

История и современные вопросы применения алкоголя и наркотиков в лечебной практике

СИДОРОВ П.И.

академик РАМН, д.м.н., профессор, ректор Северного государственного медицинского университета, Архангельск.

Представлен краткий историко-аналитический обзор использования алкоголя и наркотиков с лечебной целью в профессиональной медицине и в быту в соответствии с культуральными особенностями и традиционными обычаями народов.

История всей клинической медицины и, в частности, фармакотерапии — это история принятия алкоголя и наркотиков в медицинской практике. В последние десятилетия сформировались представления об уровнях безопасного и рискованного употребления алкоголя.

Безусловно, каждое вещество, исходя из философского принципа целостности, может выполнять как полезную, так и вредную роль. Полезность и вредность, скорее всего, определяются целеполаганием употребления, а также зависят от количества (дозы). Наркотики могут применяться только по медицинским показаниям и строго по предписанию врача. Алкоголь, как оказалось, может выполнять дезинфицирующую функцию и используется в диетотерапии в соответствии с медицинскими показаниями. Более того, он обладает свойствами и стрессора и антистрессора, может оказывать как патогенное, так и адаптогенное действие.

Представляется важным разрушить миф о “слабых” или “легких” наркотиках, т.к. доказана высокая токсичность этих “псевдолечебных” веществ.

Практически все основоположники медицинской науки причисляли вино к лекарственным веществам. И это понятно, поскольку внешние эффекты, производимые спиртными напитками, были наиболее яркие и зримы как для врача, так и для больного.

Авиценна писал, что “... умеренное употребление вина способствует прохождению пищи, улучшает пищеварение... и восстанавливает притупившийся аппетит”. По подсчетам И.И. Брехмана [5], более 200 лекарственных прописей, приведенных в Каноне Авиценны, приготавливаются на вине. Например, майсусак (лилейное вино) — сложное лекарство, состоящее из цветков лилии, гвоздики, шафрана, тибетского мускуса и других ингредиентов. Оно рекомендовалось Авиценной при болезнях желудка, печени, кровотечениях и сердечной слабости. Некоторые “лечебные вина”, описанные в Каноне, имеют еще более сложный состав. Авиценна придавал лечебному и профилактическому действию вина очень большое значение, но многократно предостерегал от чрезмерного его употребления. Он видел в вине средство, мобилизующее собственные силы организма, что следует из его слов, которыми он заканчивает раздел о напитках: “Вознесем же хвалу Аллаху, который сделал вино лекарством, помогающим прирожденным силам”.

Много “лечебных вин” сложного состава имеется в странах Юго-Восточной Азии. Японцы на Новый год пьют хмельной напиток “Тосо”, настоянный на различных травах. Гомер писал о благоуханных и сладкодушистых винах. Византийская сельскохозяйственная энциклопедия “Геопоника” сообщала, что в вино издавна добавляли еще и многие ароматические травы [17].

Широкое применение вина в медицинской практике Древней Греции явилось логическим следствием его возросшего социального значения. В “Гиппократовом сборнике” перечислено более 250 растительных средств, используемых в качестве лекарств. И первое место среди них по частоте упоминания занимает виноградное вино. Гип-

пократ последовательно применял на практике завет Асклепия, считавшегося первым врачом, применившим с лечебной целью вино и говорившего: “Едва ли могущество богов равняется пользе, приносимой вином”. Вино употреблялось в качестве самостоятельного лечебного средства (как внутреннего, так и наружного применения) и в виде растворителя других лекарственных веществ. Применение тех или иных сортов вин было высокодифференцированным. Однако можно предположить, что при таком широком их использовании непременно должны были возникнуть случаи привыкания к алкоголю. К тому же в некоторых рецептах врач намеренно назначал довольно большие дозы вина. Например, при воспалении почек, согласно Гиппократу, может наступить “большая болезнь полых вен, идущих от головы”. Для лечения этого страдания им рекомендовано в течение 13 дней ежедневно пить такое количество “белого мендейского вина”, чтобы началось носовое кровотечение, а затем продолжать пьянствовать, чтобы не дать тому остановиться [41].

Еще во времена Авиценны, а возможно, и раньше, известно было стремление уменьшить вред алкоголя, ослабить опьянение и похмельные явления. В таких случаях Авиценна рекомендует определенные прописи. Первое упоминание облегчающего действия на организм опохмеления принадлежит Гиппократу, советовавшему, “если голова болит от пьянства”, выпить “котилию” (0,27 г) “чистого вина” [41].

По Салернскому кодексу здоровья, “рута, с нею шалфей опьянение винное гонят”. Есть и современные рецепты отрезвляющих средств. В ФРГ найден якобы чудо-порошок, который отрезвляет за несколько минут. Он состоит из продуктов ферментации кислого молока, различных овощей и орехов кола. Авторы считают возможным добавлять порошок к пищевым продуктам (маргарин, напитки, консервы и др.), так как он не содержит химических добавок и совершенно безвреден [цит. по 5].

Известен и другой путь уменьшения вредного действия алкоголя, когда противодействующие вещества добавляются в бутылку со спиртом. Наиболее распространенной добавкой такого рода является корень женьшеня. В КНР выпускаются три сорта женьшеневой водки (“сам-суль”, “сам-ро”, “сам-бяк”), которая, как утверждают, менее вредна и в небольших дозах не дает последующих неприятных ощущений. Женьшень в нашей стране очень мало, не может быть речи о том, чтобы тратить его на немедицинские цели. И.И. Брехманом [5] предложен для этой цели вместо женьшеня элеутерококк, который по действию весьма ему близок, а в ряде случаев даже превосходит.

На протяжении всей истории алкоголь играл важную роль в китайской медицине. В самом деле, китайские иероглифы для слов “алкоголь” и “медицина” имеют одинаковый корень. И есть старая поговорка, которая гласит: “Алкоголь лучше всех лекарств”. В классическом издании 2000-летней давности “Каноны Медицины Желтого Императора” есть глава с названием “Спиртной отвар”, которая содержит много ссылок на его использование при лечении различных болезней. В последние века

вредным для взрослых, но вредным для детей, 9% находили допустимым назначением детям вина как лечебного средства, 2% одобряли ежедневное умеренное потребление спиртного как взрослых, так и детьми. Лишь 34% врачей совершенно не признавали за алкоголем лечебных свойств [40]. Сложившаяся ситуация не могла не отразиться на единстве и широте фронта противоалкогольной работы среди населения.

Отголосками описанных тенденций является широкая рекомендация применения алкогольных напитков с лечебной целью таким авторитетным изданием, как «Большая медицинская энциклопедия». «В лечебной практике алкогольные напитки применяются в следующих случаях: 1) при упадке питания и угнетении пищеварительной функции, обусловленных нарушениями общего обмена веществ при алиментарной дистрофии и гиповитаминозах; 2) в периоде выздоровления после перенесенных инфекционных и других заболеваний, сопровождаемых упадком питания и вялостью функции пищеварительных органов; 3) при шоке, обмороке и сосудистой слабости как средство, рефлекторно повышающее деятельность дыхательного и сосудисто-двигательного центров; 4) при травмах, сопровождающихся резкими болевыми ощущениями и кровопотерями; 5) при длительном вынужденном пребывании на холоде, общем охлаждении организма и отморожении отдельных частей; 6) при лихорадочных состояниях, сопровождающихся общим тяжелым состоянием. Небольшое количество алкогольных напитков предохраняет организм от чрезмерного сгорания жиров, белков, углеводов и несколько ограничивает повышение температуры тела» [28]. Наконец, рекомендации по применению этилового спирта в медицинской практике содержатся и в справочнике для врачей М.Д. Машковского.

Проведенный нами анализ литературы обнаружил очень широкое проникновение алкоголя во многие области медицины. И если его применение в качестве аппликационного или склерозирующего средства может иметь показания, то использование спиртовых растворов для парентерального питания, в качестве секреторных средств, для наркоза и премедикации, снятия напряжения и адаптации представляется в современной ситуации анахронизмом.

Не пытаясь обсуждать показания и терапевтическую эффективность конкретных методик, проиллюстрируем лишь широту фронта применения алкоголя в медицине. Так, И.Ф. Горя, М.А. Кириян [11], «несмотря на малое число наблюдений, не позволяющее делать каких-либо выводов», настойчиво рекомендуют внутривенное введение 33%-ного спирта в терапии отека легких больным с повреждением центральной нервной системы. Спирт-новокаиновые блокады применяются в терапии генитального и анального зуда [29], в обезболивании при гнойных заболеваниях пальцев кисти [39], в лечении тромбофлебитов геморроидальных вен (Агзамходжа С.М., Куликова Т.Н., 1967), в терапии невралгии тройничного нерва [36], в лечении глоссалгии (Макиенко М.А., 1957), сочетающейся с эффективной аппликацией языка алкоголем [16], при гайморитах, остеомиелитах челюстей, периодонтитах, альвеолитах, пульпитах [6, 22]. Инъекции спирта используются в лечении врожденного частичного гигантизма пальцев у детей [7] и в лечении кавернозных гемангиом и лимфангиом лица [1, 21], в терапии слюнных свищей (Бакулев А.Н. и др., 1973) и сальных кист (Вернадский Ю.И., 1973). Особенно много рекомендаций по использованию спиртовых и спирт-новокаиновых растворов при лечении переломов костей [10, 13, 23 и др.].

Б.Д. Кабак (1967) и М.Д. Дубов [15] находят, что спирт-новокаиновые растворы снимают послеоперационные боли и улучшают условия регенерации тканей в стоматологии, а Б.Н. Ланкин (1980) доказывает, что «растворы спирта должны найти более широкое применение в повседневной стоматологической практике».

Некоторые клиницисты рассматривают этанол как эффективное средство протившоковой терапии при обмороке и коллапсе (Harvey W., 1964). Наркоз с помощью алкоголя еще недавно использовался в анестезиологии [2, 31]. J.M. McCarthy, J. Mayder (1978) обращают внимание на высокую ценность водки для премедикации по сравнению с другими алкогольными напитками, рекомендуя ее для седативной премедикации в амбулаторной стоматологической практике. С их точки зрения, назначение внутрь небольших доз 40%-ного этанола на пустой желудок (60—90 мл для больного массой тела около 80 кг) обеспечивает «достаточный седативный эффект при максимуме безопасности».

П.И. Долнаков [14] рекомендует при обморожениях спиртовые ванны и компрессы. А.Д. Жгенти и соавт. (1974) разработали показания и противопоказания к употреблению различных грузинских вин («Цинандали», «Цоликаури», «Киндзмараули», «Саперави») при ряде заболеваний внутренних органов. Многие авторы рекомендуют включение алкоголя в состав смесей для парентерального питания [9, 30, 32, 33], учитывая только его высокой энергетической эквивалент (1 г спирта дает 29,7 кДж, или 1 моль — 7 ккал.).

Особняком стоят работы зарубежных авторов, в которых с привлечением статистического материала отстаивается точка зрения, что умеренное употребление алкоголя благоприятно действует на общее состояние здоровья, в частности на деятельность сердечно-сосудистой системы.

В Канаде в рамках национального исследования состояния здоровья населения изучалась общая заболеваемость в большой группе случайно выбранных лиц (17 249 чел.). Из них регулярно пьющими (ежемесячно или чаще) оказались 8570 чел. Показатели общей заболеваемости с учетом всех случаев временной нетрудоспособности, числа койко-дней, количества обращений к врачу у пьющих были не выше, чем у непьющих. Правда, у пьющих был более высокий риск возникновения несчастных случаев. И чем большим было количество принимаемого алкоголя за неделю, тем выше был этот риск [51].

Приверженцы точки зрения относительно благотворного действия умеренных доз алкоголя на организм обычно объясняют это способностью алкоголя снижать стресс и противодействовать его отрицательным последствиям. Широко используется свойство алкоголя увеличивать содержание холестерина в составе липопротеидов высокой плотности в кровяном русле, за счет чего избыточный холестерин удаляется из тканей, а также признание за алкоголем способности понижать свертываемость крови и агрегацию тромбоцитов, что в целом якобы уменьшает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Указывается на полезность некоторых ингредиентов в ряде спиртных напитков, например витаминов и микроэлементов в пиве, оптимального сочетания натрия, калия и железа в вине. Правда, сторонники этой позиции обычно делают оговорку, что употребление алкоголя противопоказано в любых количествах больным алкоголизмом и лицам с наследственной отягощенностью по алкоголизму [42]. Другие авторы предпочитают говорить не о «благоприятной», а о «безвредной» дозе, подчеркивая этим, что злоупотребление алкоголем является причиной ряда серьезных осложнений [43].

В этом же ключе многие гастроэнтерологи усматривали в алкоголе средство стимуляции желудочной секреции, задержки опорожнения желудка, влияния на частоту и течение пептической язвы и др. Эти представления не были подкреплены научно обоснованными фактами и, как правило, являлись результатом неправильно интерпретированных клинических наблюдений [47]. Полученные в последние годы данные внесли существенные коррективы в подобные представления, хотя многие аспекты еще остаются спорными.

В обзоре А.Е. Успенского, В.П. Листвиной [57, 58] рассмотрены вопросы участия алкоголя в углеводном обмене и возможности его использования в лечении сахарного диабета. Наиболее общим и характерным проявлением алкоголизации является гипогликемия (Williams H.E., 1984; Willims B.L. et al., 1987). Алкогольная гипогликемия обсуждается как возможность лечения “инсулиннеустойчивого” сахарного диабета (Baicker C., 1985; Bitech R., 1987). Механизм действия инсулина заключается в проведении глюкозы через клеточные мембраны. В случае патологического уплотнения мембран инсулинзависимый транспортный механизм может нарушаться. Этанол способен вызвать разжижение (флюидизацию) мембран и облегчить за счет этого прохождение глюкозы через мембраны. Доза алкоголя подбирается исключительно индивидуально. Однако в любом случае применяют только растворы этанола (водка), но не какие-либо вина; исключают прием алкоголя натошак и напоминают, чтобы общая доза не превышала количество алкоголя, способного покрыть 6% от суточной энергетической потребности. При массе тела 80 кг и росте 182 см это составляет около 22 г в расчете на 100%-ный алкоголь. При этом рекомендуется быть внимательным в отношении возможности развития тяжелой гипогликемии, особенно у лиц с избыточной массой тела [50].

Любопытно, что некоторые больные алкоголизмом, находясь после лечения в состоянии ремиссии, обнаруживают у себя повышенное стремление к употреблению сладостей, чего не отмечали ранее. Причем этот феномен является показателем относительно устойчивой ремиссии и повышенное содержание сахара в крови у таких больных не выявляется [45].

Среди “положительных эффектов алкоголя” R. Mills, R. Passmore [48] особо выделяют повышение аппетита, сосудорасширяющий и калоригенный эффекты, транквилизирующее и снотворное действие, которые по качеству и безопасности превосходят аналогичные эффекты, вызываемые стандартными лекарственными средствами. Авторы подчеркивают роль алкоголя в повышении комфорта существования лиц пожилого возраста, замечая, что говорить о положительных эффектах этанола можно при дозах не более 80–100 г в сутки для мужчин и 40–60 г для женщин. Однако “легальные” дозы алкоголя существенно варьируют в литературе разных стран и явно повышены в странах Европы с традиционно развитым виноделием (Франции, Италии, Румынии, Молдавии). Универсально безвредной дозой алкоголя считается 12 г чистого алкоголя в день [цит. по 56].

Наконец, есть в современной литературе описания развития алкоголизма в случаях назначения врачами спиртного в терапевтических целях. Так, S.V. Blume [44] привел несколько историй ятрогенного алкоголизма. Одному из больных с “нервным истощением” врач рекомендовал ежедневно выпивать 3 бутылки портера. Меньше чем через год больной поступил в клинику с острым алкогольным галлюцинозом.

Среди последних достижений медико-биологической науки можно привести небезразличное для наркологии сообщение о превентивной роли ацетальдегида в лечении вирусных гепатитов [54]. Так, на континентах взрослых и детей, больных разными формами гепатитов, была проверена эффективность эпсорина, представляющего собой спиртовой экстракт пантов оленя, в отношении его вирусэлиминирующей способности. Было доказано, что определенные “физиологические” концентрации ацетальдегида, образующегося из этилового спирта, способствуют повышению неспецифической адаптивной реактивности организма с сенсбилизацией и апоптозом гепатоцитов, пораженных вирусом гепатита [54, 55].

Таким образом, за последнее столетие отношение медицинской науки к возможности использования этанола в лечебной практике претерпело существенную эволю-

цию, однако и сегодня недопустимость алкоголизации больных, к сожалению, не является общепризнанной истиной. Явно недостаточной остается подготовка врачей в области социальной и клинической наркологии, недостаточно требовательной выглядит их позиция в деле утверждения трезвого образа жизни как пациентов клиник, так и населения в целом. Особенно это заметно при обращении к материалам зарубежных авторов. Немецкий исследователь С. Wagner (1987) провел анкетный опрос главных и ведущих врачей 63 больниц ФРГ в отношении употребления алкоголя больными в период госпитализации. На вопрос о возможности полного прекращения употребления алкоголя больными (включая больных алкоголизмом) в период их стационарного лечения только 25,2% опрошенных дали положительный ответ. Запрет на употребление алкоголя больными наиболее эффективно соблюдается в частных клиниках и небольших специализированных психиатрических больницах. Чаще всего больные получают алкоголь от посетителей, а также через магазины, киоски и автоматы по продаже пива, размещенные на территории больниц. В абсолютном большинстве клиник сохраняется либеральное отношение персонала к алкоголизации больных в период стационарного лечения независимо от строгости терапевтического режима.

Большинство врачей в своей практике сталкивалось с необходимостью оказания той или иной медицинской помощи больному, находящемуся в состоянии алкогольного опьянения, либо принимающему спиртное на фоне проводимой терапии. Известно, что сочетание приема некоторых лекарств с употреблением спиртных напитков иногда сопровождается неожиданными фармакологическими эффектами.

Различают два основных фармакологических взаимодействия: синергизм и антагонизм. Систематическое употребление этанола может вести к развитию еще одного варианта взаимодействия — перекрестной толерантности: когда больной трезв, действие лекарства, например, барбитуратов, ослабляется, а когда он пьян, действие усиливается (синергизм). На основании материалов F.M. McCarthy (1972), N. Lery, J.M. Rouzioux (1977), D.W. Szymaltis (1977) по изучению сочетания различных лекарственных веществ с этанолом А.Ж. Петрикс [27] систематизировал механизмы взаимодействия и клинические эффекты. В обзоре П.В. Сергеева и Т.В. Чернобровкиной [34] подробно обсуждаются взаимопотенцирующие и фармакобиохимические свойства алкоголь-барбитуровых сочетаний.

Учитывая возможную фармакологическую несовместимость некоторых лекарств с этанолом, многие авторы рекомендуют не выписывать больному хроническим алкоголизмом более 4–6 доз одного лекарства, назначать седативные средства в состоянии абстиненции только по абсолютным показаниям, так как они могут спровоцировать у больного запой, тщательно регистрировать в истории болезни назначаемые препараты. Все пациенты должны обязательно предупреждаться о возможности неблагоприятного взаимодействия выписываемого вещества с алкоголем. Необходимо помнить и о свойстве перекрестной толерантности в случаях сочетанной лекарственной терапии или при приеме медикаментов на фоне алкоголя.

Развертывание активной противалкогольной пропаганды в 1985 г. на ряде направлений сопровождалось избыточной драматизацией с попытками буквального механистического искоренения алкоголя. Так, президиум АМН СССР вынужден был специально разбирать требование академиком АМН СССР Ф.Г. Углова и Н.П. Дубинина о недопустимости использовать кефир для питания детей первого года жизни, так как он содержит этиловый спирт и в конечном счете “разрушает генофонд советского народа”. Специальная комиссия исследовала 63 образца детского кефира. Результаты показали, что concentra-

ция спирта в них колеблется от 0,034 до 0,009%. Изучили также 36 образцов грудного молока, содержание эндогенного этанола в нем колебалось от 0,0045 до 0,002%. Было убедительно показано, что максимальное количество этилового спирта, которое ребенок первого года жизни может получить с кефиром, сопоставимо с тем, что он получает за день с грудным молоком матери.

Однако дискуссия о кефире на этом не закончилась. Представители Союза борьбы за народную трезвость профессора Б.И. Исаков, С.И. Жданов, О.А. Хоперская (1989) предприняли попытку обосновать предельно допустимую дозу (ПДД) для взрослых и детей, превышение которой может вызвать повреждение генетического аппарата клеток. Величина ПДД оценивалась как 10–30 мг/кг в сутки для мужчин, 3–10 мг/кг для женщин и 1–3 мг/кг для детей. На этом основании авторы настаивали на исключении кефира из питания беременных женщин и грудных детей, так как он содержит до 2% этанола, и предлагали заменить его безалкогольным йогуртом.

В настоящее время применяется большое количество спиртосодержащих препаратов, в том числе в виде настоек или жидких экстрактов из растительного лекарственного сырья. Если применение этанола иногда необходимо

в технологическом процессе извлечения действующих веществ, то наличие его в препаратах, предназначенных для отпуска больным, не всегда оправданно. Полученные в последние годы научные данные, если говорить о прикладном их значении, опровергают широко бытующее представление о “целебном” действии небольших доз алкоголя при простудных и некоторых иных заболеваниях.

Говоря об истории применения алкоголя в лечебной практике, нельзя не рассмотреть историю *pilsa*. Пиво, наряду с натуральным виноградным вином, относится к числу наиболее древних и наиболее сложных по составу алкогольных напитков. Помимо алкоголя оно содержит значительное количество ценных в пищевом отношении компонентов. Поэтому пиво и его полуфабрикат — сусло нередко использовались как элемент зимнего рациона питания. Более того, пиво входило в арсенал средств народной медицины. Считалось, что пиво способствует повышению аппетита, ускоряет рост, физическое развитие и укрепляет здоровье. Во время эпидемий холеры пиво входило в перечень основных народных средств профилактики этого заболевания.

Эмпирический народный опыт был взят на вооружение врачами средневековой Европы, которые широко

Таблица

Взаимодействие этанола с различными лекарствами

Лекарства	Механизм	Клинический эффект
Анальгетики (ненаркотические)		
Апетилсалициловая кислота и содержащие ее препараты	Синергизм раздражающего действия	Ухудшения течения гастрита, желудочное кровотечение
Амидопирин	Антагонизм	Усиление распада этанола
Анальгетики (наркотические)		
Кодеин Промедол Морфин	Синергизм	Усиление угнетения ЦНС, остановка дыхания, смерть
Успокаивающие		
Барбитураты Хлоралгидрат Ноксирон (глютетимид)	Синергизм Перекрестная толерантность	Усиление угнетения ЦНС, остановка дыхания, смерть. Уменьшение седативного эффекта, если этанол не употребляется
Транквилизаторы		
Элениум (хлордиазепоксид)	Синергизм	Усиление угнетения ЦНС, остановка дыхания, смерть.
Седуксен (диазепам) Андаксин (мепробамат)	Перекрестная толерантность	Уменьшение седативного эффекта, если этанол не употребляется
Нейролептики		
Аминазин (хлорпромазин)	Синергизм	Усиление угнетения ЦНС
Антигистаминные препараты		
Димедрол (дифенгидрамин) Пипольфен (дипразин)	Синергизм	Усиление угнетения ЦНС
Местные анестетики		
Новокаин (прокаин) Тримекаин (мезокаин)	Перекрестная толерантность	Снижение анестезирующего действия, если этанол не употребляется
Противовоспалительные препараты		
Бутадион (фенилбутазон) Кортикостероиды	Антагонизм	Снижение противовоспалительного действия, если этанол не употребляется
Прочие		
Трихопол (метронидазол)	Антагонизм	Антабусподобное действие
Тетрациклины	Синергизм	Усиление антимикробного действия

применяли этот напиток для лечения разных заболеваний. Особенно отчетливое позитивное действие пиво оказывало при истощении, расстройстве пищеварения, болезнях почек и мочевого пузыря. Его назначали также при бронхиальной астме, бессоннице, кожных заболеваниях. Использовать этот напиток для лечения холеры стали после того, как Р. Кох, открывший возбудитель туберкулеза, экспериментально доказал, что холерные вибрионы погибают после обработки пивом [25].

Пиво, как и вино, представляет собой натуральный алкогольный напиток, который содержит большое количество соединений, образующихся в процессе ферментации и поступающих в него из растительного сырья. Этиловый спирт (около 30 г/л), наряду с углеводами, является главным компонентом, обеспечивающим калорийность этого напитка, которая составляет около 400—450 ккал/л, поэтому потребление пива способствует увеличению массы тела и даже может привести к ожирению. Вместе с тем пиво обладает способностью стимулировать аппетит и приводит к избыточному потреблению пищи. Этот механизм лежит в основе роста массы тела у некоторых любителей этого напитка. Углекислый газ, содержащийся в пиве, побуждает пить его небольшими глотками, препятствует быстрому употреблению больших объемов напитка, формирует ощущение насыщения и утоления жажды. Показано также, что углекислый газ стимулирует желудочную секрецию и кровоток в мышцах, мозге, печени, легких и почках (Williams D., Philipott J., 1966; Spath G., 1993).

Этанол, поступающий в организм с пивом, не оказывает дегидратирующего эффекта благодаря высокому содержанию воды в этом напитке. Несмотря на большое количество жидкости, потребляемое любителями пива, существенного увеличения осмотического давления крови и других жидких сред организма у них не наблюдается, что обусловливается изотоническими свойствами напитка. Пиво, в отличие от вина, содержит незначительное количество высших спиртов (50–100 мг/л), а метиловый спирт в нем практически отсутствует (Bianchi C., 1969; Baxter D., 1996).

В биологически значимых количествах в пиве присутствуют ионы калия, натрия, кальция, магния, фосфора, серы и хлора, в отличие от других алкогольных напитков и, в частности от вина, содержание калия в нем 160—450 мг/л. Пиво, употребляемое в количестве 1 л в день, способно примерно на 30% обеспечить суточную потребность организма в этом элементе. При этом в пиве относительно мало натрия (около 120 мг/л). Данное обстоятельство используют некоторые врачи, которые рекомендуют пациентам, страдающим гипертонической болезнью и нуждающимся в ограничении натрия, пить пиво в умеренном количестве — 0,5—1,0 л в день (Devereux A., 1986). С другой стороны, в пиве относительно недавно обнаружены биогенные амины. Это привлекло к себе внимание из-за способности последних оказывать выраженное биологическое действие. Еще 30 лет назад было отмечено, что пиво противопоказано больным, принимающим ингибиторы моноаминоксидазы. Это связано с тем, что в пиве были идентифицированы кадаверин, путресцин, гистамин и тирамин. Концентрации этих веществ в напитке не превышают 1—3 мг/л. Часть их, по-видимому, разрушается в кишечнике. Тем не менее, при употреблении пива в большом количестве биогенные амины провоцируют развитие гипертонии, вызывают головную боль и могут привести к поражению почек (David J., 1995).

При массивном употреблении пива избыточное поступление калия и воды резко увеличивает образование мочи и усиливает выделение почками натрия и хлора, приводя в итоге к деминерализации организма. Многие подсаливают этот напиток перед употреблением. По той же причине к пиву традиционно подают соленые закуски. По содержанию кальция (около 80 мг/л), магния (около 140 мг/л), а также железа, меди, цинка и других, содержание которых превышает 1 мг/л, пиво почти не отличается

от апельсинового сока (Devereux A., 1986; Oakley G.P., 1993; 1994).

В пиве, в отличие от натурального вина, содержится большое количество витамина В₁, или тиамин (0,005—0,15 мг/л) и рибофлавина (0,3—1,3 мг/л). Употребление пива в количестве 1 л в день может обеспечить 40—60% суточной потребности в этих витаминах. Вместе с тем большое количество тиамин в пиве имеет и негативную сторону, поскольку витамин ускоряет процесс деградации фенольных соединений пива и способствует выпадению их в осадок. Пиво содержит витамин С, или аскорбиновую кислоту (20—50 мг/л). Аскорбиновую кислоту в пиво часто добавляют в процессе производства; 1 л пива примерно на 70% обеспечивает суточную потребность в этом витамине. Аналогичным образом пиво может служить источником никотиновой и фолиевой кислот. Необходимо учитывать, что многие витамины находятся в фосфорилированной форме и потому хорошо усваиваются [59, 60].

Органические кислоты присутствуют в пиве в виде солей. В наибольшем количестве представлены соли лимонной кислоты (около 130 мг/л), которая выступает в качестве антиоксиданта и повышает стабильность напитка. Установлено, что лимонная кислота снижает продукцию мочевой кислоты, стимулирует образование мочи, и поэтому предупреждает образование некоторых камней в почках (фосфатов, уратов). В пиве содержатся и соли пировиноградной (60 мг/л), уксусной (около 90 мг/л), глюконовой (около 30 мг/л) и шавелевой (около 15 мг/л) кислот. Они хорошо абсорбируются в кишечнике и активно включаются в процессы обмена веществ.

Фенольные соединения пива можно отнести к наиболее ценным в биологическом отношении его компонентам. С действием именно этих соединений связывают положительные эффекты натурального виноградного вина на здоровье. Достаточно хорошо изучены их антиоксидантное и мембраностабилизирующее действие, способность блокировать процесс атероматоза, ингибировать агрегацию тромбоцитов, предупреждать образование тромбов и нормализовать липидный обмен (Kobayashi H. 1987; John D., Folts Ph.D., 1995). Вместе с тем установлено, что фенольные соединения, наряду с другими минорными компонентами пива, обеспечивают его бактерицидное и бактериостатическое действие и облегчают абсорбцию минеральных веществ и других компонентов пищи (Kunze E., 1986; Devereux A., 1986).

В то же время потребление пива и крепких алкогольных напитков, в отличие от вина, ассоциируется с повышенным риском развития злокачественных образований в нижних отделах мочевыводящих путей, что связывают с низким содержанием полифенолов.

Горькие вещества пива, наряду с другими экстрактивными веществами хмеля, относятся к категории психоактивных соединений. Они оказывают седативное, снотворное, а в больших дозах и галлюциногенное действие. Помимо этого они обладают бактерицидными, бактериостатическими свойствами и оказывают стимулирующее действие на секрецию желудочного сока. Последнее лежит в основе индивидуальной непереносимости пива, что у людей с повышенной чувствительностью к действию стимуляторов желудочной секреции вызывает неприятные ощущения в области желудка и рефлюкс-реакцию (Piendl A., 1982).

Фитоэстрогены представляют собой растительные аналоги женских половых гормонов и также попадают в напиток из хмеля. В пиве их содержится до 36 мг/л. Этого количества достаточно для оказания отчетливого гормонального воздействия на организм человека. Изменения эндокринного статуса (феминизация мужчин и маскулинизация женщин) у лиц, злоупотребляющих пивом, связаны в основном с эффектами фитоэстрогенов.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что пиво обладает выраженным биологическим действием. При этом отчетливые токсические эффекты причуд-

ливным образом сочетаются с положительными, благоприятными для здоровья эффектами. Полагают, что негативное действие пива не проявляется при употреблении его в количестве, не превышающем 1 л в день [25]. Простой расчет показывает, что при данном уровне потребления пива обычной крепости (содержание этилового спирта 3—5%) в организм взрослого человека поступает около 40 г этанола в сутки. Максимальное содержание этанола в крови при этом достигает, по-видимому, 0,3—0,6 г/л. Суточная нагрузка этанолом в этом случае не превышает границы доз риска, рассчитанных рядом экспертов и признанных в качестве ориентиров организациями, ответственными за охрану здоровья населения в ряде стран (ВОЗ, 1994). Такой уровень потребления пива гарантирует, очевидно, и от проявления негативных эффектов минорных соединений этого напитка. При систематическом превышении указанной дозы возрастает вероятность реализации токсического действия этилового спирта и манифестации нежелательных биологических эффектов соединений, входящих в состав пива.

Механизмы токсического действия этилового спирта и других компонентов пива взаимосвязаны. При этом этанол способен модифицировать или усиливать токсическое действие ряда минорных соединений и наоборот. В связи с этим необходимо отметить, что в последнее время на рынке алкогольной продукции появилась новая разновидность пива с высоким содержанием алкоголя — до 12% (strong beer). Употребление такого пива в общепринятом для этого напитка количестве, безусловно, влечет за собой цепь негативных последствий, обусловленных сочетанным токсическим действием алкоголя и других биологически активных соединений.

Не менее актуальными и мало изученными остаются вопросы, связанные с историей наркотических веществ в медицине. Как свидетельствует история, основные открытия и попадание в медицину некоторых групп наркотиков — опиатов, марихуаны, кокаина, конопли, галлюциногенов — имеет давний срок. Наркотические вещества выполняли важную роль в мифологии, обрядах, в языке народов.

В европейской медицине **производные мака и опиума** называли *пагсотиса* вследствие снотворного действия и способности изменять психическое состояние.

Название *оріон* имеет греческое происхождение и обозначает растительный сок. Действие продуктов мака связано с содержащимися в них алкалоидами, которых насчитывается от 25 до 90. Еще в 1889 г. Е. Краепелин писал, что “морфинизм является заболеванием высших слоев общества” хотя бы потому, что морфий очень дорогой. Он привел статистические данные того, что 75% морфинистов — это мужчины и половину из них составляют врачи. Во второй половине XX в. эта ситуация начала катастрофически меняться — морфинистами становились люди самых разных сословий и профессий, но самое серьезное было то, что морфий перебрался в молодежную среду.

Огородный мак растет практически во всех географических широтах. Это растение требует большого количества солнечного света, тепла и совсем немного воды. Выращивают его в торговых, хозяйственных и фармацевтических целях. По причине распространения наркомании во многих странах выращивание мака запрещено или строго контролируется.

Факты употребления опиатов уходят своими корнями далеко в прошлое. Растение пришло к нам из Месопотамии. Мак знали в Малой Азии, Египте, Греции и в других странах. Археологические раскопки показывают, что в Европе мак выращивали уже 4 тыс. лет назад. Письменные документы, подтверждающие использование мака в лечебных целях, известны еще в VII в. до н.э. Некоторые врачи уже в V в. — Гиппократ, Плиний, Цельс, Вергилий — предостерегали от опасных свойств мака как лекарства, имеющего различные названия: “мекоикон”, “диакодон”, “тебаикум” и др.

Мак и опиум вместе с исламской экспансией в VIII в. достигли Индии и Китая. Вначале эти вещества употреблялись как лекарство, позднее мак начали выращивать с целью продажи и распространения как наркотика. Начиная примерно с 1500 г. в Турции распространяется обычай употребления опиума.

В Китае обычай курения опиума в XVII в. распространился до такой степени, что царь Юнг Чинг в 1729 г. издал указ, запрещающий продавать и курить опиум. Китай защищался от британского импорта опиума из Индии. История отметила три “опиумные войны” в Китае: 1839—1842 гг., 1856—1858 гг., 1859—1860 гг. Но даже одержав победу в этой войне, правительство Китая вынуждено было разрешить импортировать опиум с ограничением. Несмотря на это, импорт опиума возрастал в огромном количестве — от 40 тыс. бочек в 1840 г. до 180 тыс. бочек в 1886 г. Число курильщиков опиума возросло с 2 млн в 1858 г. до 100 и даже 120 млн. в 1878 г. Только в 1906 г. англичане попытались ограничить “нравственно не обоснованную” торговлю опиумом. Однако было поздно, так как китайцы уже давно к тому времени освоили собственное производство его и высшая мера наказания (263 случая только в 1934 г.) не повлияла на распространение наркотика. По статистическим данным, в 1936 г. в манчжурских городах умерло свыше 6 тыс. чел. от опиумной наркомании. В настоящее время в Юго-Восточной Азии, в так называемом Золотом треугольнике (Бирма, Лаос, Таиланд), расположен центр мирового нелегального производства этого вещества (С. Секiera, 1994).

Кажется неправдоподобным, но свойства опиума вызывать зависимость были неизвестны вплоть до конца XIX в., хотя первые предостережения об опасных свойствах этого вещества появляются между V и II вв. до н.э. Однако эти предостережения не имели должного воздействия. Возможно, что авторитет Гиппократа, который подчеркивал целебные свойства опиума, повлиял на мнение многих поколений врачей.

Производные опиума — **морфий, кодеин, героин** — известны с XIX в. Два опиумных алкалоида — морфин и кодеин — открыли в начале XIX в. В 1804 г. врач из г. Падерборн F. Serturner выделил морфий, в 1832 г. был выделен кодеин.

Морфий, по иронии судьбы, впервые попробовали для... лечения наркоманов с опиумной зависимостью. У больных это вызвало замену одной зависимости на другую, еще большую.

Впрыскивание (*injectio*) лекарственных препаратов было предложено эдинбургским доктором А. Вудом в 1853 или 1855 г. Ему обычно приписывают также изобретение шприца, но прототипом современного шприца является шприц Плевака. Изобретение этого способа введения лекарственных веществ по своим отдаленным последствиям было не самым полезным для человечества, поскольку сыграло решающую роль в распространении и формировании как новых злокачественных форм лекарственной зависимости, так и ряда инфекционных заболеваний. Изобретение Вуда довольно редко использовалось вплоть до конца XIX столетия и было все еще “новейшим” методом во времена, когда практиковал доктор А.П. Чехов. При этом, однако, небезынтересно, что один из современников, доктор А. Липский, писавший статью “Впрыскивание” для знаменитой энциклопедии “Брокгауз и Эфрон”, уже тогда отмечал, что “путем впрыскивания вводят в организм преимущественно наркотические вещества и возбуждающие...”. Уже через несколько лет после предложения Вуда появились первые большие группы людей, зависимых от морфия, который до этого времени “для немедицинских целей использовался разве только отдельными самоубийцами” (Покровский В.В., Кожевникова Г.М., 1998).

Морфинизм развивался необычайно быстро в XIX в. и в первой половине XX в. вследствие войн, ведшихся в Европе и Соединенных Штатах Америки. Раненым в госпи-

талях очень часто вводили морфий. Выработанную зависимость называли *морфиномания*, или *военная болезнь*. Первыми жертвами медицинского прогресса стали солдаты, раненные во время гражданской войны в США 1863—65 гг. и во время франко-прусской войны 1870 г. Их страдания облегчали впрыскиваниями морфина, благодаря чему из госпиталей они выходили с выраженной зависимостью. Таким образом, изобретение Вуда поспособствовало распространению не только новой технологии введения наркотиков, но и внедрению ранее не применявшегося наркотика. Уже в 80-е годы XIX века болезненная зависимость от инъекций морфия была хорошо известна, и морфинисты были обычным явлением в так называемых цивилизованных странах. В последующем столетии быстрый эффект от внутривенных введений лекарственных препаратов стал широко использоваться для введения других психоактивных веществ (ПАВ).

О другой отрицательной стороне впрыскиваний, или, как мы их теперь научно называем, инъекций, человечество узнало несколько позже. Доктор А. Липский в 1898 г. писал: “Недостатки впрыскиваний заключаются в некоторой болезненности операции, в образовании нарывов, хотя и чрезвычайно редком, в возможности поранения сосуда и нерва и в опасности введением загрязненного шприца или жидкости вызвать гнилостное заражение крови”. Примерно так до сих пор думают и некоторые наши современники-медики, которые, тем не менее, в подавляющем большинстве случаев предпочитают другим методам терапии разного рода инвазивные процедуры. Любопытно, что и в отдаленных сельских районах Африки врачеватель, владеющий шприцем (одним на всю деревню), пользуется гораздо большим уважением, чем дипломированный врач, раздающий таблетки. Этим же психологическим феноменом объясняется фатальная склонность российских врачей к агрессивной парентеральной терапии.

Как замечает Покровский В.В. с соавт. (1998), доктор А. Липский не мог даже предполагать, что впрыскивание через 50 лет станет одним из главнейших факторов передачи инфекции и биологического отбора, благодаря которому менее чем через 100 лет произойдет глобальное распространение нескольких инфекционных заболеваний, которые раньше не существовали или из-за малой способности к распространению не обращали на себя внимания.

Появилась новая социальная и медицинская проблема — наркомания. Несмотря на это, смеси алкоголя и производных опиума являлись официальными средствами лечения, вызывая у пациентов тяжелейшие полинаркомании. Более того, к концу XIX в. злоупотребление наркотиками сравнивали с алкоголизмом. Считая морфинизм менее вредным, некоторые врачи советовали ... принимать опиаты. В то время практически не существовало запретов на употребление и продажу веществ из группы опи.

Английский химик С.Р. Адлер в 1874 г. синтезировал героин. Можно сказать, что это был последний этап в истории открытий опиумных веществ. До 1890 г. проведено много исследований по изучению свойств героина, в том числе и на людях. В 1899 г. Н. Dresser назвал синтезированное вещество героином и заявил, что героин является хорошим средством от кашля, от воспаления гортани при туберкулезе и астме. Он также заявил, что героин снимает зависимость от опиума. В этом же 1899 г. фармацевтическая фирма Вауер ввела героин на рынок как противоболевое и успокаивающее средство. Несмотря на то, что героин был в списке американской фармакопеи в 1910—1920 гг., в то же самое время начинает появляться множество исследований и публикаций, указывающих на вред данного вещества. В 1920 г. героин изымают из больниц, а несколько позднее вообще из медицины. Однако начинает развиваться “черный” рынок распространения наркотиков.

К опиатной группе наркотиков относится и метадон, синтезированный во время второй мировой войны в Германии. Впервые его использовали как противоболевое

средство. История открытия и применения метадона в чем-то напоминает историю героина. В России метадон запрещен для оборота Федеральным законом о наркотических веществах от 8.01.1998.

Как показали 10-летние исследования английских врачей W.P. Dole, M.E. Nyswander (1981), пытавшихся применять метадон для лечения наркоманов, он является неэффективным и очень рискованным методом лечения, приводящим к новой зависимости. Однако до сих пор метадон пытаются использовать в некоторых странах — Англии, Германии, Италии, США, Канаде, Швеции — для заместительной терапии при опиатной наркомании. К сожалению, до 80% пациентов убегают из центров лечения и возвращаются к употреблению наркотиков. Описаны случаи снижения преступности среди пациентов с метадоновой зависимостью, но это касалось только тех, кто навсегда сумел порвать с обществом наркоманов и преступников (D.F. Musto, 1973; W.P. Dole, M.E. Nyswander 1981; NIDA 1990).

К ПАВ, вызывающим большое число смертельных исходов при употреблении, относится *кокаин*. Ботаниками описано свыше 200 видов кокаиновых кустарников (Euglythroxylaceae). Наиболее известным является кустарник *Euglythroxylon coca*. Это куст высотой от 1 до 5 м, растет в Андах (Боливия, Перу, Колумбия). В настоящее время распространен в Южной Америке, западной Индии, на Мадагаскаре, в Индонезии. Растет он на высоте от 600 до 1000 м над уровнем моря. Листья коки собирают 4 раза в год. Никто до сих пор так и не знает, каков ежегодный объем продукции этого растения. Перу является главным производителем и экспортером наркотика. Известно, что перуанские индейцы ежегодно потребляли до 4,5 млн кг листьев коки, до 1,5 млн кг экспортировали для производства кока-колы (С. Sekiera, 1994).

Что известно об этом наркотике? Индейцы Перу издавна знают действие листьев коки — повышение настроения, снижение чувства голода и жажды. Исследования гробниц доказали, что коку потребляли еще 2500 лет до н.э. Кока была известна инкам и позднее — конкистадорам.

Как и у множества других наркотиков, у кокаина существует своя легенда. Она рассказывает о том, что основатель династии, первый Инк, легендарный Монко Капак — сын бога Солнца — спустился когда-то с гор на озеро Титикака в Перу и принес людям божественное растение, чтобы оно развеяло грустных и уставших, а истощенным добавило силы. Этим растением была кока.

Инки употребляли листья, скорее всего, при религиозных обрядах, а выращивание коки в других целях строго наказывалось. Тот, кто входил в кокаиновый лес, в знак уважения должен был поклониться растениям. Листья коки в самом начале употреблялись только духовниками высшего уровня для облегчения контакта с божествами и были нарисованы на королевском гербе, а первая королева инков называлась “Мама Кука”. Листья коки жевали во время проведения различных групповых встреч. Огромные расстояния, преодолеваемые путешественниками, истощающая работа, горячий климат становились переносимыми благодаря употреблению так называемого кокада — листьев коки с завернутым внутри кусочком гашеной извести. Они давали ощущение эйфории и силы в течение 40 мин. Кокада являлась мерой расстояния, т.к. в течение 40 мин путешественник преодолевал около 2—3 км. Подобным образом измеряют расстояния горцы в польских Татрах — мерой служит выкуренная трубка табака.

Когда испанцы в XVI в. завоевали Перу, они запретили выращивание и потребление коки. Однако запреты были малоэффективны, и кока по-прежнему распространялась. Индейцы жевали ее листья несколько раз в день. Этот обычай сохранился до наших дней среди перуанских мужчин и женщин. Для того, чтобы почувствовать большее наслаждение при жевании коки, индеец оставался в одиночестве несколько дней практически без еды. Он только жевал листья и погружался в мир видений и грез, иногда приятных, иногда кошмарных. Когда запас листьев был использован, индеец возвращался домой.

Начало современной кокаиномании был положено в 1856 г., когда американец S. Percy обратил внимание на удивительное онемение губ, которое вызывает кока. В 1855 г. Garnecke первый раз синтезировал алкалоид, который впоследствии назвал *эритроксилин*. Позднее A. Neumann тоже получил этот алкалоид и назвал его *кокаин*. В медицину кокаин попал в период 1870—1880 гг., благодаря французскому хирургу P. Recluse (1914 г.), некоторые считают, что благодаря офтальмологу К. Коллеру, применившему его для обезболивания. С того времени кокаин использовался в лечебных целях, однако с течением времени его заменили лидокаином, прокакаином, медроккаином и др.

Начиная с 1886 г. мировая пресса сообщает о случаях кокаинизма. Предупреждения врачей вызвали незначительное снижение случаев употребления кокаина. В 1920—1930 гг. в Европе, Америке, Азии кокаинизм вновь возрос. Это стало возможным благодаря производству синтетического кокаина немецкими фирмами. Между первой и второй мировыми войнами употребление кокаина становится модным в определенных кругах общества. Появилась кокаиновая субкультура, в которую входили артисты, интеллектуалы, писатели, а также гангстеры, торговцы, дамы “света” и “полусвета”. Кубисты, футуристы, дадаисты использовали кокаин в поисках вдохновения, его называли *снег*, *пудра*, *коко*, *кокс* ... и вдыхали повсеместно.

Несмотря на то, что с 1916 г. во Франции существует закон, запрещающий использование ПАВ, еще в 1924 г. только в Париже, согласно данным полиции, отмечено около 24 тыс. кокаинистов. Появление на черном рынке героина вытеснило кокаин. В настоящее время кокаин производят на Ямайке, Суматре, в Австралии, Южной Америке. Мировой столицей кокаинового картеля считается Меделлин в Колумбии.

Следующим опасным наркотиком являются *производные конопли*. Среди множества видов чаще всего используется один из нескольких видов индийской и мексиканской конопли (*Cannabis indica*, *Cannabis mexicana*, *Cannabis sativa*). В настоящее время существует “миф о слабых наркотиках”, якобы не вызывающих изменений в организме. Однако это не так. Доказана высокая токсичность одного из производных каннабиса — тетрагидроканнабинола, вызывающего серьезные изменения в ткани сердечной мышцы, слизистых бронхов и мозговой ткани, обусловленные нарушением обмена медиаторов (R.T. Jones 1976, 1977; W. Keup, 1990).

Каннабис используется примерно столько же времени, сколько и алкоголь. Коноплю использовали в ритуальных, культовых и культуральных целях. Курили коноплю японцы, монголы, индийцы, китайцы, египтяне, а позднее — европейцы и жители Южной Америки. Об этом рассказано в старейших книгах мира — Веды, Ригведа, Аветисты, а также повествовали древние греческие и римские писатели. Само название *Cannabis indica* указывает на родину конопли. Коноплю перерабатывают для производства волокна.

В средневековой Европе каннабис уже был повсеместно выращиваемым и используемым. В Персии в XII в. появилась секта исмаилитов (гашишинов), которые под воздействием гашиша совершали множество самых страшных убийств и использовали террор против своих противников. В Латинскую Америку конопля была завезена в VII в. из Индии. Исторические факты свидетельствуют о том, что коноплю использовали в самых разных целях. Например, в Африке ее подмешивали шахтерам для снятия чувства усталости, часто использовали против оводов и москитов (R.T. Jones 1976, 1977).

Следующая группа наркотических веществ, вызывающих галлюцинации в сочетании с чувством страха, тревоги, угрозы, называется *галлюциногенами*. Название *галлюциногены*, скорее всего, принадлежит G. Hoffer, H. Osmond, J. Smythies (1954 г.). Термин *психоделики* ввел Н. Osmond, что значило “ведущий к обнаружению души, психики и ее проявлений” (*psyche* — душа, *delos* — види-

мый, манифестирующий). По терминологии Всемирной организации здравоохранения, эта группа веществ называется *галлюциногены*.

Галлюциногены известны людям с давних времен, особенно в Южной и Северной Америке. Они использовались в культовых и религиозных обрядах для достижения индивидуальных и групповых омамов. Сначала галлюциногены получали из растений, позднее из грибов и, иногда, в исключительных случаях из других источников, например буфотенин из яда одной из разновидностей жаб. Ситуация кардинально меняется с моментом открытия синтетического соединения — диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД-25). Это произошло в 1943 г. в химической лаборатории фармацевтической фирмы Sandoz в Базеле. Незадолго до этого в 1938 г. A. Hofmann проводил эксперименты с алкалоидами спорыньи. Опыты на животных не показали ничего интересного. Тогда A. Hofmann сделал попытку провести эксперимент на себе. Он испытал странные, неприятные и ужасающие фантастические переживания. Через 2 ч после введения омамы исчезли. Тогда через несколько дней ученый повторил эксперимент, используя меньшую дозу вещества, и это едва не стоило ему жизни, т.к организм испытал сильнейшую интоксикацию. По образному выражению A. Hofmann “психический эффект галлюциногенов равен эффекту водородной бомбы”. Доктор A. Hofmann впервые выделил из грибов псилоцин и псилоцибин.

Начиная с 1956 г. средства массовой информации популяризировали ЛСД как “лекарство, быстро и легко дающее ощущение счастья”. Первоначально ЛСД использовали в лечении депрессивных состояний (Facts about Hallucinogens, ARF, 1985). Производные ЛСД с успехом были взяты на вооружение армией во второй мировой войне — это газ ВЗ, являющийся химическим оружием (С.Б. Белогуров, 1999).

В истории наркомании значительную роль играли грибы. В Мексике известным галлюциногеном является гриб *Psilocybe mexicana* с активной составляющей — псилоцибином. Это средство используется в религиозных и медицинских целях мексиканскими индейцами. Аналогичным псилоцибину является псилоцин, или теонанакатл. Теонанакатл — у ацтеков галлюциногенные грибы вида *Psilocybe*.

“Божественный гриб” (букв. “мясо богов”) использовался в определенных обрядах всеми слоями ацтекского общества. Например, во время церемонии коронации правителей все приглашенные на праздник ночью при свете факелов наедались сырых священных грибов с медом и становились “возбужденными и полными удовольствия”, “пели и танцевали, потеряв разум”. В видениях им раскрывалось будущее, являлись божественные откровения, “дьявол говорил с ними в их безумии”. Ацтекская знать собиралась, кроме того, и на ежегодную “грибную церемонию”, так называемый праздник откровений (Tezozomoc H.A., 1965).

На протяжении всей истории человечества алкоголизация и наркотизация, регулируемые сложившимися обычаями и традициями, выполняли роль традиционных адаптогенов. Неслучайно в странах, где употребление алкоголя и наркотиков ограничено культурными нормами, моральными или религиозными принципами, значительная часть населения страдает невротическими расстройствами. В ряде стран Африки и Северной Америки, где употребление спиртного не распространено и алкоголизм встречается редко (менее 5% населения), обнаружен высокий уровень (50% населения) нервно-психических заболеваний (Максимова Н., 1996, Westermeyer I., 1981).

Такая же картина наблюдается и относительно употребления наркотиков: среди хмонгов, живущих в Азии и занимающихся выращиванием мака, распространено употребление опиума и, следовательно, высок процент заболевания наркоманией (20% населения). Однако невротических нарушений почти нет. У той же народности, проживающей в США (где хмонги уже не имеют такого

широкого доступа к опию и его производным), уровень заболеваемости наркоманией значительно ниже (1% населения), зато невротические расстройства выявляются почти у 90% населения [49].

Таким образом, люди, столкнувшиеся с невозможностью изменить свое отрицательное эмоциональное состояние продуктивным путем и не имеющие эффективных способов психологической защиты, оказываются перед выбором: невроз или употребление токсикантов. Одними из наиболее ранних являются находки, раскрывающие особенности наркотизации и алкоголизации у древних майя и ацтеков (Ravicz R., 1961, Wasson R.G., 1966, и др.). В этнографической литературе можно найти красочные описания ритуалов, в которых использовались наркотики и спиртные напитки (Caso A., 1963, Duran D., 1964, и др.).

Другим мексиканским галлюциногеном является ололиукви (*ololiuqui*), используемый ацтеками. Название *ололиукви* означает “округлый”, т.к. семена этого растения имеют округлую форму. К группе галлюциногенов относятся еще множество других растений, несколько десятков кактусов, грибов, корней, кора деревьев, фрукты, лианы. К галлюциногенам относится мескалин (пейотл, как называют его мексиканские индейцы). В 1927 г. вышел учебник Kurt Beringer “Der Meskalinrausch”, что вызвало некое снижение интереса к употреблению мескалина. Следующая волна интереса к нему была связана с открытием сходства мескалина и адреналина с норадреналином. Возник вопрос — нельзя ли попробовать мескалин в качестве средства лечения шизофрении, изменяя метаболизм в организме больного. Действие мескалина вызывает рвоту, которая проходит при следующей инъекции. После этого наступают вегетативные нарушения — головокружение, головная боль, ослабление пульса, слабость. Затем появляются выраженные зрительные и слуховые омамы. В более тяжелых случаях дело заканчивается смертью в результате остановки дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности (Facts about Hallucinogens, ARF, 1985).

Помимо пейотла к галлюциногенам относятся производные растений, называемые *диметилтриптами́н* — “кохоба” (*cohoba*) и *диэтилтриптами́н* — “йопо” (*yopo*). Диметилтриптами́н является производным индола, который химики открыли в кохобе — порошке, вдыхаемом местными аборигенами в западной Индии. В Амазонке похожее вещество называется *йопо*. Этот порошок получают из деревьев рода *Piptadenia* (*Anadenanthera*) *peregrina* и *Piptadenia colubrina*, принадлежащих к семейству мимозных.

Кохоба содержит буфотенин, так называемый жабий яд. По своему составу и действию он напоминает синтетический диэтилтриптами́н. Буфотенин найден в железах и подкожной клетчатке жабы (*Bufo marinus*), в зернах и листьях растений *Piptadenia*, в красном мухоморе. Это вещество обнаружено в моче шизофреников, тогда как в моче здоровых людей оно отсутствует.

К группе галлюциногенов относятся такие вещества, как *hakudufha*, *yakee*, *ragica*, *erepa*, *miristycyn*, используемые для вдыхания и выделенные из коры дерева *Virola calophylla* из семейства мускатных. Индейцы, живущие на границе между Бразилией и Венесуэлой, растирают сок этого дерева до порошкообразного состояния и вдыхают при помощи специальных устройств. Средство, называемое *erepa*, вызывает слюнотечение, рвоту, потоотделение, головные боли, наркотические омамы.

Гармин, гармалин, банистерин, саари, *ayahuasca*, *yage* — так местные жители называют южноамериканскую лиану *Banisteria*, или *Banisteria saari*, содержащую алкалоид *Lewin*, *банистерин*, или *телепатаин*. Оказалось, что с точки зрения химического строения подобное соединение присутствует в турецкой или сирийской руте (*Peganum harmala*). Галлюциногенное действие имеют только гарминовые алкалоиды. К галлюциногенам растительного происхождения относится ибобаин — индоловый алкалоид, выделенный из растения *Tabernaemontana iboga*, растущего в Конго, его состав полностью еще не изучен.

Галлюциногенное действие имеют мухомор красный (*Amanita muscaria*) и мухомор тигровый (*Amanita pantherina*). Оба растения содержат микоатропин. Коричневый мухомор менее изучен, т.к. представляет токсикологическую опасность.

Если подвести некоторый итог, то можно сказать, что открытие наркотических свойств многих веществ сопровождалось сотнями искалеченных жизней, разбитых семей и чередой несчастий. Наркотики растительного происхождения не уступают по своим фармакодинамическим свойствам синтетическим препаратам и могут вызывать сильнейшие осложнения вплоть до смертельного исхода.

Совершенно особую страницу врачебной практики составляет использование наркотических соединений при эвтаназии. Единственной страной в мире, где врачам законодательно разрешено проводить эвтаназию неизлечимо больным по просьбе последних, являются Нидерланды. Однако реальная клиническая практика любой страны знает такие примеры.

До недавнего времени самым известным врачом, пропагандирующим эвтаназию, был Джек Кеворкян из штата Мичиган, предлагавший утвердить новую медицинскую специальность — “obituary doctor” (доктор для похорон, или врач-терминатор). По мысли Д. Кеворкяна, вся территория США должна быть поделена на участки, обслуживаемые участковыми врачами-терминаторами. Сам Кеворкян помог уйти из жизни 15 пациентам, которым предлагалось на выбор два способа. Первый представлял собой несколько модифицированный метод доктора Менгеле — с помощью окиси углерода; второй — с использованием собственного изобретения “мерситрона”. “Мерситрон” (сострадаель) представляет собой штатив с тремя капельницами: в одной — сильное снотворное из группы барбитуратов, во второй — миорелаксанты и курареподобные препараты, в третьей — хлорид калия, останавливающий сердце. Краник поворачивает сам пациент. Д. Кеворкян отбывает ныне пожизненное заключение.

В разгар первой волны дискуссий о роли врача в возможной эвтаназии в больницах США ежедневно умирало 6 тыс. человек и 70% из них уходило из жизни добровольно, попросив лечащего врача отключить систему жизнеобеспечения или дать смертельную дозу лекарства (С. Кутепов, 1994).

По данным Д.У. Милланда (1996), 30% врачей Британии одобряют помощь в уходе из жизни.

На сегодня самым зловещим врачом-убийцей является британец Гарольд Шипман, отбывающий пожизненное заключение за доказанные убийства 15 доверившихся ему — семейному врачу — пожилых людей. “Доктор” убивал их, вводя смертельную дозу диаморфина. В июле 2002 г. расследование было возобновлено с целью установить причину смерти еще около 500 его пациентов! Речь идет не об эвтаназии, а о хладнокровных массовых убийствах. Все это подтверждает мысль о том, что стоит совершить хоть один шаг против человечности — будет и второй, и десятый. Признание эвтаназии неизбежно индустриализирует убийства на медицинском поле. Орудием этих убийств уже стали наркотики.

Еще одна сфера жизни человека связана с попыткой использования веществ, изменяющих психическое и физическое состояние человека. Это спорт. В последнее время спорт перестал быть чистой, благородной игрой, представляющей идеал гуманизма и самоактуализации возможностей человека. Все чаще можно услышать мнение о том, что спорт — это соревнование фармакологов. Спортсменам помогают вещества, которые называются *стимуляторами*, *энерджайзерами* и *ингибиторами*. К первой группе относятся препараты амфетамина, ко второй — моноаминоксидазы. Это вещества, усиливающие энергичность. Они тормозят действие адреналина и норадреналина. Часто используются для снятия депрессии у спортсменов, а также в качестве допинга [52].

Английское слово *Dope* обозначает: наркотик, наркоман, секретная информация о лошадях на скачках, обман, надувательство, болван, дубина, идиот, одурманить, фальсифицировать.

В определении допинга представляется важным два момента. Первый — употребление или злоупотребление препаратом для получения высоких спортивных результатов, при этом исключаются случаи, когда препарат назначается врачом и используется вне спортивных соревнований. Второй аспект — мотив и ситуация приема, когда допинг употребляется вопреки традициям и запретам. Использование допинга приносит моральные и этические осложнения в любую спортивную команду. При использовании допинга игра перестает быть чистой, благородной, стимулирующей формирование характера и воспитание силы воли. Игра превращается в мошенничество, представление примитивных инстинктов, агрессивное поведение лиц, которые используют допинг. Человек, употребляющий допинг, становится тройне зависимым. Во-первых, от группы или команды, которую представляет, во-вторых, от наркотического вещества и от самого себя вследствие деформации нравственных норм и ценностей, в-третьих, — от страха быть уличенным в употреблении допинга и от неуверенности, непредсказуемости результата употребления допинга. И как следствие, спортсмен, который рискует потерей свободы, реагирует сильным когнитивно-эмоциональным диссонансом, ведущим в конечном итоге к невротическим реакциям и потреблению очередных, сильнейших наркотиков — алкоголя, опиатов, транквилизаторов. Иногда дело может завершиться суицидом или попыткой суицида. Подобные факты известны в истории спорта (Jensen — 1960, Tom Simpson — 1967, Jaques Anquetli — 1980, Morris Feranti — 1990, Ferdi Kuber, Rudi Altig и др.). К наиболее часто употребляемым допингам относятся препараты из трав, корней, грибов, витамины и др. Многие из них в настоящее время находятся под жестким контролем, однако ряд препаратов используется в медицине и не относится к наркотикам. Например — блокаторы, снимающие тремор рук, используются в стрельбе из лука. МОК (Международный олимпийский комитет) начиная с 1960 г. после гибели велосипедиста Йенсена ввел жесткие правила в отношении стимуляторов. По официальным сообщениям процент выявления спортсменов, принимающих допинг, невысок — в среднем 2% (I. Segura, 1991).

Большим риском для спортсмена является употребление анаболических стероидов — группы органических соединений, к которым принадлежат стерол, желчные кислоты, сапонины, половые гормоны. Они собирают огромный урожай смерти и сравниваются с действием раковой опухоли, съедающей спорт (B.Holzst, 1993). Анаболические стероиды запрещены, так как многие из них являются наркотическими веществами, усиливающими активность в спорте. К наиболее часто употребляемым относятся боластерон, болденон, клостебол, дростанолон, фуразабел, метадон, нандролон, оксиместерон, тестостерон и др. Помимо того, что употребление спортсменами данных препаратов фальсифицирует игру, следует отметить огромный вред, наносимый анаболиками. Это маскулинизация у женщин, подавление половых функций у мужчин, раннее развитие и деформация трубчатых костей, угри и развитие всевозможных инфекционных осложнений, изменение обмена веществ и снижение защитной функции печени, аритмия сердца. Из психопатологических проявлений характерны изменения настроения, приводящие к агрессии, депрессивным состояниям, суицидальным мыслям. Особенно выраженное злокачественное действие анаболики оказывают на растущий организм [37].

Проведенными в 1992 г. исследованиями выявлено, что из 87 808 обследованных спортсменов насчитывалось 857 культуристов, среди которых 217 человек принимали допинг. После аферы Бена Джонсона на играх в Сеуле 1988 г. в большинстве стран проводятся систематические исследования на предмет выявления допинга. Появились случаи развития клиники наркотической зависимости

от низкопробных пищевых добавок, используемых лицами, занимающимися спортом, пациентами с диагнозом физического истощения.

Допинговые скандалы XIX зимних Олимпийских игр (2002), когда медалей лишились несколько российских спортсменов, а некоторых даже не допустили на игры, оказали психологическим потрясением не только для команды, но и для всей страны. Созданное по инициативе МОК в 1999 г. Всемирное антидопинговое агентство (ВАДА) активно контролирует соблюдение спортсменами Антидопингового кодекса Олимпийского движения. Так, в 2001 г. бюджет ВАДА составлял 14 млн. долл. США, 5 млн. из которых пошли на научные исследования, 3,5 млн. — на проведение 3500 тестов во внесоревновательный период, 1,25 млн. — на образовательные программы. Последние становятся сегодня главным приоритетом, так как без соблюдения принципов этики и честной игры у спорта нет будущего.

В заключение необходимо подчеркнуть, что превентивная модель наркологии должна быть направлена не только на запрещение и изъятие наркотических и допинговых веществ, но также на распространение знаний, касающихся патогенного действия ПАВ и допинговых препаратов на организм и психику. Формирование характера, просоциальных установок является основой для развития здоровой личности, не страдающей зависимостью от каких-либо ПАВ.

Список литературы

1. Агапов В.С. Лечение кавернозных гемангиом лица инъекциями спирта // *Стоматология*. — 1969. — № 2. — С. 62—65.
2. Алтаев С.В., Дамир Е.А. Внутривенный алкогольный наркоз // *Основы практической анестезиологии*. — М., 1967. — С. 52—55.
3. Бернадский Ю.Л. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. — Киев: Здоров'я, 1973. — 308 с.
4. Богомолова Т.М. К вопросу о школьном алкоголизме и борьбе с ним // *Вопр. Наркологии*, 1998. — № 2. — С. 54—58.
5. Брехман И.И. Человек и биологически активные вещества. — Л.: Наука, 1976. — 111 с.
6. Вайсблат С.Н. Местное обезболивание при операциях на лице, челюстях и зубах. — Киев: Госмедиздат УССР, 1962. — 469 с.
7. Величко С.Д. Лечение врожденного частичного гигантизма пальцев алкоголизацией ростковых зон фаланг у детей // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*, 1969. — № 4. — С. 84—87.
8. Вяземский Т.И. История возникновения кружка деятелей по борьбе со школьным алкоголизмом и противоалкогольного музея при кружке. — М.: Печат. Снегиревой, 1911. — 24 с.
9. Гланц Р.М., Усиков Ф.Ф. Перитеральное питание больных. — М.: Медицина, 1979. — 240 с.
10. Головин Г.В. Способы ускорения заживления переломов костей. — Л.: Медгиз. Ленингр. отд-ние, 1959. — 246 с.
11. Горя И.Ф., Кириян М.А. Лечение алкоголем острого отека легких при повреждении центральной нервной системы // *Здравоохранение (Кишинев)*, 1968. — № 4. — С. 49—50.
12. Горячкин Г.П. Некоторые данные об алкоголизме у детей // *Детская медицина*, 1896. — № 2. — С. 95—109
13. Дмитриева В.С. Переломы челюстей мирного времени и их лечение: Учеб. пособие для врачей. — М., 1966. — 496 с.
14. Долнаков П.И. Местное применение этилового спирта при отморожении // *Казан. мед. журн.* — 1969. — № 6. — С. 64.
15. Дубов М.Д. Местное обезболивание в стоматологической практике. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1969. — 136 с.
16. Евдокимов А.И., Королевич О.А., Яровикова А.В., Стемковская В.Б. К вопросу об этиологии и патогенез синдрома глоссалгии // *Стоматология*. — 1974. — № 5. — С. 12—17.
17. Иорданский А. Секреты Дионисия, или Вино, которое пили 2000 лет назад // *Химия и жизнь*. — 1973. — № 4. — С. 68—72.
18. Исхакова А.И. К характеристике школьного алкоголизма в Казани // *Труды Ин-та соц. гигиены*. — Казань, 1929. — Т. 1. — С. 191—196.

19. Канкарович И. Детский алкоголизм (по материалам обследования учащихся 2-й ступени трудовых школ М.-Нарвского района) // Соц. здравоохранение. — 1930. — № 8—9. — С. 84—91.
20. Комб А. Детская нервозность. — СПб., 1904. — 110 с.
21. Криштопенко Л.С., Шанько Г.Г., Беляева Л.М. Отдаленные результаты применения спирт-новокаиновой смеси для лечения гемангиом у детей раннего возраста // Здравоохранение Белоруссии. — 1985. — № 1. — С. 59—61.
22. Ланкин Б.Н. Применение этилового спирта и спиртоновокаиновых растворов в стоматологии: Обзор // Стоматология. — 1980. — № 4. — С. 77—79.
23. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей, их профилактики и лечение. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1968. — 296 с.
24. Михайлов Алкоголизм среди учащихся // Гигиена и эпидемиология. — 1930. — № 3. — С. 103—105.
25. Нужный В.П. Пиво: химический состав, пищевая ценность, биологическое действие // Вопр. Наркологии. — 1997. — № 2. — С. 68—76.
26. Орынбаев Т., Шереметов С., Есбулганов Е. Лечение геморроя инъекцией склерозирующих веществ: Реферат // Здравоохранение Казахстана. — 1969. — № 3. — С. 57.
27. Петрикас А.Ж. Стоматологические аспекты проблемы алкоголизма. Ч.1. Фармакология и токсикология этанола // Стоматология. — 1981. — № 4. — С. 77—80.
28. Петровский К.С. Алкогольные напитки // Большая медицинская энциклопедия. — М., 1956. — Т. 1. — С. 762—764.
29. Попов И.С., Сербин В.И. Терапия генитального и анального зуда // Врачеб. дело. — 1968. — № 4. — С. 149—151.
30. Расулов А.Р. Этиловый спирт как источник парентерального питания у хирургических больных // Здравоохранение Туркменистана. — 1980. — № 10. — С. 41—42.
31. Рачек П.М. [Алкогольный наркоз] // Хирургия. — 1949. — № 11. — С. 75.
32. Рябов Г.А., Юрасов И.И., Емцов Ю.Г. Общий циркулирующий альбумин как критерий косвенной оценки эффективности парентерального питания // Анестезиология и реаниматология. — 1978. — № 4. — С. 50—51.
33. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979. — 191 с. — (Б-ка практ. врача).
34. Сергеев П.В., Чернобровкина Т.В. Распределение и метаболизм этанола и барбитуратов в организме при их сочетанном применении // Фармакология и токсикология. — 1975. — № 6. — С. 737—746.
35. Сигал Б.С. Участие медработников в алкоголизации населения // Вопросы здравоохранения. — 1929. — № 14. — С. 39—45.
36. Старобинский И.М. Хирургическая стоматология поликлинического врача. — М.: Медицина, 1977. — 223 с.
37. Чернобровкина Т.В. О последствиях употребления подростками протеинсодержащих препаратов, рекламируемых для ускоренного наращивания мышц // Медико-биологические и социальные аспекты наркологии. Сб. науч. тр. — М., 1997. — С. 134—136.
38. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. Наркомания: патопсихология, клиника, реабилитация. — СПб.: Лань, 2000. — 367 с.
39. Шерметов С.Г., Есбулганов Е.Е., Орынбаев Т.О. Спирт-новокаиновое обезболивание при гнойных заболеваниях пальцев кисти // Здравоохранение Казахстана. — 1968. — № 8. — С. 60—61.
40. Шоломович А.С. Алкоголь в медицинской теории и практике // Вопр. наркологии. — 1928. — № 2. — С. 7—22.
41. Шувалов А.В. Материалы к истории алкоголизма в древнем мире (Древняя Азия и Древняя Греция) // Клиника, патогенез и терапия хронического алкоголизма. — Рязань, 1979. — С. 68—76.
42. Baum-Baicker C. The health benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature // Drug Alcohol Depend. — 1985. — Vol. 15, № 3. — P. 207—227.
43. Becker C.E. The alcoholic patient as a toxic emergency // Emerg. Med. Clin-North. Amer. — 1984. — Vol. 2, № 1. — P. 47—61.
44. Blume S.B. Iatrogenic alcoholism // Q. J. Stud. Alcohol. — 1973. — Vol. 34, № 4. — P. 1348—1352.
45. Grane M., Yung L., Beirne J., Gordis E. The diabetic alcoholic: characteristics and treatment outcome // drug Alcohol Depend. — 1987. — Vol. 20, № 1. — P. 39—46.
46. Kaunitz J.D., Lindenbaum J. The bioavailability of folic acid added to wine // Ann. Intern. Med. — 1977. — Vol. 87, № 5. — P. 542—545.
47. Langman M.J., Bell G.D. Alcohol and the gastrointestinal tract // Brit. Med. Bull. — 1982. — Vol. 38, № 1. — P. 71—75.
48. Mills A.R., Passmore R. Pelagic paralysis // Lancet. — 1989. — Vol. 1, № 8578. — P. 161—164.
49. Perry C.L. Results of prevention programs with adolescents // Drug Alcohol Depend. — 1987. — Vol. 20, № 1. — P. 13—19.
50. Petzoldt R. Alcohol and diabetes // Dtsch. Med. Wochenschr. — 1985. — Vol. 110, № 30. — P. 1167—1169.
51. Richman A., Warren R.A. Alcohol consumption and morbidity in the Canada Health Survey: inter-beverage differences // Drug Alcohol Depend. — 1985. — Vol. 15, № 3. — P. 255—282.
52. Segura J. Doping in sport: old and new aspects of a worrying problem // J. Forensic Sci. Soc. — 1991. — Vol. 31, № 2. — P. 229—230.
53. Xiao J. China // International handbook on Alcohol and Culture. — S.I., 1995.
54. Мельцер И.М. Альдегидзависимые механизмы неспецифической адаптации в патогенезе вирусных гепатитов и их роль в прогнозировании течения и хронизации этих заболеваний: Автореф. дисс. на соискание уч. степени к.м.н. — Новосибирск, 1999. — 31 с.
55. Кершенгольд Б.М., Ильина Л.П. Биологические аспекты алкогольных патологий и наркоманий. — Якутск, 1998. — ЯГУ. — 151 с.
56. Чернобровкина Т.В. Энзимопатии при алкоголизме. — К.: Здоровья, 1992. — 312 с.
57. Успенский А.Е. Токсикологическая характеристика этанола // Итоги науки и техники ВИНТИ. Токсикология, 1984. — Т. 13. — С. 6—56.
58. Успенский А.Е., Листвина В.П. Алкоголь и действие лекарств // Вопр. наркологии. — 1988. — № 3. — С. 51—56.
59. Нужный В.П. Вино в жизни и жизнь в вине. — М. — Воронеж, 2000. — 352 с.
60. Нужный В.П., Забирова И.Г. Химический состав и пищевые свойства вин // Вопр. наркологии. — 1995. — № 4. — С. 22—27.

THE HISTORY AND MODERN QUESTIONS OF USING OF ALCOHOL AND NARCOTICS IN TREATMENT PRACTICE

SIDOROV P.I. Academician, RAMS. Professor, rector of North Medical University, Arkhangelsk

Here is presented the brief historical and analytical review of medical use of the ethanol and some other psychoactive substances in health care and healing practice and privat life in different cultures and nationalities.