

Актуальные вопросы терапии табачной зависимости

СМИРНОВ В.К.¹

д.м.н., врач кабинета разработки методов диагностики и терапии табачной зависимости

СПЕРАНСКАЯ О.И.¹

к.м.н., ст. науч. сотр., зав. кабинетом разработки методов диагностики и терапии табачной зависимости. E-mail: speranskaya08@mail.ru

ЕРМОЛОВА О.И.

к.м.н., зав. Московским городским центром лечения табакокурения

¹ ФГУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского» Росздрова, Москва

В кратком обзоре приведен анализ причин низкой эффективности терапии табачной зависимости: число бросающих курить за год составляет около 3% от обращающихся за помощью в отказе от курения. Несмотря на значительное количество разрабатываемых методов лечения табачной зависимости, основная причина низкой эффективности терапии обусловлена, по мнению авторов, отсутствием дифференцированного клинико-психопатологического подхода к анализу предлагаемых методов, что мешает объективной оценке результатов терапии.

Ключевые слова: табачная зависимость, терапия, психопатологическая симптоматика

Введение

Актуальность проблемы терапии больных табачной зависимостью вызвана значительным количеством рецидивов курения табака как в процессе лечения, так и после его окончания. Согласно данным отечественных и зарубежных исследователей [2, 3, 5, 27], повторное курение в процессе терапии достигает 30—40%; в первые 3 мес. после окончания лечения — от 50 до 60%; после 6 мес. не курят 18%; через год количество курящих лиц достигает 87%.

В связи с существующей проблемой отмечается рост в последние годы числа публикаций, посвященных поиску новых способов и методик лечения табакокурения, а также созданию новых лекарственных средств [1, 4, 12—13, 18—23, 26]. Их эффективность, однако, ограничивается отсутствием клинического метода исследования.

Задачей настоящего исследования является анализ факторов, обуславливающих столь низкую эффективность медицинской помощи лицам, желающим прекратить курение табака, и создание на основе собственных клинических разработок перспективных направлений системы клинико-дифференцированного терапевтического подхода к формированию ремиссии у лиц с табачной зависимостью.

Одним из факторов, тормозящих эффективность терапии табачной зависимости, следует признать отсутствие прямой зависимости между результатами фундаментальных научных разработок в области этиопатогенеза табачной зависимости и их применением в медицинской практике.

Молекулярные механизмы развития табачной зависимости

Лекарственные воздействия на основные нейромедиаторные и нейрогуморальные биологически актив-

ные системы, участвующие в патогенезе табачной зависимости, не дают ожидаемого результата в виде быстрого прекращения курения табака, в связи с чем длительность курса приема препаратов достигает трех месяцев и более [15, 22]. Данное положение относится ко всем формам заместительной лекарственной терапии, влияющей на холинергическую биологически активную систему целостного организма. Однако нейромедиаторная гипотеза табачной зависимости включает в себя и другие биологически активные системы.

Появляются дофаминергическая, серотониновая гипотезы табачной зависимости [11], которые находят свое отражение в арсенале медицинской помощи в виде таких препаратов, как бромкриптин, нортриптилин, моклобемид, влияющих на норадренергическую систему [12, 17], и средств, воздействующих на серотониновую систему — бупирон, ондансетрон.

Однако терапевтическое воздействие на норадренергическую, дофаминергическую, серотонинергическую системы с помощью вышеназванных препаратов сопровождается только ослаблением синдрома патологического влечения к курению табака.

Отсутствие прямой причинно-следственной связи в цепи «нейрогуморальные системы — лекарственная терапия» подтверждается ограничениями положительного терапевтического эффекта и указывает на более сложные механизмы участия нейрогуморальных звеньев в патогенезе пристрастия к курению табака. Они включают в себя изменения в активности ферментов нейрогуморальных систем, накопление ионов кальция в синапсоммах головного мозга, а также изменения функциональной деятельности самих клеточных рецепторов биологически активных систем [8].

Последние научные исследования указывают на существование нарушений в геноме клетки человека [16, 24—25] при табачной зависимости.

Организационно-методические проблемы изучения и лечения табачной зависимости

Другим фактором, негативно влияющим на эффективность терапии больных табачной зависимостью, является существующая в мировой практике здравоохранения организация медицинской помощи в прекращении курения табака. Ответственность за лечение возложена на врача общего профиля, семейного врача. Например, Департаментом здравоохранения США разработан перечень рекомендаций для клиницистов в отношении прекращения курения табака у больных. К ним относится, например, предложение пациенту при каждом его визите к врачу помощи в прекращении курения табака, а именно выяснение врачом состояния, связанного у больного с курением табака, а также проведение краткой 3-минутной лекции о вреде курения. Это сочетается с назначением средств замещения никотина и оказанием социальной помощи в обучении больного программам индивидуального прекращения курения табака [23].

Не отрицая значимости врача-интерниста в программе прекращения курения, необходимо отметить существенный минус в данной концепции. Он вызван, с одной стороны, клиническим незнанием проблемы табачной зависимости, а с другой стороны, попыткой массового привлечения врачей для «быстрого» решения проблемы.

Третьим фактором, тормозящим эффективность лечения лиц с табачной зависимостью, как показывает анализ научной литературы, является недооценка клинической и клинико-психопатологической составляющих проблемы табачной зависимости. Объектом лечения при этом является не больной табачной зависимостью, а сам феномен потребления табака, оторванный таким образом от больного. На этом постулате зиждется значительное число запатентованных способов и средств лечения табакокурения [1, 4, 18—19].

Клинико-синдромальный уровень патогенеза табачной зависимости

Многолетние клинические, клинико-патогенетические и клинико-терапевтические исследования табачной зависимости, проводимые коллективом сотрудников ФГУ ГНЦССП им. В.П. Сербского, свидетельствуют о необычайной сложности клинико-психопатологической картины больных табачной зависимостью [2, 3, 5, 6]. Последняя отражает наличие нескольких уровней патологии, каждый из которых должен являться объектом терапевтического вмешательства. Рассмотрим некоторые из них.

Первый уровень — конституционально-патобиологический. Он определяет инициальную, бессимптомную стадию болезненного процесса и для последующего развития табачной зависимости несет в себе несколько признаков.

Первый признак — симптом психосоматической диссоциации, возникающий как форма извращенной реактивности организма на первичное вдыхание табачного дыма.

В структуре реагирования на табачный дым наблюдаются два разнонаправленных вектора: отрицательная соматическая реакция и реакция психического комфорта. В дальнейшем симптом психосоматической диссоциации трансформируется в синдром патологического влечения к курению табака.

Вторым признаком является конституционально обусловленная парциальная декомпенсация психической деятельности мозга в сфере мышления. Она определяется разработанным нами феноменологическим методом исследования и выражается в отсутствии контроля «Я» над возникновением и исчезновением течения пространственно-временных характеристик воспоминаний и представлений.

Третьим признаком является определенный индивидуально обусловленный спектр преморбидных характерологических составляющих структуры личности и ее девиантных форм реагирования, как правило, на микросоциальную среду.

Второй уровень — клинический. Он отражает становление и формирование клинического синдрома патологического влечения к курению табака. Последний имеет три компонента, которые составляют его клиническую сущность: идеаторный, вегетосудистый и невротический.

Идеаторный компонент синдрома патологического влечения к курению табака отражает конституциональные особенности сферы мышления, а именно пространственно-временные характеристики течения воспоминаний и представлений в целом и курения табака в частности.

Вегетосудистый и невротический компоненты синдрома патологического влечения к курению табака несут в себе информацию о соматическом неблагополучии и обострении характерологических особенностей личности.

Одновременно со становлением синдрома патологического влечения формируется синдром отмены. Он характеризуется симптоматикой неврозоподобных расстройств на субклиническом уровне: обострение сензитивности, тревожных опасений, усиление сомнений, рассредоточенности, ментизма, элементами дереализационных и деперсонализационных расстройств.

В 70% случаев наблюдаются пограничные психопатологические расстройства. Своеобразие этих расстройств заключается в их волнообразном поступательном движении, непсихотическом уровне проявления и отсутствии критического отношения к ним со стороны больных.

В формировании пограничных расстройств участвует преморбидная почва, конституциональное развитие особенностей сферы мышления и настроения. Аффективные и невротоподобные расстройства, лежащие в основе пограничной симптоматики, являясь первичным образованием, подвергаются большими объяснениям и толкованиям с формированием убежденности в необходимости прекращения курения табака, которое, с их точки зрения, является причиной тревог и волнений. Данное содержание определяет мотив прекращения курения табака в поведении больных и целенаправленный поиск медицинской помощи с целью прекращения курения. При этом сами аффективные и невротоподобные расстройства не являются для больных поводом для оказания им медицинской помощи.

Таким образом, психопатологические расстройства маскируются мотивом прекращения курения табака и могут быть раскрыты врачом только при целенаправленном клиническом опросе.

Клинические формы табачной зависимости

Рассматриваемый нами клинико-психопатологический аспект изучения проблемы позволил определить особенности формообразования табачной зависимости, где выделяются идеаторная, психосоматическая и диссоциированная формы. Каждая из них имеет свои особенности как в симптоматике табачной зависимости, так и в преморбиде.

Например, при *идеаторной форме* табачной зависимости, которая встречается у 10—15% курящих лиц, преморбидные личностные особенности характеризуются наличием сензитивно-шизоидных или гипертимно-шизоидных, шизоэпитимных черт. Влечение к курению табака проявляется главным образом на идеаторном уровне. Пациенты отмечают, что желание курить «локализуется в голове», когда в определенных ситуациях или через определенные промежутки времени аутохтонно возникает мысль о курении, которая приобретает характер навязчивости и исчезает в момент закуривания.

Наиболее распространенной (60—65% курящих лиц) формой табачной зависимости является *диссоциированная форма*. Изучение личности курящих при этой форме позволяет установить наличие симптоматики истероипохондрического и депрессивного ряда, которая обрамляется широким спектром соматовегетативных расстройств.

Типичным для этой формы табачной зависимости является автоматизм курения, когда пациент как бы даже не замечает, как сигарета оказывается у него в руках, как он закуривает.

Влечение к курению на соматовегетативном уровне проявляется в виде чувства «подсасывания под ложечкой», сухости во рту, напряжения и тяжести в области грудной клетки, ломоты в суставах и во всем теле и подобного рода неприятных ощущений, возникно-

вании неприятного вкуса с привкусом сигаретного дыма во рту.

Влечение к курению на невротическом уровне проявляется в виде появления и усиления тревожности, возбудимости, раздражительности, в нарушениях сна, концентрации внимания.

Психосоматическая форма представляет собой своеобразную форму табачной зависимости, при которой одновременно задействованы различные компоненты влечения к курению: невротический, соматовегетативный, идеаторный. При этом пациенты не могут четко определить, как проявляется у них влечение к курению, почему они курят.

Автоматизм курения проявляется в том, что пациент не задумывается, когда и сколько сигарет в день он выкуривает, акцентируя свое внимание главным образом на том, чтобы сигареты у него всегда были с собой в достаточном количестве. Личность курящего человека характеризуется преобладанием эпитимных черт с проявлением педантичности и ригидности мышления и легко возникающими на фоне различных психотравмирующих ситуаций декомпенсациями по типу дистимических и дисфорических реакций.

Табачная зависимость как любое хроническое неинфекционное заболевание имеет ремиссии и рецидивы, которые клинически описаны в ряде научных отечественных публикаций [5, 8].

Лечение табачной зависимости

Рассмотрение через призму уровней развития табачной зависимости и ее клинического содержания, существующих в мировой практике способов лечения табачной зависимости свидетельствует о наибольшей разбросанности и предпочтительности лекарственных средств к клиническому уровню данной формы патологии (синдром патологического влечения к курению табака, синдром отмены и обострение гетерогенной психопатологической симптоматики). К ним относятся все лекарственные формы никотиновой заместительной терапии — трансдермальная терапевтическая система (ТТС) с никотином, жевательная резинка с никотином, таблетки с никотином (rolastibex), никотиновый аэрозоль, биополимерные пленки с анабазином, цитизином. Клиническое изучение данных форм лечебного воздействия на клинику табачной зависимости, по нашим данным [5, 6], указывает на наибольшую терапевтическую предпочтительность ТТС с никотином. Далее по убывающей эффективности следуют жевательная резинка с никотином, биополимерная пленка с анабазином. По данным зарубежных исследователей [15, 22], назначение таблеток с никотином и никотинового аэрозоля, равно как и блокаторов холинэргической системы (мекамиламин, клонидин), наряду с малой эффективностью сопровождается широким спектром побочного действия и поэтому не находит широкого применения.

Учитывая развернутую клинику табачной зависимости, понятно наибольшее число применяемых лекарственных препаратов, в том числе назначаемых при обострении гетерогенной психопатологической симптоматики. К ним относятся антидепрессанты, транквилизаторы, анксиолитики, психотропные средства [7]. В сочетании с никотинзаместительной терапией эффективность лечения, по данным наших исследований, повышается до 60% лиц, находящихся в ремиссии свыше 1 года.

Список литературы

1. Бакусов Л.М., Репкин И.С. Методика лечения больных алкогольной, наркотической и табачной зависимостью // Мед. Техн. — 1997. — №4. — С. 14—18.
2. Гарницкая А.С. Аффективные расстройства в формировании и клинике табачной зависимости: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1993. — 21 с.
3. Ермолова О.И. Клинико-социальная характеристика факторов риска возникновения табачной зависимости: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1993. — 154 с.
4. Рябцев В.С., Гавриков Н.А. Профилактика и лечение пристрастия к курению: комплект «Антитабак». — Сочи: СПП, 2001. — 15 с.
5. Смирнов В.К. Клиника и терапия табачной зависимости. — М., 2000. — 95 с.
6. Смирнов В.К., Сперанская О.И. Общие и частные психиатрические аспекты в проблеме табачной зависимости // Новости науки и техники. Сер. Мед. Вып. Табачн. завис. и кур. табака. — ВИНТИ, 2004. — №5. — С. 1—5.
7. Смирнов В.К., Сперанская О.И., Ермолова О.И. Клинико-дифференцированные основы терапии табачной зависимости у лиц с пограничными психическими расстройствами // Медицинские технологии. — М., 2006. — 21 с.
8. Смирнов В.К. Половая дифференцировка биологически активных систем в генезе психической деятельности мозга // Новости науки и техники, серия Медицина, выпуск Психиатрия. — М., 2007. — №12. — С. 1—8.
9. Сойникова В.Г. Клиническая типология и прогностические критерии течения ремиссий табачной зависимости: Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Киев, 2003. — 130 с.
10. Сперанская О.И. Клинико-диагностические параллели как прогноз эффективности терапии табачной зависимости // Второй Национальный конгресс по социальной психиатрии «Социальные преобразования и психическое здоровье»: Научные материалы. — М., 2006. — С. 192—193.
11. Balfour D.J. The neurobiology of tobacco dependence: a preclinical perspective on the role of the dopamine projections on the nucleus accumbens // Nicotine Tob. Res. — 2004. — Vol. 6. — P. 899—912.

12. Jarvik M.E., Caskey N.H. et al. Bromocriptine reduces cigarette smoking // Addiction. — 2000. — Vol. 95, №8. — P. 1173—1183.
13. Jorenby D.E. et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch or both for smoking cessation // New England Journal of Medicine. — 1999. — Mar.4. — Vol. 340 (9). — P. 685—691.
14. Kotlyar M., Golging M., Hatsukami D.K., Jamerson B.D. Effect of nonnicotine pharmacotherapy on smoking behavior // Pharmacotherapy. — 2001. — Vol. 21, №12. — P. 1530—1548.
15. Le Houezec J. Role of nicotine pharmacokinetics in nicotine addiction and nicotine replacement therapy: a review // Int. F. Tuberc. Lung Dis. — 2003. — Vol. 7. — P. 811—819.
16. Maes H.H., Sullivan P.F., Bulik C.M., Neale M.C., Prescott C.A. A twin study of genetic and environmental influences of tobacco initiation, regular tobacco use and nicotine dependence // Psychol. Med. — 2004. — Vol. 34. — P. 1251—1261.
17. Nowakowska E. et al. The influence of tobacco smoking and nicotine on antidepressant and memory-improving effect of venlafaxine // Human et Experimental Toxicology. — 2006. — Vol. 25. — P. 199—209.
18. Raes J. Заявка 1201142 ЕПВ, МПК7 А 24F 47/00, А 24D 1/180 N00870 247 4, Заявл. 27.10.00, опубл. 02.05.02., бюлл. №02/18.
19. Santus Gian Castro Pharmacia AB. Пат. 628076, США, МПК7, А 61 К 9/20 №08/644971. Заявл. 15.05.96.; опубл. 28.08.01. ИПК 424/435.
20. Shakoор O., Bain D.F. et al. Formulation of a bioadhesive buccal tablet for nicotine replacement therapy // J. Pharm. and Pharmacol. — 1999. — Vol. 51. — P. 286.
21. Shine B. Nicotine vaccine moves forward clinical trials // NIDA Notes. — 2000. — Vol. 15, №5. — P. 1—11.
22. Stead L., Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation: Cochrane systematic review // Int. F. Epidemiol. — 2005. — Vol. 34. — P. 1001—1002; discussion 2—3.
23. Stead L., Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation // Cochrane Database Syst. Rev. — 2005. — Vol. 22. — CD001007.
24. Sullivan P.F., Jiang Y. et al. Ассоциация гена триптофангидроксилазы с началом табакокурения, но не с его прогрессией в никотиновую зависимость // Amer. J. Med. Genet. — 2001. — Vol. 105, №5. — P. 479—484.
25. Sullivan P.F., Neale M.C., Silverman M.A. et al. Анализ ассоциации (полиморфизма гена) DRD5 (гена рецептора дофамина) с началом табакокурения и прогрессией в никотиновую зависимость // Amer. J. Med. Genet. — 2001. — Vol. 105, №3. — P. 259—265.
26. Wickelgren Ingrid Drug may suppress the craving for nicotine // Science. — 1998. — Vol. 282, №5395. — P. 1797—1799.
27. Zillich A.J., Ryan M., Adams A. et al. Эффективность программы прекращения курения на основе участия фармацевтов и ее влияние на качество жизни // Pharmacotherapy. — 2002. — Vol. 22, №6. — P. 759—765.

URGENT PROBLEMS OF TOBACCO DEPENDENCE TREATMENT

SMIRNOV V.K.

Dr.Med.Sci., Science Centre of Tobacco Dependence Problems, Ministry of Health and Social Development, Department of Tobacco Dependence Diagnosis and Therapy,

«Federal Serbsky Research Center for Social and Forensic Psychiatry», Roszdrav

SPERANSKAYA O.I.

Cand.Med.Sci., Head of Department of Tobacco Dependence Diagnosis and Therapy,

«Federal Serbsky Research Center for Social and Forensic Psychiatry», Roszdrav

ERMOLOVA O.I.

Cand.Med.Sci., Head of Moscow Center for Tobacco Dependence treatment

Different approaches to tobacco dependence treatment are analyzed and showed of. The reasons for low efficacy of therapy are discussed. The main of them is lack of clinical methodology in investigations of tobacco dependence patients. That makes the results uncomparable.

Key words: