocaine by intranasal immunisation using a glyceride adjuvant // Biol. Pharm. Bull. — 2005. — Vol. 28. — P. 1038—1042.
37. Jerne N.K. Towards a network theory of the immune system // Ann. Immunol. (Paris). — 1974. — Vol. 125C. — P. 373—389.
38. Kantak K.M., Collins S.L., Lipman E.G. et al. Evaluation of anti-cocaine antibodies and a cocaine vaccine in a rat self-administration model // Psychopharmacol. — 2000. — Vol. 148. — P. 251—262.
39. Keyler D.E., Soeman D., LeSage M.G. et al. Maternal vaccination against nicotine reduces nicotine distribution to fetal brain in rats // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 2003. — Vol. 305. — P. 587—592.
40. Keyler D.E., Roiko S.A., Benlhabib E. et al. Monoclonal nicotine-specific antibodies reduce nicotine distribution to brain in rats: dose and affinity response relationship // Drug. Metab. Dispos. — 2005. — Vol. 33. — P. 1056—1061.
41. Keyler D.E., Roiko S.A., Early C.A. et al. Enhanced immunogenicity of a bivalent nicotine vaccine // Int. Immunopharmacol. — 2008. — Vol. 8. — P. 1589—1594.
42. Kosten T., Rosen M., Bond J. et al. Human therapeutic cocaine vaccine: safety and immunogenicity // Vaccine. — 2002. — Vol. 20. — P. 1196—1204.
43. Malin D.H., Lake J.R., Lin A. et al. Passive immunization against nicotine prevents nicotine alleviation of nicotine abstinence syndrome // Pharmacol. Biochem. Behav. — 2001. — Vol. 68. — P. 87—92.

44. Martell B.A., Orson F.M., Poling J. et al. Cocaine vaccine for the treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients: a randomized, double-blinded, placebo-controlled efficacy trial // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2009. — Vol. 66. — P. 1116—1123.
45. Maurer P., Jennings G.T., Willers J. et al. A therapeutic vaccine for nicotine dependence: preclinical efficacy and Phase I safety and immunogenicity // *Eur. J. Immunol.* — 2005. — Vol. 35 — P. 2031—2040.
46. Moreno A.Y., Janda K.D. Immunopharmacotherapy: Vaccination strategies as a treatment for drug abuse and dependence // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2009. — Vol. 92. — P. 199—205.
47. Myers W.E., Glasel J.A. Subclass specificity of anti-idiotypic anti-opiate receptor antibodies in rat brain, guinea pig cerebellum, and neuroblastoma x glioma (NG 108-15) // *Life Sci.* — 1986. — Vol. 38. — P. 1783—1788.
48. Nekhayeva I.A., Nanovskaya T.V., Pentel P.R. et al. Effects of nicotine-specific antibodies, Nic311 and Nic-IgG, on the transfer of nicotine across the human placenta // *Biochem. Pharmacol.* — 2005. — Vol. 70. — P. 1664—1672.
49. Ng D.S., Isom G.E. Binding of antimorphine anti-idiotypic antibodies to opiate receptors // *Eur. J. Pharmacol.* — 1984. — Vol. 102. — P. 187—190.
50. Ng D.S., Isom G.E. Anti-morphine anti-idiotypic antibodies // *Biochem. Pharmacol.* — 1985. — Vol. 34. — P. 2853—2858.
51. O'Brien C.P., Terenius L.Y., Nyberg F. et al. Endogenous opioids in cerebrospinal fluid of opioid-dependent humans // *Biol. Psychiatry*. — 1988. — Vol. 24. — P. 649—662.
52. Orson F.M., Kinsey B.M., Singh R.A.K. et al. Substance abuse vaccines // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2008. — Vol. 1141. — P. 257—269.
53. Pentel P.R., Malin D.H., Ennifar S. et al. A nicotine-conjugate vaccine reduces nicotine distribution to brain and attenuates its behavioral and cardiovascular effects in rats. // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 2000. — Vol. 65. — P. 191—198.
54. Redwan E.R., Larsen N.A., Zhou B. et al. Expression and characterization of a humanized cocaine-binding antibody // *Biotechnol. Bioeng.* — 2003. — Vol. 82. — P. 612—618.
55. Roiko S.A., Harris A.C., Keyler D.E. et al. Combined active and passive immunization enhances the efficacy of immunotherapy against nicotine in rats // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 2008. — Vol. 325. — P. 985—993.
56. Sanderson S.D., Cheruku S.R., Padmanilayam M.P. et al. Immunization to nicotine with a peptide-based vaccine composed of a conformationally biased agonist of C5a as a molecular adjuvant // *Int. Immunopharmacol.* — 2003. — Vol. 3. — P. 137—146.
57. Schabacker D.S., Kirschbaum K.S., Segre M. Exploring the feasibility of an anti-idiotypic cocaine vaccine: analysis of the specificity of anticocaine antibodies (Ab1) capable of inducing Ab2 β anti-idiotypic antibodies // *Immunology* — 2000. — Vol. 100. — P. 48—56.
58. Shi J., Hui L., Wang, F., Hu G. Sequence variations in the mu-opioid receptor gene (OPRM1) associated with human addiction to heroin // *Hum. Mutat.* — 2002. — Vol. 19. — P. 459—460.
59. Spector S. Quantitative determination of morphine in serum by radioimmunoassay // *J. Pharm. Exp. Ther.* — 1971. — Vol. 178. — P. 253—258.
60. Tuncok Y., Hieda Y., Keyler D.E. et al. Inhibition of nicotine-induced seizures in rats by combining vaccination against nicotine with chronic nicotine infusion // *Exp. Clin. Psychopharmacol.* — 2001. — Vol. 9. — P. 228—234.
61. Wainer B.H., Fitch F.W., Fried J., Rothberg R.M. A measurement of the specificities of antibodies to morphine-6-succinyl-BSA by competitive inhibition of ¹⁴C-morphine binding // *J. Immunol.* — 1973. — Vol. 110. — P. 667—673.
62. Wiegant V.M., De Vry J., Van Ree J.M. Beta-endorphin in brain limbic structures as neurochemical correlate of psychic dependence on drugs // *Life Sci.* — 1989. — Vol. 44. — P. 1133—1140.

VACCINES AGAINST DRUGS — A NEW PROMISING TREND IN DRUG ABUSE PREVENTION

GAMALEYA N.B.

MD, Doct. Med. Sci., Prof., Head, Laboratory of Immunochemistry, National Research Center of Addiction (NRCA), Moscow

BERZINA A.G.

Cand. Biol. Sci., senior researcher, Laboratory of Immunochemistry, NRCA, Moscow

National Research Center of Addiction, Malyye Mogiltsevskii per. 3, Moscow 119002, Russia, Fax 007 495 2419961, e-mail: nrca@mail.ru

Conventional drug-abuse treatments remain ineffective until now. Immunological approach including active immunization — vaccination — in the development of the methods for prevention of such abuse is of great practical importance. This review presents the current status of vaccine development for cocaine, nicotine, and morphine/heroin. Special attention is paid to the research trends acceptable for the Russian Federation.

Key words: morphine, cocaine, nicotine, dependence, vaccines, prophylaxis

Диагностика и лечение никотиновой зависимости

НАДЕЖДИН А.В.	к.м.н., зав. отделением детской наркологии ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздравсоцразвития, e-mail: tizercin@inbox.ru
ТЕТЕНОВА Е.Ю.	к.м.н., руководитель группы по изучению проблем табачной зависимости у подростков и лиц молодого возраста ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздравсоцразвития
ЗЕКРИНА Н.А.	главный врач МБУЗОТ «Чайковский центр медицинской профилактики» (Пермский край)
КОЛГАШКИН А.Ю.	руководитель группы прикладных интернет-технологий в наркологии ФГБУ Национальный научный центр наркологии Минздравсоцразвития

Представлен обзор данных о современных подходах к организации медицинской помощи, эпидемиологии, диагностике и лечению зависимости от никотина.

Ключевые слова: табачная зависимость, никотин, курение, никотинзаместительная терапия (НЗТ), варениклин, бупропион, конвенция

Введение

Синдром зависимости от табака (F17.2 по МКБ-10) является одной из самых распространённых форм химической зависимости в мире. Глобальный урон, который наносит человечеству потребление табака, вполне сравним с последствиями стихийных бедствий и даже войн. По данным ВОЗ, в результате курения ежегодно умирает около 6 млн чел., из них более 5 млн — курильщики и бывшие курильщики, а более 600 тыс. — некурящие, пострадавшие от так называемого пассивного курения. Употребление табака является второй, после артериальной гипертензии, причиной смерти от неинфекционных заболеваний, таких как инфаркт миокарда, инсульт, рак и эмфизема легких. От этих болезней происходит 63% смертей. Нет такого потребительского товара, который привел бы к такому большому числу умерших людей. Всемирная организация здравоохранения заявляет, что XX веке от табака погибло 100 млн чел., а в XXI веке этот показатель может достигнуть 1 млрд [7]. Вред от употребления табака абсолютно доказан. С 1950 до 2000 гг. опубликовано 70 тыс. научных статей, посвященных результатам исследования негативного влияния табака на здоровье человека [63].

Российская Федерация на сегодняшний день является одной из самых курящих стран мирового сообщества. По результатам опроса GATS (Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака) 2009 г., в котором участвовали лица старше 15 лет, в России постоянно курят табак 43,9 млн чел., или 39,1% взрослого населения страны [2].

В 2009 г. Российская Федерация присоединилась к Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака (РКБТ ВОЗ), которую подписали 168 государств [13]. РКБТ ВОЗ предлагает основные постулаты и условия, позволяющие формулировать политические

принципы, планировать мероприятия, привлекать административные и финансовые ресурсы для борьбы против потребления табака. В связи с этим требуется взаимодействие целого ряда государственных органов, научно-исследовательских учреждений, неправительственных организаций на уровне страны с координирующей поддержкой международных организаций. Для облегчения реализации Конвенции ВОЗ разработало специальное техническое пособие MPOWER, предлагающее ряд мер, реализация которых доказательно приводит к сокращению курения в обществе [5]. Являющаяся бэкронимом аббревиатура MPOWER — это перечисление основных анитабачных стратегий:

Monitor — мониторинг потребления табака;

Protect — защита людей от табачного дыма;

Offer — предложение помощи в целях прекращения потребления табака;

Warn — предупреждение об опасностях, связанных с потреблением табака;

Enforce — обеспечение соблюдения запретов на рекламу, стимулирующих продажи и спонсорство со стороны табачных компаний;

Raise — повышение налогов на табачные изделия.

В Российской Федерации в соответствии со ст. 5 РКБТ ВОЗ разработан и утвержден правительственный План мероприятий по реализации Концепции осуществления государственной политики противодействия потреблению табака на 2010—2015 гг. [9, 13]. Он в полной мере отражает комплекс мер MPOWER.

Одним из итогов реализации Концепции «является создание условий для дальнейшего постоянного снижения распространённости потребления табака среди населения, что позволит в долгосрочной перспективе снизить уровень распространённости потребления табака среди населения Российской Федерации до 25%, а также достичь ежегодного снижения пока-

зателей заболеваемости и смертности от болезней, связанных с потреблением табака». Важнейшим компонентом для достижения этой цели является организация доступной, современной, высокоэффективной медицинской помощи лицам, страдающим табачной зависимостью.

План предусматривает:

- оказание медицинской помощи, направленной на отказ от потребления табака, различным категориям населения;
- создание бесплатной доступной консультативной телефонной линии по оказанию помощи, направленной на отказ от потребления табака;
- включение методов отказа от потребления табака в стандарты и протоколы лечения заболеваний, для которых табак является фактором риска;
- разработку и внедрение программ и технологий мотивирования лиц к отказу от потребления табака;
- разработку и включение в образовательные стандарты и программы медицинских средних специальных и высших учебных заведений разделов, включающих сведения о влиянии потребления табака на здоровье человека, развитии и течении заболеваний, диагностике и профилактике заболеваний, вызванных потреблением табака, а также об оказании медицинской помощи, направленной на отказ от потребления табака;
- организацию постоянного последипломного обучения медицинских работников современным методам оказания медицинской помощи, направленной на отказ от потребления табака;
- проведение научных исследований в области изучения воздействия табака на организм человека и повышения эффективности лечебно-профилактических программ, предусматривающих отказ от потребления табака, оценка их эффективности.

В соответствии с изложенным выше, представляется актуальным изучение и обобщение передового отечественного и зарубежного опыта лечения табачной зависимости. Является важным анализ тактики организации медицинской помощи, направленной на отказ от курения и лечения его последствий, представление эффективных программ и мероприятий, основанных на принципах доказательной медицины.

Эпидемиология

Согласно отчету ВОЗ за 2008 г. «Глобальная табачная эпидемия», две трети курильщиков проживают в 10 странах, среди них первое место занимает Китай, обеспечивая почти 30% курильщиков мира, затем следует Индия (10%), на третьем месте Индонезия, на четвертом месте Российская Федерация, на пятом Соединённые Штаты Америки и т.д. [5]. По данным этого отчета самыми популярными табачны-

ми изделиями в РФ являются сигареты с фильтром и без фильтра (папиросы). Курительные трубки, сигары и сигариллы менее популярны. В последние несколько лет появилась тенденция употребления табака в виде курения кальяна, нюхания и жевания, но эти способы потребления пока не очень популярны, наибольший процент курящих кальян (12%) отмечается среди молодых людей в возрасте 19-24 лет. По данным ВОЗ за 2008 г., в нашей стране курит 60,2% мужчин старше 18 лет. Этот показатель среди женщин составляет 15,5%, вместе с тем в некоторых исследованиях указывается, что в мегаполисах курит около 30% женщин [1, 2, 58]. Отмечается высокий уровень подросткового курения: распространённость курения у мальчиков (13-15 лет) составляет 30,1%, среди девочек того же возрастного диапазона 24,4%. Негативной тенденцией последних десятилетий является значительный рост курения табака среди женщин, с 5% в 1980 г. до 21,7% в 2009 г. [2].

Несмотря на высокий уровень потребления табака в нашей стране, отношение населения к этой проблеме резко негативное: 90,8% курящих взрослых знают, что табакокурение приводит к развитию опасных заболеваний; 81,9% взрослых информированы о том, что пассивное курение вызывает серьезные заболевания у некурящих; 93,9% людей известно, что сигареты вызывают развитие зависимости [1, 2, 4]. Согласно опросу, проведенному компанией РОМИР, 80% россиян, в том числе 63% ежедневных курильщиков, являются сторонниками национальной политики по борьбе против табака. Эти меры поддерживают представители всех обследованных групп населения во всех округах Российской Федерации. Только 14% россиян выступили против борьбы с курением. За полный запрет на курение в общественных местах и на работе, включая заведения общественного питания, высказались 82% взрослого населения. Даже такая непопулярная мера, как повышение цен на сигареты с целью снижения уровня курения вызвала поддержку 70% населения: из них 40% поддерживают эту меру «определенно», 30% «в какой-то мере» [14].

Актуальность проблемы лечения табачной зависимости подтверждают следующие данные: 32,1% курильщиков делали попытки бросить курить в течение последних 12 мес. Среди постоянных курильщиков 60,3% планируют или думают о том, чтобы бросить курить. Медицинские работники рекомендовали прекратить курение 31,8% пациентов [2].

Фармакология никотина

Очевидно, что знание фармакологии никотина важно для успешного лечения табачной зависимости и понимания роли табакокурения в развитии других болезней.

Никотин является одним из основных алкалоидов листьев табака, его содержание в сигаретах составляет примерно 95% от всех алкалоидов табака, которых насчитывается более десятка. Он в небольших количествах содержится и в других растениях семейства пасленовых, например, в картофеле, томатах, баклажанах. Учитывая его нейротоксическое действие, особенно в отношении насекомых, никотин в прошлом использовался как инсектицид. Сейчас в сельском хозяйстве для этих целей используются его производные. В большинстве видов растения табак присутствуют минорные алкалоиды, как анабазин, норникотин. Небольшая часть алкалоидов, таких как котинин, миосмин, никотирин возникает в результате окисления во время обработки табака [42].

Табачные изделия отличаются по содержанию никотина. В трубочном табаке его примерно столько же, как в обычных сигаретах, а в сигарах и жевательном табаке никотина содержится гораздо меньше. Поглощение никотина через мембраны клеток зависит от pH дыма, обычно он имеет кислую реакцию (pH 5,3). Поэтому ионизированный никотин плохо проникает через клеточные мембраны, так как чем выше значение pH, тем активнее он всасывается. При вдыхании табачного дыма высокая скорость абсорбции никотина объясняется большой площадью поверхности альвеол и значением pH жидкости в легких (pH 7,4), поэтому никотин достигает головного мозга уже через 10—20 секунд после затяжки [22]. Неионизированный никотин (pH 8,5) из дыма трубочного табака и сигар имеет щелочную реакцию и быстро всасывается в полости рта. Количество всасывающегося у курильщиков никотина варьирует от 90% (у вдыхающих дым) до 10% (у невдыхающих его). Никотин способен всасываться через кожу и вызвать «болезнь зеленого табака» (green tobacco sickness), которая возникает в результате отравления рабочих, занятых на уборке мокрых листьев табака [50, 55]. Эта его особенность позволила разработать трансдермальные способы доставки никотина и создать никотинсодержащие пластыри для никотинзаместительной терапии (НЗТ).

После поступления никотина в кровь происходит его распределение по органам и тканям. Больше всего он накапливается в тканях мозга, в слюне, желудочном соке, печени, легких, почках. Никотин проникает в грудное молоко, через плацентарный барьер и способен накапливаться в амниотической жидкости в концентрациях, превышающих уровень концентрации никотина в сыворотке крови матери [53].

Метаболизм никотина происходит в печени, до 80% никотина преобразуется в котинин с участием цитохрома P450 2A6 (CYP2A6), УДФ-глюкуронилтрансферазы и флавиносодержащей монооксигена-

зы [22]. Далее котинин метаболизируется и образуется шесть первичных его метаболитов. Одним из активных метаболитов является 3-гидроксикотинин, который выявляется в моче и только 10—15% котинина выводится с мочой в неизмененном виде. Около 4—7% от поглощенного никотина выделяется с мочой, в виде никотин N'-оксид и 3—5% никотин глюкуронида [20].

Скорость метаболизма никотина и котинина зависит от особенностей питания [39], от наличия ментола в сигаретах или в других средствах гигиены для рта [47], возраста, генетических особенностей [46, 52], пола, беременности [45]. Период полураспада никотина составляет 2 ч, а котинина — около 16 ч. В связи с длительным периодом полураспада и нерезким колебанием концентрации котинина, он был использован в качестве биомаркера для исследования мочи курильщиков и людей, подвергающихся пассивному курению. Уровень концентрации котинина при курении нарастает в течении дня и достигает максимума в конце курения, что обуславливает высокие концентрации котинина ночью [21].

Никотиновый ацетилхолиновый рецептор (nAChR) наиболее изучен, относится к «Сys-петельному» семейству лиганд-управляемых ионных каналов, как и глициновый, 5HT₃-, GABA-A и другие рецепторы. Рецептор представляет собой олигомерный белок (пентамер), состоящий из пяти субъединиц (двух α 1, и по одной β 1, γ и δ), вместе 5 субъединиц компактно (псевдосимметрично) собраны вокруг центральной ионной поры -ионного канала и, когда лиганд присоединяется к сайтам связывания, канал открывается и одновалентные катионы двигаются по электрохимическому градиенту [8, 42].

Никотиновые холинергические рецепторы подразделяют на два типа — мышечный и нейрональный, которые отличаются друг от друга по структуре ионных каналов и электропроводимости. Полипептидная цепь каждой из субъединиц 4 раза пронизывает мембрану. К настоящему времени известно о существовании 9-нейрональных α -субъединиц (α 2- α 10) и трёх β -субъединиц (β 2- β 4), которые могут образовывать как гомоолигомерные формы nAChR (кроме α 7 также и α 8 и α 9 подтипы), так и гетеромерные (состоящие из различных композиций α - и β -субъединиц). Наиболее распространёнными из выявленных в нервных тканях подтипов нейрональных nAChR являются α 4 β 2, α 3 α 6 β 2, α 7 и другие. Никотин и другие агонисты с высоким сродством связываются с α -субъединицей nAChR α 7, который является гетеромерным и состоит из α 2-6 и β 2-4 субъединиц (α 4 β 2 подтип) [16, 38]. Никотиновый ацетилхолиновый рецептор играет определенную роль в обучении, поведении и вознаграждении человека и животных. Отсут-

ствие эндогенного лиганда (ацетилхолина), или использование антагонистов нАХР приводит к ухудшению когнитивных функций и психомоторного поведения. В результате исследований, проведенных на мышах, подтверждена роль активации различных субъединиц нАХР, в частности $\alpha 3$ и $\beta 3$, контролирующей моторику и познание, $\alpha 6$, модулирующих высвобождение норадреналина и дофамина [27, 33], за формирование зависимости отвечает $\alpha 4\beta 2$ рецептор [26, 48].

Изучению различных аспектов влияния никотина на организм человека посвящено много работ, которые были опубликованы в первой половине прошлого века. В ряде случаев эти исследования проводились при спонсорстве табачной промышленности. Психофармакологические эффекты и аддитивные свойства никотина были описаны в начале 70-х годов, когда Моррисон и Штефенсон (1969) использовали методологию количественного исследования восприятия психоактивных эффектов препарата у животных (drug discrimination) и доказали, что крысы поведенчески различали введен им физиологический раствор или никотин [42, 51]. Никотин обладает свойствами агониста нАХР, когда через ионный канал поступает кальций, вслед за этим происходит десенсибилизация из-за наступления рефрактерного периода. Эта способность никотина вызывать десенсибилизацию рассматривается как антагонизм по отношению к нАХР и играет роль в формировании толерантности к эффектам никотина [30, 59, 61].

Никотин активизирует никотиновые рецепторы, расположенные в основном пресинаптически и модулируют синаптическую активность, увеличивая высвобождение дофамина (в мезокортиколимбической и nigrostriatalных системах), и формируя зависимость [31].

В результате курения табака отмечается активация симпатической нервной системы, что вызывает увеличение частоты сердечных сокращений на 10—20 уд./мин, повышение артериального давления на 5—10 мм рт.ст., увеличение количества катехоламинов в моче. Это может служить подтверждением, что никотин, так же как амфетамин, оказывает свои подкрепляющие эффекты в значительной степени путем активации мезолимбической дофаминергической системы. [24] Кроме того, никотин имеет свойства анксиолитика и антидепрессанта, что важно учитывать при развитии зависимости у лиц с тревожными или аффективными расстройствами [20]. В связи с этим необходимо отметить результаты исследований, которые доказывают опосредованное влияние никотина на серотониновые рецепторы [36, 66]. У животных, постоянно получающих никотин, отмечено снижение концентрации и биосинтеза 5-гидрокситриптамина (5-НТ) в гиппокампе, при посмертных исследо-

ваниях у людей отмечаются такие же изменения, в большей степени это касается 5-НТ1А рецепторов, плотность которых в гиппокампе увеличена при курении [16, 28, 25, 49].

Вред, наносимый организму табакокурением, в большей степени связан с вдыхаемым сигаретным дымом, который содержит различные химические вещества, токсичные продукты горения, негативно влияющие на сердечно-сосудистую, дыхательную, иммунную системы.

Еще раз подчеркнем, что понимание нейробиологии и фармакологии никотина создает основу для выработки мер по профилактике и лечению табачной зависимости.

Диагностика и лечение табачной зависимости

Согласно 14 статье Рамочной Конвенции ВОЗ «Каждая Страна ... принимает эффективные меры для содействия прекращению употребления табака и обеспечения адекватного лечения табачной зависимости. Каждая Страна стремится разработать и осуществить эффективные программы, направленные на содействие прекращению употребления табака, и включать диагностику и лечение табачной зависимости и услуги по консультированию в отношении прекращения употребления табака национальные программы, планы и стратегии...» [13].

ВОЗ рекомендует следующие основные компоненты осуществления эффективных мер по лечению табачной зависимости:

- включение диагностики и лечения табачной зависимости, а также положений о консультировании по прекращению употребления табака в национальные программы, планы и стратегии;
- составление национального плана по прекращению курения табака и лечению табачной зависимости;
- предоставление услуг по прекращению курения табака целесообразно осуществлять в рамках первично медико-санитарной помощи;
- обязательная регистрация употребления табака в качестве демографического показателя;
- организация или расширение учебных для широкого круга специалистов в области здравоохранения.

Согласно данным доклада ВОЗ о глобальной табачной эпидемии 2008 г., в ряде стран были созданы специализированные службы по вопросам прекращения курения табака, например в Венгрии (100 учреждений) и в Мексике (140 учреждений) [5]. В Российской Федерации эта функция возложена на недавно организованную широкую сеть центров здоровья (500 учреждений).

В нашей стране самыми активными борцами с табакокурением являются пульмонологи под руководством академика А.Г. Чучалина и профессора Г.А. Сахаро-

вой, которые одними из первых разработали методические рекомендации по лечению табачной зависимости, ориентированные на врачей-интернистов [17, 18].

В большинстве стран Европы и в США достаточно давно разработаны принципы лечения табачной зависимости, которые основаны на применении кратких превентологических интервенций, когнитивно-поведенческой психотерапии, никотинзаместительной терапии (НЗТ), частичного агониста никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (варениклин), антидепрессанта бупропиона.

В 1994 г. Европейским обществом кардиологов (ЕОК) совместно с Европейским обществом атеросклероза (ЕОА) и Европейским обществом по гипертонии (ЕОГ) были опубликованы рекомендации по профилактике ишемической болезни сердца (ИБС) в медицинской практике, где в контексте единой популяционной стратегии было снижение потребления табака, но с осторожными рекомендациями по использованию НЗТ у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [60]. Тем не менее, через несколько лет они были пересмотрены, так как в клинических испытаниях НЗТ у пациентов с ишемической болезнью сердца было установлено, что никотин не увеличивает риск развития осложнений. Шансы возникновения кардиоваскулярных осложнений при использовании НЗТ был достоверно не выше, чем при курении сигарет [23].

В США Руководство по лечению потребления табака и табачной зависимости было опубликовано в июле 2000 г. В нем был представлен новый стандарт по лечению табачной зависимости, где последовательно изложены действия врача по определению степени зависимости, мотивации на отказ от курения табака, лечению и направлению к специалистам [35], затем в 2008 г. вышло более современное руководство [64].



Алгоритм вмешательства при табачной зависимости (адаптировано из Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J. et al. [35])

В Австралии в 2010 г. вышло рамочное положение по лечению никотиновой зависимости, как общее руководство для первичной, вторичной и третичной медицинской профилактики и комплексного лечения табачной зависимости, в том числе представлены стратегии лечения табакокурения при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), сахарном диабете, сердечной недостаточности и пр. [37].

Следует указать, что подходы к организации медицинской помощи лицам, употребляющим табачные изделия, в международной практике весьма сходны и основываются на рекомендациях, выработанных ВОЗ [13]. Успех ряда стран в сокращении потребления табака свидетельствует об их научной обоснованности и эффективности.

Стратегия помощи при табачной зависимости строится на нескольких основных принципах. Любой клиницист, имеющий непосредственное отношение к первичной медицинской помощи (врачи, медсестры, фармакологи и т.д.), которые непосредственно общаются с пациентами, должны активно выявлять курильщиков. Цель этих стратегий — изменение клинических моделей, т.е. с каждым пациентом, который курит, медицинский работник должен провести беседу о необходимости отказа от этой пагубной привычки и предложить ему лечение. Важно обеспечить курящего пациента при каждом визите хотя бы краткой беседой или информационными материалами. Апробированный алгоритм антитабачной интервенции приводится на рисунке. Содержание известной модели вмешательства, получившей название «5А», представлено в таблице.

Более сжатая терапевтическая стратегия отражена в модели «ABC» (Ask about smoking status, give brief advice to quit, and offer cessation treatment (выясни курительный статус, кратко посоветуй бросить, предложи лечение способствующее отказу от потребления табака)) [6]. Принцип краткости стратегии, по мнению ряда исследователей, существенно повышает вероятность её применения на уровне первичной медико-санитарной помощи, во-вторых, легче поддается стандартизации, в-третьих, по-видимому, обеспечивает эффективность не худшую, чем длительные беседы [62, 64]. В частности, авторы стратегии вмешательства «5А» говорят о необходимости беседы с пациентом при каждом посещении врача любой специальности, при этом она не должна длиться более 3—5 мин [35].

Все существующие терапевтические стратегии табачной зависимости нацелены в первую очередь на выяснение степени зависимости от никотина.

В настоящий момент практически повсеместное распространение для этой работы получил так называемый тест Фагестрема. Он рекомендуется в боль-

шинстве руководств и методических пособий по лечению табачной зависимости [17, 18]. Его простота и краткость позволяет эффективно пользоваться им широкому кругу медицинских работников, а не только специалистам в области лечения зависимостей.

Существуют тесты, направленные на выявление уровня мотивации к отказу от курения и определению шансов успешности этого шага [17, 18]. Несмотря на то, что ряд авторов рекомендует их использование, они не получили такого широкого распространения у клиницистов. С другой стороны, у врача психиатра-нарколога есть достаточно чувствительный инструмент для диагностики синдрома зависимости — соответствующий раздел Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10). Психиче-

ские и поведенческие расстройства, вызванные потреблением табака (F.17), рассматриваются в разделе наряду с другими психоактивными веществами, последствия потребления которых являются областью деятельности наркологии. По мнению авторов обзора, психические и поведенческие расстройства вызваны не собственно табаком, а потреблением его основного алкалоида — никотина. Гипотетически можно предположить, что и другие продукты пиролиза табака обладают некоторым психоактивным действием, вносят свой вклад в патофизику синдрома отмены и обуславливают большинство серьезных соматических осложнений, связанных с курением, но не являются причиной развития собственно синдрома зависимости. Появление на рынке практически чистого

Таблица (адаптировано из Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J. et al. [35])

Ask/Спроси	Создание общемедицинской системы выявления курящих пациентов, фиксация в медицинской документации статуса курильщика при каждом визите к медицинскому работнику. Алгоритм антитабачной интервенции приводится на рисунке
Advise/Посоветуй	Убеждайте всех курильщиков прекратить употребление табака, используя ясные, убедительные и персонализированные аргументы.
Assess/Оцени	Оцените желание попытаться бросить курить немедленно. Если пациент готов предпринять такую попытку, окажите ему необходимую помощь. С пациентами, не заинтересованными в прекращении употребления табака, следует провести мотивационную интервенцию. Лица, ранее употреблявшие табак, могут нуждаться в профилактике рецидива.
Assist/Помоги	Подскажите пациенту, как выработать успешный план отказа от курения. При этом ему следует: определить дату прекращения употребления табака; сообщить о своем желании родным, близким, коллегам по работе и заручиться их поддержкой; обсудить трудности, которые могут возникнуть при первой попытке отказа от курения. Необходимо обратить внимание пациента на симптомы отмены никотина, которые могут возникнуть в течение первых нескольких недель после прекращения его употребления; удалить из своего окружения все табачные изделия. Проведите практическое консультирование с целью: укрепить пациента в стремлении не употреблять табака после оговоренной даты; рассмотреть предыдущий опыт прекращения употребления табака и выявить эффективные и неэффективные подходы; оценить причины, побуждающие к употреблению табака и выработать план по противодействию им; пациент должен осознать, что, по крайней мере на первом этапе, придется воздержаться от употребления спиртных напитков и кофеина; побудить пациента обратиться за помощью со стороны — от членов семьи, коллег по работе, друзей. Оцените примеры успешного воздержания от употребления табака, поведения, способствующего решению проблем, извлеките уроки из рецидивов. Обеспечьте фармакологическую поддержку пациента (за редкими исключениями). Поощряйте использование поведенческой модификационной терапии с использованием телефонных линий помощи в отказе от курения, группового или индивидуального консультирования, сервисов, предлагаемых производителями никотинозаместительных средств. В случае необходимости направьте пациента к специалисту в области зависимости. Снабдите пациента необходимыми информационными материалами, описывающими сложности в отказе от употребления табака и поддерживающими мотивы, побуждающие его прекратить это употребление.
Arrange Follow-up / Организуйте последующий контроль	Чтобы избежать рецидива, рекомендуется связаться с пациентом в течение первой недели, а затем первого месяца после отказа от курения. Это может быть как личная встреча, так и звонок по телефону. В ходе беседы следует: поздравить пациента с успехом и/или извлечь уроки из рецидива; в случае рецидива побудить пациента совершить еще одну попытку отказаться от употребления табака; определить основные проблемы и пути их решения с использованием образовательного подхода; оценить ход медикаментозного лечения с точки зрения возникновения побочных эффектов, эффективности и надлежащего исполнения предписаний врача. рассмотреть возможность более интенсивного лечения (групповой или поведенческой терапии) или направления к специалисту в области зависимости.

никотина, в качестве так называемых электронных сигарет и в составе лекарственных препаратов для НЗТ, подтверждает целесообразность внесения изменений в МКБ-10. Более корректным нам представляется использование названия «Психические и поведенческие расстройства, вызванные потреблением никотина» (F.17).

Для установления факта употребления табака, использования иных форм введения никотина применяются иммуно-хроматографические экспресс-тесты для определения наличия в моче котинина — основного метаболита никотина. Широкое распространение для оценки состояния респираторной функции у курильщиков получило различное оборудование для исследования внешнего дыхания, газового состава крови и т.д. Применение этих диагностических методов и ознакомление с результатами исследования пациентов, курящих или бросающих курить, оказывает значимое психотерапевтическое действие [15, 29].

В данном обзоре мы не будем касаться лечения табачной зависимости у лиц с коморбидными заболеваниями и соматическими осложнениями, связанными с табакокурением, так как планируем посвятить этому вопросу отдельную работу.

Актуальная и широко применяемая в мире фармакотерапия табачной зависимости, включает в себя использование НЗТ, варениклина и бупропиона [60, 54].

Прекращение курения у зависимых от никотина лиц сопровождается быстрым развитием синдрома отмены, который включает в себя влечение к табаку или другим никотинсодержащим продуктам, тревогу, снижение концентрации внимания, раздражительность или беспокойство, недомогание и слабость, дисфорическое настроение, усиление кашля, афтозный стоматит, усиление аппетита, бессонницу. Продолжительность синдрома отмены составляет от семи дней до нескольких недель, иногда месяцев [29]. Выраженность этих симптомов клинически значима и приводит к рецидиву у большинства лиц, пытающихся самостоятельно отказаться от табака. Важными факторами, способствующими рецидиву курения, являются длительно существующие нарушения концентрации внимания, аффективные расстройства, психологическая связь курения с устойчивыми повторяющимися паттернами поведения, такими, как вождение автомобиля, употребление кофе, алкоголя, перерывы в работе и т.д.

Применение современного лечения существенно улучшает шансы успешного отказа от курения. НЗТ наиболее широко используется в лечении табачной зависимости и снижении количества выкуриваемых сигарет, так как уменьшает и практически «сводит на нет» симптомы отмены. Обеспечение организма до-

статочной дозой никотина позволяет сначала отказаться от курения табака, а затем постепенно прекратить прием никотина. Сейчас в мире применяются жевательные резинки, пластыри, назальные спреи, ингаляторы, сублингвальные таблетки/сосательные конфеты [29, 54, 64]. В России пациентам доступны только жевательные резинки, пластыри и ингаляторы.

Для адекватной терапии важно подобрать оптимальную дозу никотина, способ его доставки и длительность использования. Если человек выкуривает меньше 5 сигарет в сутки, то он может прекратить курение без НЗТ, если выкуривает 5—10 сигарет, то требуется в среднем 7 мг никотина, 11—17 сигарет — 14 мг никотина, 18-24 сигарет (1 пачка) — 21 мг, 2 пачки — 35 мг, более 2 пачек — 42 мг никотина в сутки. Особенности фармакодинамики различных продуктов НЗТ позволяет индивидуально подобрать ту или иную схему лечения. Например, назальный спрей обеспечивает наиболее быструю доставку никотина в организм, и, следовательно, более быструю редукцию синдрома отмены, что, с другой стороны, повышает риск развития передозировки никотина. Он целесообразен к применению при тяжелой никотиновой зависимости [29, 32, 54, 64].

Ингаляционные системы, по сути, не являются ингаляционными, а всасывание никотина происходит в полости рта, а не в альвеолах, поэтому необходимая концентрация никотина достигается более медленно, чем при курении или применении назального спрея. Вместе с тем при их применении сохраняется привычный стереотип поведения курильщика.

Жевательная резинка — по фармакоэкономическим показателям наиболее доступная для большинства курящего населения форма НЗТ. Ее преимуществами является невысокий риск передозировки, возможность гибкого регулирования дозы, более быстрое, чем у трансдермальных систем, достижение необходимой концентрации никотина. Применение жевательной резинки затруднено у лиц с тяжелыми стоматологическими заболеваниями. При рекомендации больным этого вида НЗТ важно научить больного правильной технике жевания, обеспечивающей оптимальный режим поступления никотина в организм.

Трансдермальные системы (пластыри) обеспечивают медленное, постоянное высвобождение никотина. В нашей стране доступны пластыри двух фирм, отличие их заключается во времени действия. В одном случае пластырь рекомендуется к применению в течение 16 часов в сутки с удалением на ночь, в другом пластырь накладывается на 24 часа. Эти различия связаны с данными о том, что большинство курильщиков не употребляют табак в ночное время и, следовательно, нет необходимости в применении НЗТ в ночное время. По нашему мнению, оба подхода

имеют клинические основания, но при выборе того или иного продукта необходимо учитывать индивидуальные особенности и суточный ритм курения больных.

Длительность НЗТ определяется индивидуально и составляет 3-6 месяцев, в ряде случаев она может быть продлена до года. Рекомендуются планировать с пациентами время прекращения терапии («target quit date») и определять темп снижения доз никотина, подбирая различные формы НЗТ. Комбинирование нескольких форм препаратов для НЗТ выравнивает дозу никотина и позволяет учитывать потребность конкретного больного, что способно существенно повысить эффективность терапии по сравнению с проведением НЗТ на основе одного препарата.

Даже сочетание нескольких форм никотинзаместительной терапии является безопасным и хорошо переносится больными. Побочные действия НЗТ редко вынуждают отменять терапию. Свидетельством высокой безопасности является решение некоторых стран, с целью повышения доступности лечения, разрешить продажу препаратов НЗТ в супермаркетах и других торговых точках [37].

Еще одним препаратом терапии первой линии является варениклин.

Варениклин — частичный агонист $\alpha 4\beta 2$ никотиновых ацетилхолиновых рецепторов, с двойным действием. С одной стороны, обладая более низкой внутренней силой по отношению к нАХР, по сравнению с никотином, он активирует рецептор в меньшей степени, способствуя высвобождению меньшего количества дофамина, чем при курении. С другой стороны, варениклин проявляет антагонистическое действие по отношению к никотину, так как обладает большим аффинитетом по отношению к нАХР. Таким образом при приеме варениклина человек не испытывает привычных эффектов от курения табака и выраженных симптомов абстиненции при отказе от курения. Выброс дофамина, обусловленный действием варениклина, незначителен и поэтому не приводит к развитию зависимости от препарата. Считается, что эффективность варениклина в лечении табакокурения доказательно подтверждена многочисленными исследованиями и превосходит эффективность других средств лечения зависимости от никотина [10]. В феврале 2008 г. FDA добавило предупреждение в инструкцию по использованию варениклина. Это связано с тем, что у пациентов при попытке отказаться от курения и приеме варениклина регистрировалось подавленное настроение, возбуждение, изменения поведения, суицидальные мысли, и самоубийства. FDA рекомендует перед началом приема этого препарата более тщательное исследование анамнестических данных и психического статуса пациентов и обязатель-

ный контроль за их психическим состоянием на фоне лечения [64, 65].

Варениклин назначают за 1 неделю до даты начала отказа от курения в дозе 0,5 мг в сутки в течение 3 дней, затем по 0,5 мг два раза в день в течение 4 дней, затем дозу увеличивают до 1 мг 2 раза в день (к этому времени пациент должен прекратить курение), в течение 3 мес. Частыми побочными эффектами, иногда требующими отмены варениклина, являются тошнота, головная боль, стойкая бессонница, ночные кошмары, диспептические явления [10, 34]. Вместе с тем имеются данные опровергающие положение о связи приема варениклина и повышения риска возникновения депрессии и суицидального поведения [40]. В настоящий момент эффективность препарата расценивается, как вдвое превышающая эффективность монотерапии НЗТ [11, 32].

Бупропион также входит в первую линию терапии табачной зависимости. Он является антидепрессантом и в США с 1988 г. использовался для лечения аффективных расстройств. После признания его эффективности как средства отказа от табака, он был утвержден в этом качестве в 1997 г. Около 10 лет назад бупропион был разрешен для лечения табакокурения в большинстве европейских стран [60]. В Российской Федерации препарат не зарегистрирован, хотя по имеющимся у нас данным, он, возможно, скоро появится на легальном фармацевтическом рынке страны. Бупропион относится к классу психоаналептиков, селективно ингибирует обратный захват норадреналина и дофамина, а также блокирует нАХР [60, 64]. Есть мнение, что точный механизм действия препарата полностью еще не понят [19, 57]. Он обладает значимым психостимулирующим эффектом, повышает «энергичность» больных, является одним из немногих антидепрессантов, прием которых не сопровождается повышением веса, поэтому он может рассматриваться наиболее предпочтительным препаратом для лиц с избыточной массой тела, желающих бросить курить, хотя четких рекомендаций на этот счет в научной литературе нет [56].

Для повышения эффективности лечения препарат комбинируют с различными формами НЗТ. Бупропион эффективен, как препарат предотвращающий рецидив табачной зависимости, он снижает проявления никотинового абстинентного синдрома и подавляет влечение к никотину. Он может быть также эффективен у курильщиков с депрессивными расстройствами в анамнезе [41, 60].

Бупропион не свободен от серьезных побочных действий, одним из таких является судорожный припадок, при этом эпилептогенность препарата имеет дозозависимый характер. Наиболее частыми побочными эффектами являются бессонница (30—40%

пациентов), сухость во рту, которая регистрируется у 10% пациентов. Он противопоказан пациентам с судорожными расстройствами, булимией, анорексией, алкоголизмом и должен назначаться через 2 недели отмены ингибиторов МАО [44]. Как и варениклин, бупропион повышает риск развития суицидальной активности [67].

Пациенты должны начать лечение бупропионом за 1-2 недели до отказа от курения. Начальная доза составляет 150 мг в сутки в течение 3 дней, затем она увеличивается до 150 мг дважды в день в течение 7-12 недель, иногда прием препарата продолжается до 6 мес. Средняя суточная доза не должна превышать 300 мг [67].

В многочисленных зарубежных руководствах по лечению табачной зависимости в качестве второй линии терапии указаны хорошо нам известные препараты, как нортриптилин и клонидин, которые рекомендуется назначать при неэффективности или непереносимости препаратов первой линии [3, 6, 54, 64].

Существует целый ряд лекарственных препаратов, чья эффективность при лечении табачной зависимости только изучается (габапентин, селегилин, баклофен, оланзапин, рибанабант, вакцина от никотина и др.) [3, 60].

Заключение

Министерство здравоохранения и социального развития РФ разработало законопроект Федерального закона «О защите здоровья населения от последствий потребления табака» [12].

Медицинская помощь лицам, страдающим табачной зависимостью, регламентирована ст. 17 «Осуществление медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака, и лечение табачной зависимости», гласящей:

«1. Медицинская помощь населению, направленная на отказ от потребления табака, и лечение табачной зависимости, осуществляется в соответствии со стандартами и порядком, установленными федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения.

2. Обеспечение медицинской помощи населению, направленной на отказ от потребления табака и лечение табачной зависимости, на территории субъекта Российской Федерации устанавливается в соответствии с законодательством субъекта Российской Федерации с учетом положений, изложенных в части первой настоящей статьи».

В связи с этим возникает острая необходимость в организационно-методическом обеспечении деятельности врачей разных специальностей по лечению та-

бачной зависимости, разработке стандартов и протоколов, которые в настоящее время отсутствуют. Развертывание широкомасштабных антитабачных мероприятий повлечет за собой соответствующие коррективы в деятельности медицинских работников практически всех специальностей, в особенности врачей поликлинического звена.

На сегодняшний день до конца нет ясности в вопросах финансирования профилактики, диагностики, лечения табачной зависимости в системе государственного здравоохранения и вопросах повышения экономической доступности современных препаратов для широких слоев населения.

Несмотря на то, что в большинстве стран мира основной объем помощи по лечению табачной зависимости возложен на первичную медико-санитарную службу, в нашей стране целесообразно и экономически выгодно также использовать потенциал имеющейся сети наркологических учреждений, в особенности для лечения резистентных случаев никотиновой зависимости и сочетаний табакокурения с другими наркологическими и психиатрическими заболеваниями. Сейчас наркологическая служба практически не участвует в решении этой глобальной для нашей страны проблемы. Мы полагаем, что в перспективе назначение таких препаратов, как варениклин и бупропион у больных с коморбидной психической патологией, целесообразно осуществлять врачам психиатрам-наркологами и психиатрам, так как это позволит избежать различных осложнений, возникающих при неадекватной оценке психического статуса пациента.

Дополнительная информация

Работа по составлению обзора не спонсировалась какими-либо фармацевтическими компаниями.

Список литературы

1. Андреева Т.И., Красовский К.С. Прекращение курения в России и Украине: сравнение результатов Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака // Наркология. — 2011. — №4. — С. 44—48.
2. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (GATS), Российская Федерация, 2009. — Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, World Health Organization. — 2009. — 171 с.
3. Голенков А.В. Табакокурение при шизофрении: Частный вопрос или глобальная проблема? // Наркология. — 2010. — №11 — С. 57—64.
4. Данишевский К., Гилмор А., Макки М. Отношение общественности к курению и стратегии борьбы против табака в России // Наркология. — 2009. — №3. — С. 57—66.
5. Доклад ВОЗ о глобальной табачной эпидемии. — 2008. — 340 с.
6. Доклад о табачной зависимости и прекращении употребления табака (в связи со статьей 14 Конвенции (решение FCTC/COP 2 (14)) // ВОЗ. — 2008. — 22 с.

7. Информационный бюллетень ВОЗ (31.05.2011). — Режим доступа: <http://www.who.int/tobacco/wntd/2011/background/ru/index.html>
8. Кашеваров И.Е., Цетлин В.И. α -конотоксины в исследовании структуры и функций никотиновых рецепторов // Успехи биологической химии. — 2009. — Т. 49. — С. 275—318.
9. Концепция осуществления государственной политики противодействия потреблению табака на 2010—2015 годы. Распоряжение от 23 сентября 2010 г. №1563-р. — Режим доступа: <http://www.government.ru/gov/results/12407/>.
10. Кукес В.Г., Маринин В.Ф., Гаврисюк Е.В. Варениклин — препарат нового поколения для лечения табачной зависимости // Клиническая фармакология и терапия. — 2009. — Т. 18, №3. — С. 1—5.
11. Погосов Г.В., Ахмеджанов Н.М., Качанова Н.П., Колтунов И.Е. Современные принципы медикаментозного лечения табакокурения и никотиновой зависимости // Профилактическая медицина. — 2009. — №5. — С. 29—34.
12. Проект Федерального закона «О защите здоровья населения от последствий потребления табака». — Режим доступа: <http://beztabaka2011.minzdravsoc.ru/>
13. Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака. — 2003. — 42 с. — Режим доступа: http://www.who.int/fctc/whofctc_cover_russian.pdf
14. Россияне против курения, сайт «Здоровая Россия» — Режим доступа: <http://www.takzdorovo.ru/privychki/rossiyane-protiv-kureniya> (22.04.2011).
15. Сахарова Г.М., Антонов Н.С. Функциональное исследование легких у курящего человека // Практическая медицина. — Медико-фармацевтический вестник Татарстана. — 2007. — Т. 04, №23. — С. 74—76.
16. Сперанская О.И. Нейробиологические аспекты формирования табачной зависимости // Наркология. — 2001. — №8. — С. 88—91.
17. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Антонов Н.С., Зайцева О.Ю., Новиков К.Ю. Комплексное лечение табачной зависимости и профилактика хронической обструктивной болезни легких, вызванной курением табака. Методические рекомендации Министерства здравоохранения и социального развития. — 2003. — №2002/154. — 48 с.
18. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М., Новиков К.Ю. Практическое руководство по лечению табачной зависимости // Рус. мед. журн. — 2001. — С. 904—912.
19. Arias H.R. Is the inhibition of nicotinic acetylcholine receptors by bupropion involved in its clinical actions? // Int. J. Biochem. Cell. Biol. — 2009. — Vol. 41, №11. — P. 2098—2108.
20. Balfour D.J., Fagerstrom K.O. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders // Pharmacol. Ther. — 1996. — №72. — P. 51—81.
21. Benowitz N.L. Cotinine as a Biomarker of Environmental Tobacco Smoke Exposure // Epidemiol. Rev. — 1996. — Vol. 18, №2. — P. 188—204.
22. Benowitz N.L., Hukkanen J., Jacob P., Nicotine Chemistry, Metabolism, Kinetics and Biomarkers // Handbook of Experimental Pharmacology. — 2009. — Vol. 192. — P. 29—60.
23. Benowitz N.L., Gourlay S.G. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29, №7. — P. 1422—1431.
24. Benowitz N.L., Porchet H., Sheiner L., Jacob P. Nicotine absorption and cardiovascular effects with smokeless tobacco use: Comparison with cigarettes and nicotine chewing gum // Clinical Pharmacology and Therapeutics. — 1988. — №44. — P. 23—28.
25. Benwell M.E.M., Balfour D.J.K. Effects of nicotine administration and its withdrawal on plasma corticosterone and brain 5-hydroxyindoles // Psychopharmacology. — 1979. — №63. — P. 7—11.
26. Brennan K.A., Lea R.A., Fitzmaurice P.S., Truman P. Review: Nicotinic receptors and stages of nicotine dependence // J. Psychopharmacol. — 2010. — Vol. 24, №6. — P. 793—808.
27. Changeux J.P. Nicotine addiction and nicotinic receptors: lessons from genetically modified mice // Neuroscience — 2010. — Vol.11. — P. 389—401.
28. Cheeta S., Kenny P.J., File S.E. The role of 5-HT_{1A} receptors in mediating the anxiogenic effects of nicotine following lateral septal administration // Eur. J. Neurosci. — 2000. — Vol. 12, №10. — P. 3797—3802.
29. Clinical guidelines and procedures for the management of nicotine dependent inpatients // Department of Health, Western Australia. — 2011. — 16 с.
30. Dani J.A., Heinemann S. Molecular and cellular aspects of nicotine abuse // Neuron. — 1996. — Vol. 16, №5. — P. 905—908.
31. Dwoskin L.P., Smith A.M., Wooters T.E., Zhang Z., Crooks P.A., Bardo M.T. Nicotinic receptor-based therapeutics and candidates for smoking cessation. // Biochem Pharmacol. — 2009. — Vol. 78, №7. — P. 732—743.
32. Eisenberg M.J., Filion K.B., Yavin D. et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials // CMAJ. — 2008. — Vol. 179, №2. — P. 135—144.
33. Exley R., Clements M.A., Hartung H., McIntosh J.M., Cragg S.J. Alpha 6-containing nicotinic acetylcholine receptors dominate the nicotine control of dopamine neurotransmission in nucleus accumbens // Neuropsychopharmacology. — 2008. — Vol. 33, №9. — P. 2158—2166.
34. Fagerstrom K., Hughes J. Varenicline in the treatment of tobacco dependence // Neuropsychiatric Disease Treatment. — 2008. — Vol. 4, №2. — P. 353—363.
35. Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J. et al. Treating Tobacco Use and Dependence/Clinical Practice Guideline. — Rockville, Md: US Department of Health and Human Services. Public Health Service. — 2000.
36. Fletcher P.J., Le A.D., Higgins G.A. Serotonin receptors as potential targets for modulation of nicotine use and dependence // Prog. Brain Res. — 2008, №172. — P. 361—383.
37. Framework for the treatment of nicotine addiction. Perth: Health Networks Branch, Department of Health, Western Australia. — 2010.
38. Gaimarri A., Moretti M., Riganti L., Zanardi A. Regulation of neuronal nicotinic receptor traffic and expression // Brain Researchreviews. — 2007. — №55. — P. 134—143.
39. Gries J.M., Benowitz N., Verotta D. Chronopharmacokinetics of nicotine // Clinical Pharmacology and Therapeutics. — 1996. — Vol. 60, №4. — P. 385—395.
40. Gunnell D., Irvine D., Wise L. et al. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database // BMJ. — 2009. — №339. — b3805.
41. Hays J.T., Hurt R.D., Rigotti N.A. et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. a randomized, controlled trial // Ann. Intern. Med. — 2001. — №135. — P. 423—433.
42. Henningfield J.E., London E.D., Pogun S. Nicotine Psychopharmacology // Handbook of Experimental Pharmacology. — Springer. — 2009. — P. 544.
43. Hughes J., Keely J., Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers // Addiction. — 2004. — №99. — P. 29—38.
44. Hughes J.R., Stead L.F., Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation // Cochrane Database Syst. Rev. — 2004. — (4). — CD000031.
45. Hukkanen J., Jacob P. 3rd, Benowitz N.L. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. // Pharmacol. Rev. — 2005. — Vol. 57, №1. — P. 79—115.
46. Li M.D. The genetics of nicotine dependence // Curr. Psychiatry Rep. — 2006. — Vol. 8, №2. — P. 58—64.

47. MacDougall J.M., Fandrick K., Zhang X., Serafin S.V., Cashman J.R. Inhibition of human liver microsomal (S)-nicotine oxidation by (-)-menthol and analogues // *Chemical Research in Toxicology*. — 2003. — Vol. 16, №8. — P. 988—993.
48. Maskos U., Molles B.E., Pons S., Besson M. et al. Nicotine reinforcement and cognition restored by targeted expression of nicotinic receptors // *Nature*. — 2005. — Vol. 436, №7047. — P. 103—107.
49. Maureen E.M., Benwell, Balfour J.K., David. Smoking-associated changes in the serotonergic systems of discrete regions of human brain // *Psychopharmacology*. — 1990. — Vol. 102, №1. — P. 68—72.
50. McBride J.S., Altman D.G., Klein M., White W. Green tobacco sickness // *Tob. Control*. — 1998. — Vol. 7, №3. — P. 294—298.
51. Morrison C.F., Stephenson J.A. Nicotine injections as the conditioned stimulus in discrimination learning // *Psychopharmacologia*. — 1969. — Vol. 15, №5. — P. 351—360.
52. Mwenifumbo J.C., Sellers E.M., Tyndale R.F. Nicotine metabolism and CYP2A6 activity in a population of black African descent: impact of gender and light smoking // *Drug Alcohol Depend.* — 2007. — Vol. 89, №1. — P. 24—33.
53. NIDA Tobacco Addiction. — 2009. — 12 c. — Mode of access: <http://smoking.drugabuse.gov>
54. Nides M. Update on Pharmacologic Options for Smoking Cessation Treatment // *American Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 121, №4A. — P. 20—31.
55. Oliveira P.P., Sihler C.B., Moura L. et al. First reported outbreak of green tobacco sickness in Brazil // *Cad. Saude Publica*. — 2010. — №12. — P. 2263—2269.
56. Parsons A.C., Shraim M., Inglis J. et al. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2009. — (1): CD006219
57. Paterson N.E. Behavioural and pharmacological mechanisms of bupropion's anti-smoking effects: recent preclinical and clinical insights // *Eur. J. Pharmacol.* — 2009. — Vol. 603, №1—3. — P. 1—11.
58. Perlman F., Bobak M., Gilmore A., McKee M. Trends in the prevalence of smoking in Russia during the transition to a market economy // *Tobacco Control*. — 2007. — №16. — P. 299—305.
59. Quick M.W., Lester R.A. Desensitization of neuronal nicotinic receptors // *J. Neurobiol.* — 2002. — Vol. 53, №4. — P. 457—478.
60. Raupach T., Schayck C.P. Pharmacotherapy for Smoking Cessation // *CNS Drugs*. — 2011. — Vol. 25, №5. — P. 371—382.
61. Rosecrans J.A., Karan L.D. Neurobehavioral mechanisms of nicotine action: role in the initiation and maintenance of tobacco dependence // *J. Subst. Abuse Treat.* — 1993. — Vol. 10, №2. — P. 161—170.
62. Stead L.F., Bergson G., Lancaster T. Physician advice for smoking cessation // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2008. — 16; (2):CD000165.
63. The World Bank Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. — Washington, DC. — 1999.
64. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service May 2008. — Mode of access: http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating_tobacco_use08.pdf
65. US Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research. Public Health Advisory. Important information of Chantix (varenicline). Created February 1, 2008; update May 16, 2008. — Mode of access: <http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/varenicline.htm>.
66. Zaniowska M., McCreary A.C., Wydra K., Filip M. Effects of serotonin (5-HT)₂ receptor ligands on depression-like behavior during nicotine withdrawal // *Neuropharmacology*. — 2010. — Vol. 58, №7. — P. 1140—1146.
67. Zyban (bupropion hydrochloride) sustained-release tablets [prescribing information]. Research Triangle Park, NC: GlaxoSmithKline. — 2005.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NICOTINE DEPENDENCE

NADEZHDIN A.V.

Chief, Department for Child and Adolescent Drug Addiction, M.D., PhD,
National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow, e-mail: tizercin@inbox.ru

TETENOVA E.J.

Head, Child and Adolescent Tobacco Addiction Research Branch, M.D., PhD,
National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow

ZEKRINA N.A.

Head Physician, Center For Medical Prevention, city of Tchaikovsky, Perm region

KOLGASHKIN A.J.

Head, Applied Web Technology Team, National Scientific Research Center for Drug Addiction, Moscow

An overview of data on modern approaches in the fields of health care organization, epidemiology, diagnosis and treatment of nicotine dependence.
Key words: nicotine dependence, nicotine, smoking, nicotine replacement therapy (NRT), varenicline, bupropion, convention

Сексуальные расстройства, возникающие у лиц, страдающих алкоголизмом

КАСТОРНАЯ А.А. научный сотрудник, Московский НИИ психиатрии Росздрава; e-mail: Dr.Kastornaya@gmail.com
ЯГУБОВ М.И. руководитель отделения, Московский НИИ психиатрии Росздрава

Освещены современные сведения по распространённости, этиологии, патогенезу, клинике и лечебно-реабилитационным мероприятиям сексуальных расстройств, возникающих при алкоголизме. Противоречивый характер имеющихся данных литературы и отсутствие эффективных лечебно-реабилитационных мероприятий делает необходимыми дальнейшее изучение и разработку данной проблемы.

Ключевые слова: сексуальные дисфункции, хронический алкоголизм

Введение

Алкогольная зависимость является одной из актуальных проблем медицины [7, 10, 23, 30, 91]. Вторая стадия алкоголизма диагностируется у 90% больных, находящихся в поле зрения наркологов [6, 16]. На фоне злоупотребления алкоголем и алкоголизма возникают проблемы со здоровьем как у мужчин, так и у женщин. Женщины подвержены большему риску развития осложнений, таких, как повреждение мозга и других органов, но распространённость алкоголизма среди мужчин выше [33].

Алкоголизм в ряду со многими другими заболеваниями, такими, как инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, заболевания лёгких, сахарный диабет, рассеянный склероз, заболевания почек, артрит, может привести к нарушению половой функции [97], которое может затрагивать все составляющие копулятивного цикла.

Частота нарушений половой функции у мужчин, больных алкоголизмом, колеблется от 3,9 до 83,0% [4, 13, 14, 17, 19, 26, 52, 100]. Значительный разброс в показателях можно объяснить тем, что при изучении данной проблемы исследуются больные разных возрастных категорий и с разным типом течения основного заболевания.

Этиопатогенез расстройств половой функции при алкоголизме

Алкоголь, попадая в организм человека, оказывает токсическое воздействие на всю нейроэндокринную систему, нарушая функции гипоталамуса, гипофиза и половых желёз [20, 94, 108], и тем самым влияет на уровень гонадотропинов [11, 12, 70, 71, 84] и тестостерона [50, 86]. Раннее возникновение изменений в вегетативной нервной системе у лиц с алкоголизмом, по сравнению с корой головного мозга, объясняется особенностями кровоснабжения этой области [3, 5].

На сегодняшний день не существует единого мнения о механизме возникновения гормональных нарушений при алкоголизме. Одни авторы утверждают,

что это нарушение возникает вследствие токсического влияния на гипоталамо-гипофизарную систему [41], другие — вследствие нарушения метаболизма гормонов в печени [34, 84]. J. Villalta [103] с соавторами, исследовав 38 пациентов, страдающих алкогольной зависимостью и ежедневно употребляющих спиртные напитки, выявили увеличение количества лютеинизирующего гормона ($p < 0,001$) и снижение свободного индекса андрогенов ($p < 0,05$) при отсутствии изменения печени. По данным E. Heikkonen с соавторами [47], даже однократная нагрузка этанолом у здоровых мужчин вызывает кратковременное, но значительное понижение уровня тестостерона в плазме крови. Van Thiel [101] на основании клинических и биохимических исследований описал двухфазный характер гипоандрогении. Первоначально снижение синтеза тестостерона происходит в результате обратимых метаболических нарушений, вызванных алкоголем [31, 55, 105]. По мере развития заболевания усиливается токсическое влияние на гонады и печень, вызывая необратимые нарушения функций тестикулярной и печёночной ткани и, таким образом, изменяя механизм биосинтеза и секреции андрогенов.

При отсутствии нарушения функции печени и гонад сексуальные расстройства не возникают. В. Gutus с соавторами в проведённом сравнительном исследовании 2-х групп — 45 больных алкоголизмом мужчин и 30 мужчин без алкогольной зависимости — не выявили статистически значимой разницы между ними в выраженности сексуального влечения и эректильной функции, что также коррелировало с уровнем у них гормонов, за исключением фолликулостимулирующего [46]. По данным других авторов, эффект алкоголя на функциональное состояние гипофизарно-гонадной оси может зависеть от степени сексуальной зрелости человека [40]. Практически в 80% случаев при хроническом алкоголизме у мужчин наблюдаются явления феминизации. Возникновению феминизации способствует нарушение гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы [48, 59, 102].

Ряд исследований посвящён изучению влияния уровня тестостерона на клинические проявления алкоголизма. Было установлено, что у людей, страдающих алкоголизмом, при низком уровне тестостерона в период абстиненции преобладают невротические и астенические явления, а при высоком — агрессивно-параноидное поведение. В связи с этим было предложено для облегчения их состояния в период абстиненции к терапии добавлять приём тестостерона [93].

Алкоголь вызывает дегенеративные изменения в половых железах, преимущественно у мужчин, начавших употреблять алкоголь в период полового созревания [98]. В результате этого нарушаются сперматогенез, выработка гормонов в яичках [39] и секреция простаты, что приводит к бесплодию и сексуальным расстройствам [65, 98, 104]. Помимо этого, в ряде исследований [8] отмечалось, что на фоне злоупотребления алкоголем возникают воспалительные, фиброзирующие и атрофические изменения в наружных половых органах и снижение сосудистой проницаемости, что может являться одной из причин эректильных дисфункций. Другие [9, 27] при изучении нейроэндокринных нарушений при хроническом алкоголизме описали гипоплазию полового члена с удлинением крайней плоти, уменьшение размеров полового члена, депигментацию мошонки, её атонию; атрофию или гипотрофию эпителия и уменьшение объёма придатка и яичка [64]. Кроме того, изменяются концентрация спермы и её объём, нарушаются подвижность и морфологическая структура сперматозоидов [43, 56]. J. Villalta с соавторами [103] сообщают, что в 39,4% наблюдается уменьшение числа живых сперматозоидов ($p < 0,01$), в 44,7% — нарушение их морфологической структуры и подвижности ($p < 0,01$). Дефицит фолиевой кислоты (в результате патологии печени) влияет на уровень половых гормонов [104]. В сравнительном эксперименте на животных было установлено, что у особей, получающих алкоголь в течение 120 дней, уровень тестостерона и лютеинизирующего гормона был ниже, чем у тех, которые получали воду. Гистологические и ультраструктурные изменения в герминативных клетках (накопление капель липидов, пищеварительные вакуоли, нарушение диаметра семявыносящих канальцев и промежуточных расширенных кровеносных сосудов) позволяют предположить, что этанол повреждает герминативный эпителий в яичке и вызывает дисфункцию гонад [65].

Клинические особенности нарушений половой функции при алкоголизме

Алкоголь в небольших количествах уменьшает нервозность, растормаживает, усиливает сексуальное влечение, что нередко становится причиной частого употребления алкоголя [1, 36, 42, 57], беспорядочной половой жизни и, вследствие этого, увеличения риска

заражения болезнями, передающимися половым путём [32, 45, 95]. Однако приём большого количества алкоголя подавляет центральную нервную систему, вызывает вялость [92] и нарушение сексуальных реакций (снижение полового влечения, неспособность достичь эрекции и эякуляции) [99].

По данным S.B. Jensen [52], снижение полового влечения в мужской популяции не превышает 10%, тогда как при алкоголизме достигает 63%. У женщин такой разницы не отмечается и данное расстройство встречается примерно в 25% случаев.

Эректильная дисфункция [28, 29, 44, 61, 82, 87, 106] также чаще встречается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, чем у эпизодически пьющих.

A. Morlet с соавторами [72] попытались выяснить причину нарушения эрекции в период острого опьянения. Было установлено, что иннервация половых органов и ночные эрекции при этом не страдают. Это также было подтверждено исследованиями на собаках. При содержании в крови алкоголя 0,327 г/100 мл проводили раздражение тазового нерва. Возникающая эрекция при этом не отличалась от эрекции вне алкогольного опьянения. Таким образом, было установлено, что расстройство эрекции связано не со снижением передачи нервного импульса по спинному мозгу, а с другими механизмами — влияние на уровень восприятия и когнитивные процессы.

Была предпринята попытка определить особенности и соотношения эректильной дисфункции при алкоголизме с другими возможными осложнениями алкогольной болезни, в частности с периферической невропатией, проявляющейся нарушением сенсорной, моторной чувствительности и кардиопатией [69]. У большинства исследуемых была выявлена периферическая невропатия, которая коррелировала с длительностью употребления алкоголя и изменением ответа сердечного ритма в ортостатической пробе. У пациентов, где нарушение эрекции являлось единственным проявлением, это было связано с более высоким уровнем поражения периферической нервной системы [89].

Нарушение эякуляторной функции у больных алкоголизмом [63] может проявляться как преждевременным семяизвержением, так и задержкой. Если эти нарушения не связаны со снижением концентрации плазменного тестостерона, то причиной их возникновения могут быть психологические факторы [38].

Расстройства эякуляции сопровождаются ослаблением яркости чувственного компонента оргазма и утратой эротических переживаний. Ю.Т. Жуков [9] отмечает, что изменение длительности фрикционной стадии может служить признаком начинающегося полового расстройства (как в сторону укорочения, так и затяжного характера), проявляясь в начале только в состоянии опьянения, а в последующем и в трезвый период.

Чаще всего сексуальные нарушения у больных алкоголизмом носят сочетанный характер: может наблюдаться нарушение эрекции и длительности полового акта при сохранённом качестве оргазма, либо при относительно сохранившейся частоте и длительности полового акта снижение полового влечения и оргастических ощущений, либо полное снижение всех компонентов полового акта [21].

У женщин, страдающих алкогольной зависимостью, в целом отмечается снижение по всем показателям половой активности, которое нарастает в процессе прогредиентности самого алкоголизма [15].

Систематическое употребление алкоголя, нередко приводит к ухудшению внутрисемейных отношений и на этом фоне — к семейно-сексуальной дисгармонии [60, 74]. Причиной сексуальной дисгармонии может служить поражение психической составляющей полового цикла [13, 18, 19] вследствие заострения преморбидных черт характера, психопатологического развития личности и её снижения в результате алкоголизма. У партнёров алкоголиков не возникает сексуального влечения и удовлетворения в период употребления мужчиной алкоголя [51, 61, 74, 85]. Они испытывают психологический дискомфорт и неудовлетворённость браком [37, 53].

Мужья склонны приуменьшать влияние заболевания на отношения в семье, в отличие от женщин, страдающих алкогольной зависимостью, которые большей частью признают этот факт [85]. Более длительные периоды воздержания от употребления алкоголя сочетаются с уменьшением количества конфликтов, агрессивного поведения, борьбы за лидерство в паре. Увеличивается время общения между супругами [90].

Была предпринята попытка установить факторы, способствующие развитию алкоголизма в браке. Наличие антиобщественных установок личности, наследственность, отягощённая алкоголизмом, появление влечения к алкоголю могут способствовать вовлечению второго партнёра к пьянству. Однако, наоборот, хорошие взаимоотношения между супругами могут удерживать партнёров от алкоголизации [58] или уменьшать её интенсивность [66]. G.G. Homish с соавторами [49] указывают на то, что употребление алкоголя обоими партнёрами может привести к улучшению их взаимоотношений и повышению брачной удовлетворённости. В парах, где оба супруга алкоголизировались или где выпивал один супруг, в первые годы жизни уровень удовлетворения браком был примерно одинаковым. Однако с течением времени жёны, которые не употребляли алкоголь с мужьями отмечали ухудшение взаимоотношений в семье. В семьях, где выпивали оба партнёра, этих изменений во взаимоотношениях не было.

В парах, где муж систематически употребляет спиртные напитки, высок риск алкоголизации женщины. Наличие детей и возраст женщины не являются сдерживающими факторами. В социально и экономически благополучных парах с хорошими взаимоотношениями между супругами риск ниже [35].

Злоупотребление алкоголем может быть как причиной, так и следствием внутрисемейных конфликтов [54]. По данным N.L. Olenick, D.K. Chalmers [83], для женщин наличие семейного конфликта является более частым поводом употребления алкоголя, чем для мужчин. В парах, где супруг страдает алкоголизмом, отмечаются снижение частоты интимных отношений и сексуальная неудовлетворённость [75]. Конфликт между супругами усилен наличием сексуальных расстройств у мужа. Некоторые исследователи высказывают сомнения по поводу влияния алкоголизма на мужскую сексуальность, подчёркивая наличие лишь брачной неудовлетворённости и сохранность сексуальной функции [96].

В молодых парах, где партнёры мало времени посвящают друг другу и где мужчина испытывает проблемы с алкоголем, возрастает риск сексуального насилия [88]. Агрессивность в состоянии опьянения может быть связана с нарушением взаимоотношений между супругами в трезвый период, что указывает на то, что проблемы коммуникации являются важным фактором сочетания алкоголизма и насилия в семье [73, 80, 81].

Лечение половых нарушений у больных хроническим алкоголизмом

Лечение сексуальных расстройств у больных алкоголизмом должно быть комплексным: и противоалкогольным, и специальным сексологическим [2, 9, 19, 22, 26]. При ослаблении либидо и эрекции, в период противоалкогольного лечения, рекомендуется общеукрепляющая терапия: утренняя гимнастика, лечебная физкультура, солёно-хвойные ванны; циркулярный, веерный или статический душ, ионофорез. Помимо этого назначаются микроэлементы, витамины (А, В, Е), стрихнин, биогенные стимуляторы (экстракт листьев алоэ, стекловидное тело), адаптогены (элеутерококк, женьшень и др.). Иглорефлексотерапия считается также одним из эффективных неспецифических методов лечения. Если снижение либидо сопровождается изменением чувственного компонента оргазма и вегето-сосудистыми расстройствами, к терапии добавляют анаболические стероиды.

Д.Д. Федотов с соавторами [24] предлагают после проведения дезинтоксикационной и витаминотерапии (вит. В, С) введение 2%-ного раствора новокаина в комплексе с витаминами Е и А и гонадотропными гормонами. Эта комбинация обладает специфическим воздействием на сперматогенез и трофику семенников.

При преждевременной эякуляции Г.М. Энтин [25] рекомендует назначение средств, уменьшающих возбудимость центральной нервной системы — инъекции магнезии с новокаином, внутрь — бром, валериана, пустырник, фенотропил, спазмолитические препараты, небольшие дозы трифтазина на ночь. У больных с расстройством эрекции применяются тонизирующие средства — прозерин, пантокрин, стрихнин под контролем артериального давления и общего самочувствия [22, 25], а в последние годы ингибиторы фосфодиэстеразы 5-типа (силденафил цитрат) [44].

По мнению Ю.Т. Жукова [9], в связи с частым нарушением эндокринной регуляции у больных алкоголизмом необходимо проведение терапии мужскими половыми гормонами (метилтестостерн, тестостерон пропионат, сустанон-250) и тропными гормонами (гонадотропин хорионический, кортикотропин, адренотропный гормон). Однако А. Нохуров [19] подчеркивает, что применение гормональных препаратов допустимо только, если причиной сексуальных нарушений являются поражения нейрогуморальной составляющей.

Помимо этого следует отметить, что использование общеукрепляющей, витаминно- и гормональной терапии особенно важно в период ремиссии для предупреждения рецидива алкоголизма, так как нарушение в половой жизни может стать причиной возобновления алкоголизации [25].

Психотерапевтические мероприятия чаще всего применяются при нарушении психического компонента оргазма, характера эротических переживаний, отсутствии удовлетворения от половой жизни, межличностных конфликтах и сексуальной дисгармонии [14, 19, 22].

O'Farrell T.J. с соавторами [79] выделили особенности семейных пар, которые соглашались на проведение семейной терапии. В этих семьях между супругами сохранялись удовлетворительные отношения, мужья имели высшее образование, продолжали работать, активно искали помощи у врачей в связи с заболеванием. После совместной работы с супругами улучшались их взаимоотношения, у жен увеличивалась частота оргазма, что приводило к повышению качества жизни, особенно в сексуальной сфере [78] и сокращались периоды пьянства [67]. Начало употребления алкоголя, после лечения от алкогольной зависимости, нередко зависит от взаимоотношений между супругами. Более длительные ремиссии наблюдаются в семьях, где после терапии улучшались отношения между членами семьи [68]. Для этого в период реабилитации наряду с профилактикой рецидивов алкоголизма необходима семейная психотерапия [62, 76, 77, 107].

Заключение

Таким образом, анализ имеющихся данных литературы показал, что проблема сексуальных расстройств у больных алкоголизмом является актуальной, имеет как медицинское, так и социальное значение. На сегодняшний день она недостаточно изучена, а имеющиеся данные о распространенности, патогенезе и клинических особенностях носят противоречивый характер, что указывает на необходимость дальнейших исследований.

Список литературы

1. Алкоголизм: Руководство для врачей / Под ред. академика АМН СССР проф. Г.В. Морозова. — 1983.
2. Андрианов В.В. Сексуальные расстройства при хроническом алкоголизме. — М., 1975.
3. Баншиков В.М., Столяров Г.В. // Терапия психич. забол. Тр. I МОАМИ. — Т. 25. — М., 1963. — С. 241.
4. Бурлака О.П. Клинико-динамические особенности и реабилитация больных с коморбидными половыми дисфункциями при алкоголизме (региональный аспект): Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Т., 2009. — 27 с.
5. Гиляровский В.А. Избранные труды. — М., 1973.
6. Гофман А.Г. Клиническая наркология. — М., 2003.
7. Гофман А.Г., Понизовский П.А. Состояние наркологической помощи в России в динамике с 1999 по 2003 гг. // Наркология. — 2005. — №1. — С. 30—33.
8. Дмитриева О.А., Шерстюк Б.В. Морфофункциональные изменения мужских наружных половых органов при алкоголизме и наркомании // Судебно-медицинская экспертиза. — 2003. — №1. — С. 18.
9. Жуков Ю.Т. О нейро-эндокринных нарушениях у больных хроническим алкоголизмом, осложненным половыми нарушениями // Актуальные вопросы сексопатологии. — М., 1967.
10. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркоманий в России // Вопросы наркологии. — 1997. — №3. — С. 3—12.
11. Колупаев Г.П., Яковлев В.А. Клинико-гормональные корреляции у пациентов с хроническим алкогольным опьянением // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1985. — Т. 85 (11). — С. 1709—1712.
12. Колупаев Г.П., Яковлев В.А. Функциональное состояние hypothalamo-hypophyseal-gonadal системы в пациентах с хроническим алкогольным опьянением // Журнал неврол. и психиатрии им. Корсакова. — 1987. — Т. 87 (11). — С. 1723—1725.
13. Кришталь Е.В. О механизмах развития сексуальной дисгармонии при алкоголизме у мужчин // История Сабуриной дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы №15 (Сабуриной дачи) / Под общ. ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 504—506.
14. Кришталь Е.В. Особенности сексуальной дисгармонии супружеской пары при алкоголизме у мужа — «Вопросы клиники, лечения и профилактики сексуальных расстройств. Тезисы докладов научно-практической конференции сексопатологов». — М., 1993.
15. Кручинская Ю.Н. Сексуальные расстройства у женщин, больных алкоголизмом: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2008. — 164 с.
16. Минаков С.Н. Медико-социальные аспекты и распространенность алкоголизма среди различных групп населения (на примере отдельного муниципального образования): Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 2009. — 169 с.

17. Михайлов Б.В., Мусиенко Г.А. Состояние изучения нарушений копулятивной функции у больных алкоголизмом // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы №15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 513—514.
18. Момот М.І., Мусієнко Г.О., Сердюк О.О. Комплексний психотерапевтичний підхід в лікуванні сексуальних порушень, як фактору ризику формування алкогольної залежності у чоловіків // Вопросы пограничной психиатрии, психотерапии, медицинской психологии. — Харьков, 1998. — С. 56—57.
19. Нохуров А. Основные клинические варианты взаимного влияния алкоголизма и половых расстройств у мужчин: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1975. — 150 с.
20. Ольховник В.П., Табакман М.Б. «Макро- и микрэлементы в некоторых железах внутренней секреции при алкогольной интоксикации». Вопросы судебной медицины. — М., 1968. — С. 413—416.
21. Сегал Б.М., Ураков И.Г., Колосов Н.Н. О некоторых психологических механизмах сексуальных нарушений при алкоголизме — «Вопросы сексопатологии. Материалы научно-практической конференции». — М., 1969.
22. Сегал Б.М., Ураков И.Г. Сексуальные расстройства при хроническом алкоголизме (вопросы этиологии, клиники, патогенеза и лечения) // Актуальные вопросы сексопатологии. — М., 1967.
23. Семке В.Я., Бохан Н.А., Мандель А.И. Клинико-динамический подход к систематике аддикций // Наркология. — 2005. — №12. — С. 30—36.
24. Федотов Д.Д., Жуков Ю.Т., Модель К.С., Фомин И.П. Половые нарушения у больных хроническим алкоголизмом как осложнение после лечения тетурамом («тетурамовая импотенция») // Алкоголизм и токсикомании. — М., 1968.
25. Энтин Г.М. Вопросы сексопатологии. Материалы научно-практической конференции. — М., 1969.
26. Энтин Г.М., Крылов Е.Н. Клиника и терапия алкогольных заболеваний. — М.
27. Яковлев В.А. Клинико-патогенетическое значение нарушений гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы у больных хроническим алкоголизмом: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1994. — 149 с.
28. Al Helali N.S., Abolfotouh M.A., Ghanem H.M. Pattern of erectile dysfunction in Jeddah city // Saudi Med. J. — 2001. — Jan. — Vol. 22(1). — P. 34—38.
29. Bortolotti A., Parazzini F., Colli E., Landoni M. The epidemiology of erectile dysfunction and its risk factors // Int. J. Androl. — 1997. — Dec. — Vol. 20(6). — P. 323—334.
30. Carr G.D. Alcoholism: a modern look at an ancient illness // Prim. Care. — 2011. — Mar. — Vol. 38(1). — P. 9—21.
31. Castilla-Garcia A., Santolaria-Fernandez F.J., Gonzalez-Reimers C.E., Batista-Lopez N., Gonzalez-Garcia C., Jorge-Hernandez J.A., Hernandez-Nieto L. Alcohol-induced hypogonadism: reversal after ethanol withdrawal // Drug Alcohol Depend. — 1987. — Nov. 30. — Vol. 20(3). — P. 255—260.
32. Cavazos-Rehg P.A., Spitznagel E.L., Bucholz K.K., Norberg K., Reich W., Numberger J.Jr., Hesselbrock V., Kramer J., Kuperman S., Bierut L.J. The relationship between alcohol problems and dependence, conduct problems and diagnosis, and number of sex partners in a sample of young adults // Alcohol Clin. Exp. Res. — 2007. — Dec. — Vol. 31(12). — P. 2046—2052.
33. Ceylan-Isik A.F., McBride S.M., Ren J. Sex difference in alcoholism: who is at a greater risk for development of alcoholic complication? // Life Sci. — 2010. — Jul. 31. — Vol. 87(5—6). — P. 133—138. Epub 2010. — Jun 16.
34. Delgado Martin J.A., Blazquez Izquierdo J., Silmi Moyano A., Martinez E. Determining factors in patient satisfaction with erectile dysfunction treatment // Actas Urol Esp. — 2008. — Nov—Dec. — Vol. 32(10). — P. 995—1003.
35. Demers A., Bisson J., Palluy J. Wives' convergence with their husbands' alcohol use: social conditions as mediators // J. Stud. Alcohol. — 1999. — May. — Vol. 60(3). — P. 368—377.
36. Dermen K.H., Cooper M.L., Agocha V.B. Sex-related alcohol expectancies as moderators of the relationship between alcohol use and risky sex in adolescents // J. Stud. Alcohol. — 1998. — Jan. — Vol. 59(1). — P. 71—77.
37. Epstein E.E., McCrady B.S., Hirsch L.S. Marital functioning in early versus late-onset alcoholic couples // Alcohol Clin. Exp. Res. — 1997. — May. — Vol. 21(3). — P. 547—556.
38. Fahrner E.M. Sexual dysfunction in male alcohol addicts: prevalence and treatment // Arch. Sex. Behav. — 1987. — Jun. — Vol. 16(3). — P. 247—257.
39. Favaro W.J., Cagnon V.H. Morphometric and morphological features of the ventral prostate in rats submitted to chronic nicotine and alcohol treatment // Tissue Cell. — 2006. — Oct. — Vol. 38(5). — P. 311—323. Epub 2006. — Oct 2.
40. Frias J., Torres J.M., Miranda M.T., Ruiz E., Ortega E. Effects of acute alcohol intoxication on pituitary-gonadal axis hormones, pituitary-adrenal axis hormones, beta-endorphin and prolactin in human adults of both sexes // Alcohol Alcohol. — 2002. — Mar. — Apr. — Vol. 37(2). — P. 169—173.
41. Gavalier J.S., Urso T., Van Thiel D.H. Ethanol: its adverse effects upon the hypothalamic-pituitary-gonadal axis // Subst Alcohol Actions Misuse. — 1983. — Vol. 4(2—3). — P. 97—110.
42. George W.H., Stoner S.A., Norris J., Lopez P.A., Lehman G.L. Alcohol expectancies and sexuality: a self-fulfilling prophecy analysis of dyadic perceptions and behavior // J. Stud. Alcohol. — 2000. — Jan. — Vol. 61(1). — P. 168—176.
43. Gomathi C., Balasubramanian K., Bhanu N.V., Srikanth V., Govindarajulu P. Effect of chronic alcoholism on semen — studies on lipid profiles // Int. J. Androl. — 1993. — Jun. — Vol. 16(3). — P. 175—181.
44. Grinshpoon A., Margolis A., Weizman A., Ponizovsky A.M. Sildenafil citrate in the treatment of sexual dysfunction and its effect on quality of life in alcohol dependent men: preliminary findings // Alcohol Alcohol. — 2007. — Jul. — Aug. — Vol. 42(4). — P. 340—346. Epub 2007 May 30.
45. Grossbard J.R., Lee C.M., Neighbors C., Hendershot C.S., Larimer M.E. Alcohol and risky sex in athletes and nonathletes: what roles do sex motives play? // J. Stud. Alcohol Drugs. — 2007. — Jul. — Vol. 68(4). — P. 566—574.
46. Gumus B., Yigitoglu M.R., Lekili M., Uyanik B.S., Muezzinoglu T., Buyuksu C. Effect of long-term alcohol abuse on male sexual function and serum gonadal hormone levels // Int. Urol. Nephrol. — 1998. — Vol. 30(6). — P. 755—759.
47. Heikkinen E., Ylikahri R., Roine R., Valimäki M., Harkonen M., Salaspuro M. The combined effect of alcohol and physical exercise on serum testosterone, luteinizing hormone, and cortisol in males // Alcohol Clin. Exp. Res. — 1996. — Jun. — Vol. 20(4). — P. 711—716.
48. Heinz A., Rommelspacher H., Graf K.J., Kurten I., Otto M., Baumgartner A. Hypothalamic-pituitary-gonadal axis, prolactin, and cortisol in alcoholics during withdrawal and after three weeks of abstinence: comparison with healthy control subjects // Psychiatry Res. — 1995. — Jan 31. — Vol. 56(1). — P. 81—95.
49. Homish G.G., Leonard K.E. Marital quality and congruent drinking // J. Stud. Alcohol. — 2005. — Jul. — Vol. 66(4). — P. 488—496.
50. Iturriaga H., Lioi X., Valladares L. Sex hormone-binding globulin in non-cirrhotic alcoholic patients during early withdrawal and after longer abstinence // Alcohol Alcohol. — 1999. — Nov. — Dec. — Vol. 34(6). — P. 903—909.
51. Jacob T., Leonard K.E., Randolph Haber J. Family interactions of alcoholics as related to alcoholism type and drinking condition // Alcohol Clin. Exp. Res. — 2001. — Jun. — Vol. 25(6). — P. 835—843.

52. Jensen S.B. Sexual function and dysfunction in younger married alcoholics. A comparative study // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1984. — Jun. — Vol. 69(6). — P. 543—549.
53. Kahler C.W., McCrady B.S., Epstein E.E. Sources of distress among women in treatment with their alcoholic partners // *J. Subst. Abuse Treat.* — 2003. — Apr. — Vol. 24(3). — P. 257—265.
54. Kearns-Bodkin J.N., Leonard K.E. Alcohol involvement and marital quality in the early years of marriage: a longitudinal growth curve analysis // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 2005. — Dec. — Vol. 29(12). — P. 2123—2134.
55. Kruger T.H., Brink P., Goebel M.U., Schiffer B., Schedlowski M., Hartmann U., Schneider U. Endocrine alterations during a detoxification treatment with carbamazepine in male alcoholics // *Addict. Biol.* — 2006. — Jun. — Vol. 11(2). — P. 175—183.
56. Kucheria K., Saxena R., Mohan D. Semen analysis in alcohol dependence syndrome // *Andrologia.* — 1985. — Nov. — Dec. — Vol. 17(6). — P. 558—563.
57. Leigh B.C. The relationship of sex-related alcohol expectancies to alcohol consumption and sexual behavior // *Br. J. Addict.* — 1990. — Jul. — Vol. 85(7). — P. 919—928.
58. Leonard K.E., Homish G.G. Predictors of heavy drinking and drinking problems over the first 4 years of marriage // *Psychol. Addict. Behav.* — 2008. — Mar. — Vol. 22(1). — P. 25—35.
59. Lester R., Van Thiel D.H. Gonadal function in chronic alcoholic men // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 1977. — Vol. 85A. — P. 399—413.
60. Livingston M. Effects of alcohol consumption in spousal relationships on health-related quality of life and life satisfaction // *J. Stud. Alcohol Drugs.* — 2009. — May. — Vol. 70(3). — P. 383—390.
61. Magoha G.A. Management of male erectile dysfunction: a review // *East Afr. Med. J.* — 1998. — Nov. — Vol. 75(11). — P. 623—627.
62. Maisto S.A., McKay J.R., O'Farrell T.J. Twelve-month abstinence from alcohol and long-term drinking and marital outcomes in men with severe alcohol problems // *J. Stud. Alcohol.* — 1998. — Sep. — Vol. 59(5). — P. 591—598.
63. Mandell W., Miller C.M. Male sexual dysfunction as related to alcohol consumption: a pilot study // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 1983. — Winter. — Vol. 7(1). — P. 65—69.
64. Martinez F.E., Martinez M., Padovani C.R., Bustos-Obregon E. Morphology of testis and epididymis in an ethanol-drinking rat strain (UChA and UChB) // *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* — 2000. — Apr. — Vol. 32(2). — P. 175—184.
65. Martinez M., Macera S., de Assis G.F., Pinheiro P.F., Almeida C.C., Tirapelli L.F., Martins O.A., Mello-Junior W., Padovani C.R., Martinez F.E. Structural evaluation of the effects of chronic ethanol ingestion on the testis of *Calomys callosus* // *Tissue Cell.* — 2009. — Jun. — Vol. 41(3). — P. 199—205. Epub 2008. — Dec 5.
66. McCrady B.S., Hayaki J., Epstein E.E., Hirsch L.S. Testing hypothesized predictors of change in conjoint behavioral alcoholism treatment for men // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 2002. — Apr. — Vol. 26(4). — P. 463—470.
67. McCrady B.S., Stout R., Noel N., Abrams D., Nelson H.F. Effectiveness of three types of spouse-involved behavioral alcoholism treatment // *Br. J. Addict.* — 1991. — Nov. — Vol. 86(11). — P. 1415—1424.
68. McKay J.R., Longabaugh R., Beattie M.C., Maisto S.A., Noel N.E. Changes in family functioning during treatment and drinking outcomes for high and low autonomy alcoholics // *Addict Behav.* — 1993. — May — Jun. — Vol. 18(3). — P. 355—363.
69. Mellion M., Gilchrist J.M., De La Monte S. Alcohol-related peripheral neuropathy: Nutritional, toxic, or both? // *Muscle Nerve.* — 2011. — Mar. — Vol. 43(3). — P. 309—316.
70. Mendelson J.H., Ellingboe J., Mello N.K. Inhibitory effect of ethanol on LH production // *Alcoholism.* — 1978. — Vol. 2. — P. 255—258.
71. Meyer R.E., Dolinsky Z.S. Ethanol beverage anticipation: effects on plasma testosterone and luteinizing hormone levels — a pilot study // *J. Stud. Alcohol.* — 1990. — Jul. — Vol. 51(4). — P. 350—355.
72. Morlet A., Watters G.R., Dunn J., Keogh E.J., Creed K.E., Tulloch A.G., Lord D.J., Earle C.M. Effects of acute alcohol on penile tumescence in normal young men and dogs // *Urology.* — 1990. — May. — Vol. 35(5). — P. 399—404.
73. Murphy C.M., O'Farrell T.J. Couple communication patterns of maritally aggressive and nonaggressive male alcoholics // *J. Stud. Alcohol.* — 1997. — Jan. — Vol. 58(1). — P. 83—90.
74. Nirenberg T.D., Liepmann M.R., Begin A.M., Doolittle R.H., Broffman T.E. The sexual relationship of male alcoholics and their female partners during periods of drinking and abstinence // *J. Stud. Alcohol.* — 1990. — Nov. — Vol. 51(6). — P. 565—568.
75. O'Farrell T.J., Choquette K.A., Birchler G.R. Sexual satisfaction and dissatisfaction in the marital relationships of male alcoholics seeking marital therapy // *J. Stud. Alcohol.* — 1991. — Sep. — Vol. 52(5). — P. 441—447.
76. O'Farrell T.J., Choquette K.A., Cutter H.S., Brown E.D., McCourt W.F. Behavioral marital therapy with and without additional couples relapse prevention sessions for alcoholics and their wives // *J. Stud. Alcohol.* — 1993. — Nov. — Vol. 54(6). — P. 652—666.
77. O'Farrell T.J., Choquette K.A., Cutter H.S., Floyd F.J., Bayog R., Brown E.D., Lowe J., Chan A., Deneault P. Cost-benefit and cost-effectiveness analyses of behavioral marital therapy as an addition to outpatient alcoholism treatment // *J. Subst Abuse.* — 1996. — Vol. 8(2). — P. 145—166.
78. O'Farrell T.J., Kleinke C.L., Cutter H.S. Sexual adjustment of male alcoholics: changes from before to after receiving alcoholism counseling with and without marital therapy // *Addict. Behav.* — 1998. — May — Jun. — Vol. 23(3). — P. 419—425.
79. O'Farrell T.J., Kleinke C.L., Thompson D.L. Differences between alcoholic couples accepting and rejecting an offer of outpatient marital therapy // *Am. J. Drug Alcohol Abuse.* — 1986. — Vol. 12(3). — P. 285—294.
80. O'Farrell T.J., Murphy C.M. Marital violence before and after alcoholism treatment // *J. Consult. Clin. Psychol.* — 1995. — Apr. — Vol. 63(2). — P. 256—262.
81. O'Farrell T.J., Van Hutton V., Murphy C.M. Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two-year longitudinal study // *J. Stud. Alcohol.* — 1999. — May. — Vol. 60(3). — P. 317—321.
82. Okulate G., Olayinka O., Dogunro A.S. Erectile dysfunction: prevalence and relationship to depression, alcohol abuse and panic disorder // *Gen. Hosp. Psychiatry.* — 2003. — May — Jun. — Vol. 25(3). — P. 209—213.
83. Olenick N.L., Chalmers D.K. Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics // *J. Stud. Alcohol.* — 1991. — Jul. — Vol. 52(4). — P. 325—330.
84. Pach D., Szurkowska M., Targosz D., Kamenczak A., Mikolaszek-Boba M., Szafraniec K., Winnik L., Hydzik P., Huszno B. Evaluation of pituitary-gonadal axis in alcohol dependent males // *Przegl. Lek.* — 2007. — Vol. 64(4—5). — P. 238—242.
85. Perodeau G.M., Kohn P.M. Sex differences in the marital functioning of treated alcoholics // *Drug Alcohol Depend.* — 1989. — Jan. — Vol. 23(1). — P. 1—11.
86. Persky H., O'Brien C.P., Fine E., Howard W.J., Khan M.A., Beck R.W. The effect of alcohol and smoking on testosterone function and aggression in chronic alcoholics // *Am. J. Psychiatry.* — 1977. — Jun. — Vol. 134(6). — P. 621—625.

87. Ponizovsky A.M. Clinical and psychosocial factors associated with quality of life in alcohol-dependent men with erectile dysfunction // *J. Sex Med.* — 2008. — Oct. — Vol. 5(10). — P. 2347—2358. Epub 2008. — Jun 17.
88. Rapoza K.A., Drake J.E. Relationships of hazardous alcohol use, alcohol expectancies, and emotional commitment to male sexual coercion and aggression in dating couples // *J. Stud. Alcohol Drugs.* — 2009. — Jan. — Vol. 70(1). — P. 55—63.
89. Ravaglia S., Marchioni E., Costa A., Maurelli M., Moglia A. Erectile dysfunction as a sentinel symptom of cardiovascular autonomic neuropathy in heavy drinkers // *J. Peripher. Nerv. Syst.* — 2004. — Dec. — Vol. 9(4). — P. 209—214.
90. Roberts M.C., Floyd F.J., O'Farrell T.J., Cutter H.S. Marital interactions and the duration of alcoholic husbands' sobriety // *Am. J. Drug Alcohol Abuse.* — 1985. — Vol. 11(3—4). — P. 303—313.
91. Rosner S., Hackl-Herrwerth A., Leucht S., Leher P., Vecchi S., Soyka M. Acamprosate for alcohol dependence // *Sao Paulo Med. J.* — 2010. — Dec. — Vol. 128(6). — P. 379.
92. Rubin H.B., Henson D.E. Effects of alcohol on male sexual responding // *Psychopharmacologia.* — 1976. — May 28. — Vol. 47(2). — P. 123—134.
93. Ruusa J., Bergman B. Sex hormones and alcohol withdrawal: does a good supply of testosterone prevent serious symptoms during detoxification? // *Alcohol.* — 1996. — Mar. — Apr. — Vol. 13(2). — P. 139—145.
94. Saso L. Effects of drug abuse on sexual response // *Ann. Ist. Super. Sanita.* — 2002. — Vol. 38(3). — P. 289—296.
95. Scheidt D.M., Windle M. Individual and situational markers of condom use and sex with nonprimary partners among alcoholic inpatients: findings from the ATRISK Study // *Health Psychol.* — 1996. — May. — Vol. 15(3). — P. 185—192.
96. Schiavi R.C., Stimmel B.B., Mandeli J., White D. Chronic alcoholism and male sexual function // *Am. J. Psychiatry.* — 1995. — Jul. — Vol. 152(7). — P. 1045—1051.
97. Sidman J.M. Sexual functioning and the physically disabled adult // *Am. J. Occup. Ther.* — 1977. — Feb. — Vol. 31(2). — P. 81—85.
98. Stekhun F.I. Effect of of alcohol on male sex glands // *Zh. Nevropatol. Psikiatr. Im. S.S. Korsakova.* — 1979. — Vol. 79(2). — P. 192—195.
99. Taniguchi N., Kaneko S. Alcoholic effect on male sexual function // *Nippon Rinsho.* — 1997. — Nov. — Vol. 55(11). — P. 3040—3044.
100. Thomas E., Ager R. Characteristics of unmotivated alcohol abusers and their spouses // *Alcoholism: clin. and Exp. Res.* — 1994. — Vol. 17, №2. — P. 493.
101. Van Thiel D.H., Lester R. Sex and alcohol // *New England Journal of Medicine.* — 1974. — Vol. 291. — P. 251—253.
102. Van Thiel D.H., Lester R., Sherins R.J. Hypogonadism in alcoholic liver disease: evidence for a double defect // *Gastroenterology.* — 1974. — Vol. 67. — P. 1188—1199.
103. Villalta J., Ballesca J.L., Nicolas J.M., Martinez de Osaba M.J., Antunez E., Pimentel C. Alcohol Testicular function in asymptomatic chronic alcoholics: relation to ethanol intake // *Clin. Exp. Res.* — 1997. — Feb. — Vol. 21(1). — P. 128—133.
104. Wallock-Montelius L.M., Villanueva J.A., Chapin R.E., Conley A.J., Nguyen H.P., Ames B.N., Halsted C.H. Chronic ethanol perturbs testicular folate metabolism and dietary folate deficiency reduces sex hormone levels in the Yucatan micropig // *Biol. Reprod.* — 2007. — Mar. — Vol. 76(3). — P. 455—465.
105. Walter M., Gerhard U., Gerlach M., Weijers H.G., Boening J., Wiesbeck G.A. Controlled study on the combined effect of alcohol and tobacco smoking on testosterone in alcohol-dependent men // *Alcohol Alcohol.* — 2007. — Jan. — Feb. — Vol. 42(1). — P. 19—23. Epub 2006. — Oct 17.
106. Wetterling T., Veltrup C., Driessen M., John U. Drinking pattern and alcohol-related medical disorders // *Alcohol Alcohol.* — 1999. — May — Jun. — Vol. 34(3). — P. 330—336.
107. Wing D.M. A field study of couples recovering from alcoholism // *Issues Ment. Health Nurs.* — 1992. — Oct. — Dec. — Vol. 13(4). — P. 333—348.
108. Wright J., Merry J., Fry D., Marks V. Pituitary function in chronic alcoholism // *Adv. Exp. Med. Biol.* — 1975. — Vol. 59. — P. 253—255.

THE SEXUAL DYSFUNCTIONS ARISING AT PERSONS SUFFERING ALCOHOLISM

KASTORNAYA A.A., YAGUBOV M.I.

The Moscow Research Institute of Psychiatry at the Russian Ministry of Health; e-mail: Dr.Kastornaya@gmail.com

The present article contains the data concerning the prevalence, aetiology, pathogenesis, clinical units and curative and rehabilitation arrangements of sexual disfunction caused by the alcohol abuse. The controversial character of the existing data and the absence of the effective curative and rehabilitation arrangements presupposes the necessity of further research and development of the subject problem.

Key words: sexual dysfunctions, alcoholism

Памяти Николая Павловича Бочкова



(19.10.1931 — 28.09.2011)

Российская медицинская наука понесла тяжёлую утрату. 28 сентября 2011 г. ушел из жизни академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор Николай Павлович Бочков.

Н.П. Бочков — выдающийся российский ученый, педагог и организатор науки. В 1955 г. он окончил с отличием 2-й Московский медицинский институт, в 1958 г. защитил кандидатскую диссертацию, в 1969 г. — докторскую. В 1970 г. ему присвоено звание профессора по специальности «генетика». В 1971 г. Н.П. Бочков был избран членом-корреспондентом, а в 1978 г. — академиком АМН СССР.

Научные интересы Н.П. Бочкова лежали в области регенеративной медицины, генетики человека, медицинской генетики. Особое место в его деятельности занимали фундаментальные исследования общих закономерностей спонтанного и индуцированного мутагенеза в клетках человека и разработка принципов прогнозирования генетических эффектов от действия вредных факторов окружающей среды. Эти исследования проводились с привлечением экспериментальных, популяционных, эпидемиологических и клинических подходов, осуществляемых в разных городах России, странах ближнего и дальнего зарубежья. Н.П. Бочков активное участие в изучении генетических последствий радиоактивных загрязнений после Челябинских выбросов и Чернобыльской аварии.

Под руководством Н.П. Бочкова разработаны принципы медико-генетического консультирования, мониторинга наследственной патологии и врожденных пороков развития. Он участвовал в создании и совершенствовании медико-генетической службы в практическом здравоохранении нашей страны.

Н.П. Бочков сохранял постоянный живой интерес к новым научным направлениям. В последние годы

под его руководством разрабатывались вопросы генной и клеточной терапии. Сотрудники его лаборатории совместно с сотрудниками других учреждений проводили исследования по разработке методов генной терапии хронической ишемии нижних конечностей и бокового амиотрофического склероза, а также по применению клеточной терапии при хирургических заболеваниях.

Научный поиск Н.П. Бочкова отличался четкой постановкой цели исследования, выбором адекватных методов, тщательным анализом полученных данных, четкостью выводов. Опубликованные им статьи и книги отличаются строгой логикой изложения и предельной информативностью. За научные разработки Н.П. Бочкову дважды (1983 г. и 1998 г.) присуждали Государственные премии в области науки и техники.

Результаты исследований Н.П. Бочкова обобщены в 520 научных трудах, среди которых 12 книг, в том числе «Хромосомы человека и облучение», «Генетика человека», «Наследственность человека и мутагены внешней среды», «Гены и судьбы», «Клиническая генетика» (учебник для вузов — 4 издания) и др. За учебник «Клиническая генетика» в 2005 г. Н.П. Бочков удостоен Премии Правительства Российской Федерации.

Н.П. Бочков известен у нас в стране и за рубежом не только как учёный, но и как крупный организатор науки. Он создал Институт медицинской генетики АМН СССР, директором которого был с 1969 по 1989 гт. С этим институтом связано возрождение медицинской генетики в нашей стране. По его инициативе и при его непосредственном участии были организованы филиалы Института в Минске и Томске, которые затем стали самостоятельными авторитетными научными учреждениями.

Почти 21 год Н.П. Бочков работал в Президиуме Академии медицинских наук: главным ученым секретарём (1980—1985 гг.), членом Президиума (1990—1995 гг.), вице-президентом (1995—2006 гг.).

Большое внимание Н.П. Бочков всегда уделял подготовке кадров. Он читал курсы по генетике человека в руководимом им Институте, МГУ и Новосибирском университете, провел 4 школы молодых ученых, реорганизовал учебу на кафедре медицинской генетики в ЦОЛИУВ; организовал кафедру медицинской генетики в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова (1988 г.) и возглавлял ее более 20 лет. Им создана школа генетиков: более 75 его учеников (док-

торов и кандидатов наук) работают в разных городах России, в странах ближнего и дальнего зарубежья.

Н.П. Бочков был организатором национальных и международных конгрессов, съездов, конференций, экспертом ВОЗ по генетике человека, почетным членом ряда научных обществ, членом редколлегии многих отечественных и зарубежных журналов, одним из организаторов международного движения «Врачи мира за предотвращение ядерной войны», удостоенного в 1985 г. Нобелевской премии мира. Н.П. Бочков дважды избирался президентом Всесоюзного общества генетиков и селекционеров (1975, 1978 гг.). Он организовал Всесоюзное научное общество медицинских генетиков и был председателем его Правления с 1978 по 1990 гг.

Редакционный коллектив журнала «Наркология» скорбит об ушедшем от нас Николае Павловиче Бочкове, выдающемся организаторе науки, ученом и педагоге, прекрасном человеке.

Правила оформления статей при направлении в журнал «Наркология»

К публикации принимаются теоретические и обзорные статьи, результаты завершённых оригинальных исследований, краткие сообщения, информация о съездах и конференциях, рецензии на книги и письма в редакцию. Не допускается направление ранее опубликованных или представленных в другие издательства материалов.

Общие требования

1. Статьи следует направлять на русском языке в формате текстового редактора Microsoft Word по адресу электронной почты **genius-media@mail.ru**.

3. Структура оригинальной статьи: введение, материалы (пациенты) и методы, результаты исследования и их обсуждение, заключение (выводы). Теоретические и обзорные статьи могут иметь иное построение. Краткие сообщения печатаются без выделения подразделов.

Оформление статьи

1. На первой странице статьи указывается её название, фамилия и инициалы автора (авторов). На отдельном листе приводятся данные об авторах: фамилия, имя, отчество, ученая степень и звание, занимаемая должность, служебный адрес с почтовым индексом, телефон, факс и адрес электронной почты, а также указывается автор, с которым редакция будет вести переписку.

2. К статье необходимо приложить резюме, размером не более 0,5 страницы, продублировать название статьи и фамилии авторов, указать ключевые слова (не более 5) **на русском и английском языках**.

3. Названия разделов статьи и подзаголовки внутри их печатаются на отдельной строке полужирным шрифтом и полужирным курсивом, соответственно. На левом поле распечатанного текста от руки указываются места расположения рисунков и таблиц. В десятичных дробях целая часть отделяется от дробной через запятую.

4. Допускается использование в статье только общепринятых сокращений. Малоупотребительные и узкоспециальные термины должны быть расшифрованы. Единицы измерения приводятся в единицах Международной системы (СИ).

5. При описании лекарственных препаратов следует указать активную субстанцию, коммерческое и генерическое название, фирму-производителя. Все названия и дозировки должны быть тщательно выверены. Описания пострегистрационных клинических испытаний лекарственных препаратов должны обязательно включать в себя информацию о регистрации и разрешении к применению указанных препаратов официальными разрешительными органами (регистрационный номер, дата регистрации).

Список литературы

1. Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (вначале на русском языке) и включает в себя только опубликованные работы. В тексте рукописи номер ссылки заключается в квадратные скобки и соответствует нумерации в списке литературы.

2. Ссылки оформляются в соответствии с требованиями ГОСТ, действующими на территории Российской Федерации.

3. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Примеры оформления ссылки

- на публикацию в журнале:

Dawson D.A. Gender differences in the risk of alcohol dependence: Unites States// Addiction. — 1996. — Vol. 91, №11. — P. 1831—1842.

- на книгу:

Валентик Ю.В., Савченко Л.М. Профилактика ВИЧ/СПИД среди лиц, потребляющих наркотики: Пособие для врачей. — М.: Каллиграф, 2003. — 157 с.

- на автореферат диссертации:

Платонов К.И. Слово как физиологический и лечебный фактор: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1995. — 26 с.

Прочие условия

Присланные для опубликования материалы рецензируются. Редакция не вступает в дальнейшую переписку с авторами по поводу отклоненных статей. Редакция оставляет за собой право вносить исправления в текст при обнаружении грамматических и смысловых дефектов, а также возвращать статью автору для доработки. Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Отклоненные статьи не возвращаются. Авторский гонорар не выплачивается. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.