



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЛІКАРСЬКОЇ ТА АНАЛІТИЧНОЇ
ТОКСИКОЛОГІЇ



НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК З ДИСЦИПЛІНИ

**ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТЮТЮНОПАЛІННЯ,
АЛКОГОЛІЗМУ, НАРКОМАНІЇ І ТОКСИКОМАНІЇ**

**ДЛЯ СТУДЕНТІВ ДЕННОЇ ТА ЗАОЧНОЇ (ДИСТАНЦІЙНОЇ) ФОРМИ
НАВЧАННЯ (ДИСЦИПЛІНА ЗА ВИБОРОМ СТУДЕНТА)**

Харків, 2017

УДК 616.89-008.441.3:616-084(075.8)

*Рекомендовано ЦМР Національного фармацевтичного
університету (протокол № 3 від 23.02.17 р.)*

Автори: С. В. Баюрка, В. С. Бондар, С. А. Карпушина, О. Г. Погосян,
С. М. Полуян, В. І. Степаненко, З. В. Шовкова, К. Ю. Нетьосова

Рецензенти: *І. О. Панасенко*, д. фарм. наук, професор, завідувач
кафедри неорганічної хімії з курсом токсикологічної хімії Запорізького
державного медичного університету; *О. М. Свєчнікова*, д. хім. наук,
професор, завідувач кафедри хімії Харківського національного
педагогічного університету ім. Г. С. Сковороди.

**Фармацевтичні аспекти тютюнопаління, алкоголізму, наркоманії і
токсикоманії:** Навчальний посібник для студентів денної та заочної
(дистанційної) форми навчання (дисципліна за вибором студента) / С. В.
Баюрка, В. С. Бондар, С. А. Карпушина та ін. – Х., 2017. – 210 с.

У навчальному посібнику з дисципліни за вибором студента
«Фармацевтичні аспекти тютюнопаління, алкоголізму, наркоманії і
токсикоманії» розглянуто питання вивчення епідеміології та загальних
принципів профілактики сучасних хвороб цивілізації – наркоманії,
токсикоманії та алкоголізму, які становлять реальну загрозу безпеці
окремій людині та суспільству в цілому.

Конспект лекцій призначено для студентів фармацевтичного
факультету.

УДК 616.89-008.441.3:616-084(075.8)

© Баюрка С.В., Бондар В.С.,
Карпушина С.А., Погосян О.Г.,
Полуян С.М., Степаненко В.І.,
Шовкова З.В., Нетьосова К.Ю.,
2017

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| ВСТУП | 6 |
| ТЕРМІНОЛОГІЯ В НАРКОЛОГІЇ. КЛАСИФІКАЦІЇ НАРКОТИЧНИХ І ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ НАРКОМАНІЙ І ТОКСИКОМАНІЙ | 8 |
| Термінологія в наркології | 8 |
| Класифікації наркотичних і психоактивних речовин | 12 |
| Стадії наркоманії. Етапи та методи лікування наркоманій і токсикоманій | 26 |
| Організація наркологічної допомоги в Україні. Загальні принципи діагностики наркоманій і токсикоманій | 30 |
| Епідеміологія, профілактика та методи боротьби з алкоголізмом, наркоманією і токсикоманією | 35 |
| Контрольні питання | 44 |
| Тестові завдання | 45 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ТЮТЮНОПАЛІННЯ | 51 |
| Загальна характеристика нікотинової залежності | 51 |
| Історія поширення тютюнопаління | 53 |
| Застосування тютюну | 55 |
| Токсична дія, симптоми отруєння | 56 |
| Перша допомога, методи детоксикації | 58 |
| Методи профілактики тютюнопаління | 62 |
| Контрольні питання | 64 |
| Тестові завдання | 64 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ АЛКОГОЛІЗМУ | 69 |
| Алкоголізм: поняття та визначення | 69 |
| Алкоголь: хімічна та токсикологічна характеристика | 70 |
| Етіопатогенез та клініка алкоголізму | 88 |
| Клінічна картина отруєнь алкоголем | 91 |
| Перша допомога при отруєннях алкоголем та методи профілактики алкоголізму | 92 |

| | |
|--|------------|
| Контрольні питання | 94 |
| Тестові завдання | 95 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ВЖИВАННІ ОПІАТІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ | 98 |
| Загальна характеристика, рослинні джерела опіатів | 98 |
| Історія вживання опіатів | 100 |
| Медичне використання опіатів | 102 |
| Токсична дія, метаболізм опіатів | 103 |
| Перша допомога при отруєнні опіатами | 107 |
| Антидотна терапія | 108 |
| Профілактика отруєнь опіатами | 111 |
| Характеристика окремих представників групи опіатів | 112 |
| Контрольні питання | 123 |
| Тестові завдання | 123 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ВЖИВАННІ ГАЛЮЦИНОГЕНІВ, АМФЕТАМІНІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ | 128 |
| Проблеми та основні причини наркоманії | 128 |
| Амфетаміни: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь | 129 |
| Токсикологія галюциногенів та дисоціативних психоактивних речовин: ЛСД, псилоцин (псилоцибін), фенциклідин, кетамін, декстрометорфан | 137 |
| Контрольні питання | 147 |
| Тестові завдання | 148 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ВЖИВАННЯ КОКАЇНУ І ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НЬОГО | 153 |
| Історія вживання кокаїну | 153 |
| Фізико-хімічні властивості кокаїну | 155 |
| Наркотичні засоби коки та застосування кокаїну | 156 |
| Токсична дія кокаїну на організм людини і наслідки його вживання | 158 |
| Методи профілактики та лікування кокаїнової наркоманії | 161 |
| Контрольні питання | 162 |
| Тестові завдання | 163 |

| | |
|---|-----|
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ВЖИВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ І ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ | 165 |
| Історична довідка про вживання канабіноїдів | 166 |
| Фізико-хімічні властивості канабіноїдів | 167 |
| Наркотичні засоби з рослин роду <i>Cannabis</i> та застосування канабіноїдів | 169 |
| Токсична дія канабіноїдів на організм людини та наслідки вживання наркотичних засобів з коноплі | 172 |
| Методи профілактики та лікування залежності від канабіноїдів | 174 |
| Контрольні питання | 175 |
| Тестові завдання | 175 |
| ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ВЖИВАННІ ПСИХОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ | 178 |
| Токсикологічне значення основних груп психотропних лікарських засобів | 178 |
| Транквілізатори – похідні 1,4-бенздіазепіну: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь | 179 |
| Нейролептики – похідні фенотіазину: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь | 185 |
| Снодійні засоби – похідні барбітурової кислоти: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь | 188 |
| Контрольні питання | 197 |
| Тестові завдання | 198 |
| ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ | 203 |
| ЛІТЕРАТУРА | 205 |

ВСТУП

Навчальний курс з дисципліни за вибором «Фармацевтичні аспекти тютюнопаління, алкоголізму, наркоманії і токсикоманії» для студентів фармацевтичного факультету.

Метою викладання вказаного курсу є вивчення епідеміології та загальних принципів профілактики наркоманії, токсикоманії та алкоголізму.

Завдання курсу – набуття теоретичних навичок використання вивчених знань на практиці.

У результаті вивчення навчальної дисципліни студент повинен **знати**:

- визначення наркологічної токсикології як розділу клінічної токсикології: задачі, методи діагностики; дві фази отруєння;
- організацію лікування наркоманії та токсикоманії в Україні;
- епідеміологію та загальні принципи профілактики наркоманії, токсикоманії та алкоголізму;
- визначення понять «наркоманія», «токсикоманія», «наркотик», «психотропна речовина», «прекурсори»;
- фізико-хімічні та хімічні властивості неорганічних та органічних речовин,
- біохімічні перетворення, що відбуваються в організмі,
- будову органів, систем організму та їх порушень;
- можливі шляхи попадання до організму, їх токсикокінетику та токсикодинаміку, основні закономірності поведінки хімічних речовин екзогенного характеру в організмі людини та трупі, вплив зазначених процесів на результати хіміко-токсикологічного аналізу.

А також **вміти**:

- провести первинну діагностику наркотичної інтоксикації за зовнішніми симптомами та організувати першу долікарську допомогу при гострих отруєннях;
- проводити коректний вибір об'єктів хіміко-токсикологічного аналізу при інтоксикаціях різними групами наркотичних та психотропних речовин з урахуванням основних закономірностей поведінки їх в організмі (шляхи надходження, розподіл, кумуляція, метаболізм та виведення);

- спланувати основи здорового способу життя та розуміння незворотних порушень функцій організму в результаті зловживання наркотичними та психотропними речовинами;
- корегувати профілактичну роботу, направлену на боротьбу з наркоманією та токсикоманією на робочому місці та у суспільстві в цілому.

ТЕМА:

ТЕРМІНОЛОГІЯ В НАРКОЛОГІЇ. КЛАСИФІКАЦІЇ НАРКОТИЧНИХ І ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ НАРКОМАНІЙ І ТОКСИКОМАНІЙ

План:

1. Термінологія в наркології.
2. Класифікації наркотичних і психоактивних речовин.
3. Стадії наркоманії. Етапи та методи лікування наркоманій і токсикоманій.
4. Організація наркологічної допомоги в Україні. Загальні принципи діагностики наркоманій і токсикоманій.
5. Епідеміологія, профілактика та методи боротьби з алкоголізмом, наркоманією і токсикоманією.

1. Термінологія в наркології

Наркологія – медична наука, яка вивчає причини виникнення, механізми формування, клінічні прояви залежності від психоактивних речовин (ПАР), токсичні ефекти, викликані ними, з метою розробки методів діагностики, лікування і профілактики вказаних залежностей.

Наркотики (від грец. *narkotikós* – призводить до заціпеніння, одурманюючий) – група речовин різної природи, які чинять стимулюючу, пригнічуючу або галюциногенну дію на центральну нервову систему, зловживання якими призводить до розвитку наркоманії.

В теперішній час термін «наркотичний засіб» (наркотик) має строге визначення, яке доцільно використовувати при розгляді питань, пов'язаних з наркоманіями та токсикоманіями, а у випадку юридичного аспекту цієї проблеми – необхідно, тому що обіг наркотичних та психотропних речовин знаходиться під контролем чинного законодавства країни, за порушення якого настає кримінальна відповідальність.

Наркотична речовина (наркотик) – речовина, яка задовольняє трьом критеріям – медичному, соціальному та юридичному:

- речовина або лікарський засіб повинен мати специфічний (стимулюючий, седативний, галюциногенний та ін.) вплив на ЦНС, що є причиною його немедичного вживання (медичний критерій);
- вживання речовини має значні масштаби, і наслідки цього набувають великої соціальної ваги (соціальний критерій);
- речовина в установленому законом порядку визнана наркотичною і включена до списку наркотичних засобів (юридичний критерій).

Термін *«психотропна речовина»* до 1971 р. тлумачився суто з медичних і фармакологічних позицій та визначався як лікарський препарат, що діє на протікання психічних процесів у центральній нервовій системі людини. З 1971 р. була прийнята нова Конвенція ООН про психотропні речовини, згідно з якою психотропними є речовини, які включено до відповідних списків Конвенції. Таким чином, цей термін набув вже і юридичного відтінку. Конвенція визначила, що до списку психотропних речовин можуть бути віднесені тільки ті речовини, які викликають патологічне звикання, мають стимулюючу чи пригнічуючу дію на ЦНС, яка обумовлює галюцинації або порушення моторної функції, або мислення, або поведінки, або сприйняття, або настрою, так, що така дія може бути загрозою для здоров'я населення, тобто соціальною проблемою.

Пізніше спеціалісти з наркотичних засобів починають вживати також термін *«психоактивна речовина»* (ПАР). Це збиральна назва, яка включає велику кількість речовин, які специфічно діють на ЦНС, тобто стимулюють психічну діяльність, викликають ейфорію, галюцинації, збудження, седативний, снодійний ефекти тощо. Така специфічна дія притаманна як наркотичним та психотропним речовинам, які знаходяться під контролем, так і іншим речовинам, які законодавчо не віднесено до вказаних вище двох груп, наприклад, алкоголь, нікотин, кофеїн та ін. Існує також точка зору, згідно якої до «психоактивних речовин» доцільно відносити тільки ті, що не включені до списків наркотичних і психотропних речовин у відповідності з міжнародним та національним правом.

Токсикоманіями називається група захворювань, яка характеризується стійким потягом до регулярного вживання психоактивних речовин з метою отримати задоволення або підтримати стан психічного та фізичного комфорту. Спільність всіх токсикоманій визначається наявністю в їх клінічній картині

трьох «великих наркоманійних синдромів»: психічної залежності, фізичної залежності та зміненої реактивності організму до вживаної речовини.

Наркоманіями традиційно називаються токсикоманії до речовин, які віднесені до списку наркотичних. Розмежування цих понять суто умовне і обумовлене правовим регулюванням виробництва, зберігання, розповсюдження і вживання наркотиків і, відповідно, адміністративною або кримінальною відповідальністю особи за порушення регламентованих законом вимог.

Зберігають своє значення і найменування окремих форм наркоманій та токсикоманій: алкоголізм, нікотинізм, гашишизм, кокаїнізм, морфінізм, героїнізм та ін.

Клінічні картини різноманітних видів токсикоманій та наркоманій характеризуються наявністю великого наркоманічного синдрому.

Великий наркоманічний синдром – провідний синдром, який супроводжує такі захворювання як токсикоманія, наркоманія і алкоголізм; він включає синдром зміненої залежності від психоактивних (наркотичних) речовин та синдром зміненої реактивності організму.

Синдром зміненої залежності включає психічну залежність, фізичну залежність і абстинентний синдром.

Психічна залежність – стан психічного комфорту при токсикоманічній (наркотичній) інтоксикації і хворобливий потяг до вживання психоактивної речовини з метою знову відчувати бажаний ефект або пригнітити явища психічного дискомфорту.

Фізична залежність – стан фізичного комфорту при токсикоманічній (наркотичній) інтоксикації і явища абстиненції (абстинентний синдром, синдром відміни) при раптовому припиненні вживання речовини. Регулярне вживання наркотичних і психотропних речовин призводить до перебудови регуляторних систем організму, реалізованої на всіх біологічних рівнях, а сама речовина включається в природні метаболічні цикли. У результаті формується новий гомеостаз, у якому наркотичній (психотропній) речовині відведена роль регулятора. Раптове припинення вживання даної речовини супроводжується гомеостатичним порушенням, яке і визначає патогенетичну сутність абстиненції як системної реакції організму.

Абстиненція (абстинентний синдром) – хворобливий стан, який розвивається у пацієнтів із наркоманією чи токсикоманією після припинення прийому речовин, які викликають залежність, і є ознакою фізичної залежності.

Синдром зміненої реактивності організму характеризується втратою захисних реакцій організму на інтоксикацію, зміною толерантності до психоактивної речовини та алкоголю, зміною форм вживання психоактивної речовини та форм сп'яніння. За умов сформованої наркотичної залежності дія наркотику на організм суттєво відрізняється від звичайної. Так, на здорову людину морфін діє седативно, а на хворого опійною наркоманією він чинить стимулюючу дію. Барбітурати характеризуються снодійною дією, але можуть проявляти стимулюючий ефект на людину, яка зловживає ними. Поступово змінюється інтенсивність та якість ейфорії аж до розвитку тонізуючого ефекту замість ейфорійного. Можливий розвиток амнестичних форм сп'яніння при всіх видах наркоманій (крім опійної), при цьому у хворого має місце випадіння з пам'яті подій, які відбувались під час сп'яніння.

Толерантність до психоактивних та наркотичних препаратів – ослаблення реакції (процес звикання) на наркотичну чи психоактивну речовину при повторних застосуваннях однієї й тієї ж дози наркотику чи психотропної речовини.

Токсикоманічна інтоксикація в окремих випадках може проходити непомітно для оточуючих, стабілізувати або поліпшувати стан особи. Цей термін запропонований для розмежування даного стану з гострою інтоксикацією, під якою традиційно мається на увазі отруєння з гострими проявами, які призвели до більш-менш тривалого розладу здоров'я або смерті. Токсикоманічна (наркотична, наркоманічна) інтоксикація (токсикоманічний експес, сп'яніння) – стан, який розвивається після вживання психоактивної (наркотичної) речовини і має на меті задоволення або підтримку стану психофізичного комфорту.

Безумовно, що токсикоманічна інтоксикація генетично пов'язана з гострим отруєнням. По-перше, ефекти багатьох психоактивних речовин можуть супроводжуватися гострим порушенням свідомості з оглушенням, галюцинозом або неадекватною поведінкою, а також реакціями з боку серцево-судинної та дихальної систем. По-друге, свідоме або випадкове збільшення дози психоактивної речовини викликає передозування, яке має всі ознаки гострої інтоксикації даною речовиною.

2. Класифікації наркотичних і психоактивних речовин

- За походженням наркотичні і психоактивні речовини поділяють на рослинні, напівсинтетичні (синтезовані на основі рослинної сировини) і синтетичні;
- За специфікою дії на організм наркотичні і психоактивні речовини поділяють на гіпнотичні засоби (депресанти); стимулюючі засоби; галюциногенні засоби; неідентифіковані засоби;
- За ступенем обмеження використання та обігу наркотичні і психоактивні речовини поділяють на ті, які знаходяться під міжнародним та національним контролем, та психоактивні речовини, які не знаходяться під контролем;
- За силою та швидкістю формування залежності;
- За фізико-хімічними властивостями.

Наркотичні і психоактивні речовини рослинного походження

Канабіноїди. До групи канабіноїдів (канабіс) входять препарати різних частин коноплі (*Cannabis sativa* і *Cannabis indica*). Найбільш поширені форми нелегальних наркотичних засобів – маріхуана, гашиш, гашишна олія. Найбільш важливими є канабідіол (КБД), канабінол (КБН), (–)-транс- Δ^9 -тетрагідроканабінол [Δ^9 -ТГК (Δ^1 -ТГК)], (–)-транс- Δ^8 -тетрагідроканабінол [Δ^8 -ТГК (Δ^{1-6} -ТГК)] та Δ^9 -тетрагідроканабінолова кислота. Основною речовиною, яка має психоактивну дію, є Δ^9 -ТГК.

Опіати (морфін, кодеїн). Відносяться до алкалоїдів – похідних ізохіноліну, які містяться в рослині – маку снодійному (*Papaver somniferum*). Виділяють опіати з молочного соку маків, який називається «опіум», що в перекладі з грецького означає «маковий сік». Мак зустрічається в помірній, субтропічній і рідше – в холодних зонах. Більшість маків росте в посушливих місцях – степах, напівпустелях, пустелях, сухих кам'янистих схилах гір. Опіати мають наркотичну дію, а при повторних застосуваннях викликають наркотичну залежність.

Кокаїн. Відноситься до алкалоїдів – похідних тропану. Міститься в кокаїновому кущі (*Erythroxylum coca*), який поширений в Південній Америці (особливо в Болівії, Колумбії, Перу) і на Мадагаскарі. Кокаїн має наркотичну дію. Кокаїновий кущ здавна використовували стародавні інки. Вони змішували листя кокаїнового куща з попелом рослин і виготовляли кульку, яку повільно

жували. Це мало тонізуючий ефект при втомі, сприяло підтримці тону м'язів та усувало відчуття голоду. В офіційній медицині кокаїн був першим анестетиком, але зараз його не застосовують у зв'язку з наркотичною дією та здатністю викликати при тривалому застосуванні залежність.

Атропін. Відноситься до алкалоїдів – похідних тропану. Міститься в красавці звичайній (*Atrópa belladónna*). В Україні зустрічається в Карпатах, Подільській височині, західному Лісостепу. Беладона культивується в Україні як лікарська рослина. При отруєнні беладаною стан збудження нервової системи швидко змінюється її пригніченням; бувають випадки смерті. Характерна риса отруєння – розширення зіниць. Настойки і екстракти беладони використовують у медицині як болезаспокійливі і протиспазматичні засоби при шлунково-кишкових, нервових та інших захворюваннях. Атропін є психоактивною речовиною з галюциногенним ефектом, викликає збудження, підсилює дію інших психотропних засобів, у тому числі опіуму, канабісу, гармалинових алкалоїдів, мескаліну. Атропін є надзвичайно токсичною речовиною.

Ефедрин. Відноситься до ациклічних алкалоїдів. Міститься в різноманітних видах ефедри (хвойнику) (ефедра хвоцкова, *Ephedra equisetina*). Ці рослини зустрічаються в районах з сухим кліматом на більшій частині Північної півкулі, включаючи Південну Європу, Північну Африку, південно-західну і Центральну Азію, південно-західну Північну Америку, а також в Південній півкулі, включаючи Південну Америку. Ефедрин є психоактивною речовиною, яка чинить стимулюючу дію на ЦНС, в медицині має обмежене застосування в зв'язку зі здатністю викликати звикання.

Нікотин. Відноситься до алкалоїдів – похідних піридину та піперидину. Міститься в тютюні (*Nicotiana tabacum*). Історичною батьківщиною тютюну є Північна і Південна Америка. Основні посівні площі тютюну в Україні розміщені на Поділлі (зокрема в Тернопільській і Хмельницькій областях) та на Закарпатті. В залежності від дози нікотину його дія змінюється від стимуляції до заспокоєння та знеболення, викликає почуття задоволення та ейфорію. Тривале використання призводить до звикання – тютюнопаління.

Кофеїн. Відноситься до алкалоїдів – похідних пурину. Міститься в каві аравійській (*Coffea arabica*), чаї китайському (*Thea sinénsis*), шоколадному дереві (*Theobroma cacao*), колі блискучій (*Cola nitida*). Ці рослини культивують в Індонезії, Центральній Америці, Східній Африці, Бразилії. Кофеїн є

психоактивним стимулюючим засобом. Застосовується в медицині. Припускають, що систематичне його вживання викликає звикання. Негативні ефекти кофеїну пов'язані не з абстиненцією, а з інтоксикацією. На відміну від пристрасті до таких речовин, як алкоголь або нікотин, відмова від кофеїну не призводить до тяжких симптомів, за винятком головного болю, як правило, слабкого. Можливі психічні розлади, пов'язані з вживанням кофеїну («кофеїнізм»), вони характеризуються занепокоєнням, нервозністю, збудженням, безсонням, м'язовими посмикуваннями і шлунково-кишковими розладами. Кількість кофеїну, що призводить до інтоксикації, має індивідуальні коливання; але споживання понад 1 г кофеїну може призвести до м'язових посмикувань, серцевої аритмії, ажитації. Близько 10 г кофеїну можуть викликати судоми, зупинку дихання і смерть.

Диметилтриптамін (ДМТ) – алкалоїд, похідне індолу, за структурою близький до серотоніну, який є одним з головних нейромедіаторів. Міститься в рослинах: *Mimosa tenuiflora*, *Diplopterys cabrerana*, *Psychotria viridis*, *Virola*, *Anadenanthera peregrina* та ін. *Psychotria viridis* росте в джунглях басейну річки Амазонка в Південній Америці. ДМТ є психоактивною речовиною, за характером дії здатний викликати інтенсивні ентеогенні переживання з потужними візуальними та слуховими галюцінаціями. Трави, які містять ДМТ, часто використовували в своїх практиках шамани Південної Америки. Напій айяуаска, як правило, містить ДМТ як один з основних діючих компонентів.

Псилоцибін (4-НО-ДМТ, 4-гідроксидиметилтриптамін) – алкалоїд із групи триптамінів. Найбільша кількість міститься в грибах роду *Psilocybe*, а також псилоцибін знайдено в інших грибах: панеолус (*Panaeolus*), строфарія (*Stropharia*), Огнівка (*Gymnopilus*), волоконниця (*Inocybe*), в Україні зустрічається *Psilocybe semilanceata*. Види роду псилоцибе – космополіти і широко поширені майже на всіх континентах. Характерною рисою багатьох грибів є проживання на заболоченому ґрунті. Гриби *Psilocybe mexicana* традиційно вживаються мексиканськими індіанцями під час свят, релігійних церемоній і магічних цілительських практик. Псилоцибін відноситься до психоделіків з галюциногенним ефектом.

Ергін, ЛСА (LSA или LA-111) – амід *d*-лізергінової кислоти. Міститься в насіннях малої гавайської деревовидної троянди, іпомеї, турбіни щитковидної (*Turbina corymbosa*). У корінного населення північної і центральної Мексики рослина також відома під назвою ололіуки. Рослина зустрічається всюди у

тропічних і субтропічних областях світу (в Північній Америці на території Мексики, південних штатів США, Центральній і Південній Америці, на Карибських островах). Відноситься до психоделіків та галюциногенів.

Мескалін (2-(3,4,5-триметоксифеніл)-етиламін – алкалоїд із групи фенілетиламінів). Міститься в кактусах (Лофофора Вільямса (кактус пейота – туземна назва) *Lophophoria williamsii*, кактус Сан-Педро, *Echinopsis pachanoi* та ін.). Лофофора Вільямса поширена в північно-східній Мексиці і в південних прикордонних з Мексикою районах штату Техас. Мескалін має галюциногенну дію.

Каваїн. Міститься в перці п'янку (кава, кава-кава, *Piper methysticum*), який зустрічається на Гаваях, в Океанії, Новій Гвінеї. Перець п'янки містить активні компоненти, які називаються кавалактонами (кавапірони, α -пірони, каваїни). У медицині використовується коріння рослини, що містить крохмаль (43 %), тонізуючі речовини і флавокаваїни (3–20 %). Лікарський засіб «Стресплант» – екстракт коріння перця п'яного, має седативний, снодійний, знеболюючий ефекти, володіє протимікробною дією відносно патогенних коків, збудників кишкових інфекцій, має помірну діуретичну і спазмолітичну властивості. В Америці широко поширений чай з цієї рослини, який характеризується заспокійливими і тонізуючими властивостями. Полінезійці жували коріння рослини, отримуючи від цього ефект, схожий зі сп'янінням.

Міристицин (1,2-метилendioкси-6-метокси-4-аллілбензен) – основний психоактивний компонент мускатного горіха (росте в Африці, Індонезії, Індії). Викликає сильну загальмованість, слабкість і розслаблення, можливі зорові та звукові галюцинації.

Муцимол – психоактивна речовина, яка утворюється шляхом декарбоксілювання іботенової кислоти, що міститься в грибах роду Мухомор, або Аманіта (*Amanita*). Володіє седативно-гіпнотичним, дисоціативним ефектом.

Сальвінорин-А отримують з Шавлії провісників, або Шавлії наркотичної (*Salvia divinorum*), яка росте у субтропічному кліматі. Відноситься до психоактивних галюциногенів з дисоціативними властивостями. За хімічною будовою відноситься до групи складних органічних сполук з групи вуглеводнів – дитерпенів.

Туйон (за хімічною будовою є кетоном, що відноситься до класу похідних терпенів). Туйон був знайдений в деяких рослинах, таких як туя (звідси його

назва «туйон»), кіпарис, ялівець, пижма, шавлія і гірка полинь (*Artemisia absinthium*). Напій, що містить екстракт гіркої полиню та зазвичай близько 70 % (іноді 75 % або навіть 85 % і 86 %) алкоголю, має назву *Абсент* (фр. Absinthe від грецьк. Ἄψινθιον – полин гіркий). Припускають, що туйон має галюциногенні властивості.

Етанол отримують в результаті спиртового бродіння органічних продуктів, що містять вуглеводи (виноград, плоди, крохмаль, картопля, рис, кукурудза та ін.) під дією ферментів дріждів і бактерій. В результаті хімічної реакції бродіння одна молекула глюкози перетворюється на 2 молекули етанолу та на 2 молекули вуглекислого газу.

Алкалоїди гармали (*гармін, гармалін, тетрагідрогармін*) – β-карболінові алкалоїди. Містяться в гармалі (*Peganum harmala*) (гармалін – переважно в насінні, гармін у корінні), в меншій кількості містяться в корі ліани *Banisteriopsis* (аяхуаска, «лоза духів», «дика лоза», росте в джунглях Перу, Еквадора), різновиди: *Banisteriopsis caapi*, *Banisteriopsis inebrians*. Гармала виростає як бур'ян в напівзасушливих степах Східної Європи і Центральної Азії. Алкалоїди гармали чинять галюциногенну дію, стимулюють ЦНС, гармалін також є короткотривалим зворотним інгібітором MAO (в 100 разів сильніший за іпроніазид, але діє лише декілька годин). Гармалін використовувався для лікування наслідків епідемічного енцефаліту, тремтячого паралічу і хвороби Паркінсона. В теперішній час гармін у зв'язку з появою більш ефективних і безпечних інгібіторів MAO виключено з номенклатури лікарських засобів

Ібогаїн – індольний алкалоїд, що міститься, головним чином, в рослинах сімейства Кутрові (*Aprocynaceae*). Найвідоміша ібогаїнвмісна рослина – ібога (*Tabernanthe iboga*). Її коріння використовується в африканському релігійному культі при проведенні ритуалів. У зв'язку з галюциногенними властивостями використання ібогаїну було заборонено в США і в ряді інших країн. У дванадцяти інших країнах світу, в тому числі в Канаді і в Мексиці, Нідерландах та ін. його використання не заборонено. Проводяться клінічні дослідження з можливостей використання ібогаїну для лікування різноманітних видів наркотичної залежності (опіоїдної, амфетамінової, кокаїнової, алкогольної).

Напівсинтетичні наркотичні і психоактивні речовини: напівсинтетичні опіоїди або похідні алкалоїдів опію – героїн (діацетилморфін), діонин

(етилморфін), дезоморфін, дигідроксикодеїн, гідроморфон та ін.; фенілалкіламіни – ефедрон, псевдоефедрин, норефедрин; похідні лізергінової кислоти – ЛСД (діетиламід лізергінової кислоти).

Синтетичні наркотичні і психоактивні речовини: опіоїди – фентаніл, промедол, трамадол, бупренорфін, метадон та ін.; похідні фенілалкіламіну – амфетамін (фенамін), метамфетамін, метилендіоксиметамфетамін (МДМА, «екстазі»), DOB (4-бром-2,5-диметоксиметамфетамін) та ін.; кетамін, фенциклідин (PCP, 1-(1-фенілциклогексил)-піперидин) – засоби, що використовуються для наркозу, декстрометорфан (DXM) – протикашльовий засіб, замісник кодеїну; транквілізатори та нейролептики – похідні бензодіазепіну та фенотіазину, снодійні засоби – барбітурати, зопіклон, метаквалон; органічні розчинники – хлороформ, діетиловий етер; галоперідол, бутирофенон (похідне ароматичних кетонів) – антипсихотичні засоби.

За ступенем обмеження використання та обігу психоактивні речовини поділяють на відповідні групи та підгрупи.

I. Психоактивні речовини, які знаходяться під міжнародним та національним контролем:

1. Наркотичні засоби:

- а) лікарські речовини,
- б) речовини, які не дозволені або заборонені до використання як лікарські засоби;

2. Психотропні речовини:

- а) лікарські речовини,
- б) речовини, які не дозволені або заборонені до використання як лікарські засоби;

II. Психоактивні речовини, які не знаходяться під міжнародним та національним контролем:

- а) лікарські речовини,
- б) речовини, які не дозволені як лікарські засоби, та інші речовини.

До психоактивних речовин II групи відносять тютюн, алкогольні напої, каву, чай, засоби побутової хімії та ін. Психоактивні речовини I групи відповідними міжнародними документами та національними законодавчими актами внесені до міжнародного та національного переліків.

Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р.

(№770), вказані групи речовин з урахуванням доцільності їх використання у медичній практиці та залежно від ступеню їх небезпечності для здоров'я людини і застосовуваних заходів контролю за їх обігом включено до відповідно пронумерованих списків таблиць Переліку.

Особливо небезпечні наркотичні засоби, обіг яких заборонено (Таблиця I, Список № 1). Героїн, дезоморфін, бензилморфін, 3-моноацетилморфін, 6-моноацетилморфін, макова соломка, опій, смола канабісу, канабіс, екстракти і настойки канабісу, кокаїновий кущ, листя коки, ефедрон (меткатинон), похідні фентанілу: тіофентаніл, 2-метилфентаніл, ацетил- α -метилфентаніл та ін., кетобемідон (4-мета-гідроксифеніл-1-метил-4-пропіонілпіперидин) та ін.

Особливо небезпечні психотропні речовини, обіг яких заборонено (Таблиця I, Список № 2). Похідні фенілакіламіну – бромамфетамін (ДОБ, DOB), ДМА (2,5-диметоксіамфетамін), ДОЕТ (2,5-диметокси-4-етилаамфетамін), катинон (2-амінопропіофенон), МДМА, ММДА (5-метокси-3,4-метилендіоксіамфетамін); ДЕТ (діетилтриптамін), ДМТ (диметилтриптамін), тетрагідроканнабінол (ізомери та їх стереохімічні варіанти), ЛСД, мескалін, псилоцибін, псилоцин, плодове тіло (будь-яка частина) будь-якого виду грибів, що містить псилоцибін чи (або) псилоцин, сальвінорин А, буфотенін (5-ОН-DMT), фенциклідин, HU-210 (синтетична речовина, що має споріднену рослинним канабіноїдам структуру і є агоністом канабіноїдних рецепторів, в теперішній час такі речовини прийнято називати класичними канабіноїдами), JWH-073, JWH-196, JWH-194 та ін. (синтетичні речовини, що мають відмінну від рослинних канабіноїдів структуру (аміноалкіліндоли, ейкозаноїди, 1,5-діарилпіразоли, хіноліни, арилсульфонаміди), але мають аналогічні фармакологічні властивості, такі речовини називають некласичними канабіноїдами).

Рослини, які містять наркотичні засоби та психотропні речовини і обіг яких допускається для промислових цілей (Таблиця I, Список № 3). Рослини виду мак снодійний (*Papaver somniferum L.*). Рослини роду коноплі (*Cannabis*).

Наркотичні засоби, обіг яких обмежено (Таблиця II, Список № 1). Морфін, бупренорфін, гідрокодон, гідроморфон, дигідрокodeїн, дигідроморфін, етилморфін, норкодеїн, codeїн, тебаїн, метадон (фенадон), трамадол, фентаніл, алфентаніл, декстропропoxифен, дименоксадол (естоцин), кокаїн, екгонін, його ефіри та похідні, які можуть бути перетворені на екгонін і кокаїн.

Психотропні речовини, обіг яких обмежено (Таблиця II, Список № 2). Амфетамін, метамфетамін, метаквалон, секобарбітал, фенетилін (7-[2-[(α -метилфенетил)аміно]-етил]-теофілін).

Наркотичні засоби, обіг яких обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю (Таблиця III, Список № 1). Препарати ацетилдигідрокодеїну, дигідрокодеїну, етилморфіну, кодеїну, норкодеїну та ін. за умови, що вони поєднані з одним або кількома інгредієнтами і містять не більш як 100 мг наркотичного засобу на одиницю дози з концентрацією не більш як 2,5 % у нерозділених препаратах; препарати декстропропоксифену для орального застосування, що містять не більш як 135 мг декстропропоксифену на одиницю дози; препарати кокаїну, що містять не більш як 0,1 % кокаїну в перерахунку на кокаїн-основу та ін.

Психотропні речовини, обіг яких обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю (Таблиця III, Список № 2). Алобарбітал, барбітал, амобарбітал, бутобарбітал, фенобарбітал, циклобарбітал, діазепам, бромазепам, нітразепам, оксазепам, феназепам, хлордіазепоксид, мепробамат, етиламфетамін, бензфетамін.

Прекурсори, обіг яких обмежено і стосовно яких встановлюються заходи контролю (Таблиця IV, Список № 1). Ефедрин, лізергінова кислота, псевдоефедрин, ангідрид оцтової кислоти, фенілоцтова кислота та ін.

Прекурсори, стосовно яких встановлюються заходи контролю (Таблиця IV, Список № 2). Ацетон, етиловий ефір, калію перманганат, метилетилкетон, піперидин, сульфатна кислота, хлористоводнева кислота, толуол та ін.

Таблиця 1.1

Законне та незаконне використання прекурсорів

| Речовина | Законне використання | Незаконне використання |
|--------------------------|--|---|
| 1 | 2 | 3 |
| Ангідрид оцтової кислоти | Ацетилюючий реагент, використовується у хімічній та фармацевтичній промисловості для виготовлення ацетилцелюлози, апретів та активаторів холодного білення, полірування металів, | Реагент, що використовується у незаконному виробництві героїну, при синтезі N-ацетилантранілової кислоти та 1-феніл-2-пропанону |

| 1 | 2 | 3 |
|------------------------------|---|--|
| | виробництва гальмівних рідин, фарб, вибухівки; у деревообробній – при консервації деревини | |
| Ацетон | Розчинник, широко використовується у хімічній та фармацевтичній промисловості, а також у виробництві мастил, є проміжним продуктом у процесі виробництва хлороформу, а також пластмас, фарб, лаків, косметичних засобів | Використовується як розчинник при переробці опію та листя коки в процесі виготовлення героїну та кокаїну; також використовується як розчинник при синтезі амфетамінів та ЛСД |
| N-ацетил-антранілова кислота | Виробництво фармацевтичних препаратів, пластмас, хімічних продуктів тонкого органічного синтезу | Синтез метаквалону та меклоквалону |
| Антранілова кислота | Проміжний хімічний продукт, використовується при виробництві фарб, фармацевтичних препаратів, парфумів, а також при виробництві репелентів | Синтез метаквалону та меклоквалону |
| Ефедрин | Виготовлення бронхолітичних засобів | Синтез метамфетаміну |
| Ергометрин | Лікування мігрені та в акушерстві | Синтез ЛСД і лізергінової кислоти |
| Ерготамін | Лікування мігрені та в акушерстві | Синтез ЛСД і лізергінової кислоти |
| Хлоридна кислота | Використовується у виробництві хлоридів та гідрохлоридів, нейтралізації основ, як каталізатор та розчинник у органічному синтезі | Виготовлення гідрохлориду героїну, інших підконтрольних речовин, таких, як амфетамін, кокаїн, діетилтриптамін, |

| 1 | 2 | 3 |
|-------------------------------------|--|---|
| | | фентаніл та його аналоги, ЛСД, мескалін, метаквалон, ПЕПАП, фенциклідин та псилоцин |
| Ізосафрол | Виробництво піпероналю, парфумів, у харчовій промисловості, використовується як пестицид | Синтез МДА, МДЕ, МДМА та N-гідрокси-МДА |
| Лізергінова кислота | В органічному синтезі | Синтез ЛСД |
| 3,4-метилен-діокси-феніл-2-пропанон | Виготовлення піпероналю, інших компонентів парфумів | Синтез МДА, МДЕ, МДМА та N-гідрокси-МДА |
| Метилетил-кетон | Виробництво покриттів, засобів для обезжирювання, лаків, смол, бездимного пороху | Використовується як розчинник при переробці кокаїнової основи у гідрохлорид кокаїну |
| Феніл-оцтова кислота | Використовується у хімічній та фармацевтичній промисловості для виготовлення фенілацетатних ефірів, амфетаміну та його похідних, синтезу пеніциллінів, входить до складу ароматизаторів та розчинів для очищення | Синтез амфетаміну, метамфетаміну і 1-феніл-2-пропанону |
| 1-феніл-2-пропанон | Використовується у фармацевтичній промисловості для виробництва амфетаміну, метамфетаміну та їх похідних, а також у синтезі пропілгекседрину, | Синтез амфетаміну, метамфетаміну і 1-феніл-2-пропанону |

| 1 | 2 | 3 |
|-------------------|--|---|
| | входить до складу розчинів для очищення | |
| Піперидин | Розчинник та реагент, широко використовується у хімічних лабораторіях, фармацевтичній промисловості, для виготовлення виробів із гуми та пластмас | Синтез фенциклідину та теноциклідину |
| Піперональ | Використовується при виробництві парфумів, у харчовій промисловості, у органічному синтезі, входить до складу репеленту | Синтез МДА, МДЕ, МДМА та N-гідрокси-МДА |
| Перманганат калію | Реагент, широко використовується в аналітичній хімії та органічному синтезі. Застосовується для вибілювання, входить до складу дезинфікуючих засобів, антибактеріальних та антигрибкових засобів | Є ключовим прекурсором для перетворення кокаїнової пасти у кокаїнову основу |
| Псевдо-ефедрин | Виготовлення бронхолітичних засобів | Синтез метамфетаміну |
| Сафрол | Використовується у парфумерній промисловості | Синтез МДА, МДЕ, МДМА та N-гідрокси-МДА |
| Сульфатна кислота | Використовується при виробництві сульфатів, як кислотний окислювач, очисний засіб, для нейтралізації лугових розчинів, як каталізатор у органічному синтезі, для виробництва добрив, вибухівки, фарб, паперу | Екстрагування кокаїну із листя коки, перетворення кокаїнової пасти у кокаїнову основу, виробництво сульфатів амфетаміну, мескаліну та морфіну |
| Толуен | Промисловий розчинник, виготовлення вибухівки, фарб, | Використовується як розчинник у синтезі |

| 1 | 2 | 3 |
|---|--|--|
| | покриттів, інших органічних речовин та присадок до бензину | амфетаміну, при виробництві кокаїну, фентанілів, метадону, метаквалону, фенциклідину та його аналогів, псилоцину |

За даними ДП «Державний експертний центр МОЗ України» в Україні зареєстровано 32 знеболювальних лікарських препаратів (17 вітчизняних та 15 іноземних препаратів), що містять кодеїн, морфін, тримеперидин, трамадол, фентаніл і тебаїн, та застосовуються для лікування гострого та хронічного болювого синдрому різної етіології та інтенсивності (при онкологічних захворюваннях, для премедикації, під час та після оперативних втручань, інфаркті міокарду, опіках, нирковій коліці тощо).

Таблиця 1.2

Знеболювальні лікарські препарати, що містять алкалоїди опію та їх синтетичні аналоги, зареєстровані в Україні (2014 р.)

| Препарат | Призначення |
|---|--|
| 1 | 2 |
| «Кодеїну фосфат», таблетки, виробник ТДВ «Інтерхім», м. Одеса | Лікування болювого синдрому |
| «Омнопон-зн», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування болювого синдрому (онкологія / при інфаркті міокарду / перед- і післяопераційний період) |
| «Морфін-зн», таблетки, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування болювого синдрому (онкологія / при інфаркті міокарду / післяопераційний період) |
| «Морфіну гідрохлорид», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування болювого синдрому (онкологія / при інфаркті міокарду / перед- і післяопераційний період) |
| «Морфіну сульфат», таблетки, виробник ТДВ «Інтерхім», м. Одеса | Лікування болювого синдрому |

| 1 | 2 |
|---|---|
| «Трамал®», капсули, краплі оральні, розчин для ін'єкцій в ампулах та супозиторії ректальні, виробник Грюненталь ГмбХ, Німеччина | Лікування больового синдрому |
| «Трамал® ретард», таблетки, виробник Грюненталь ГмбХ, Німеччина | Лікування больового синдрому (онкологія / післяопераційний період / премедикація при хірургічних втручаннях) |
| «Трамадол», капсули, виробник ПАТ «Фармак», м. Київ | Лікування больового синдрому (перед- і післяопераційний період / онкологія) |
| «Трамадолу гідрохлорид», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ПАТ «Фармак», м. Київ | Лікування больового синдрому |
| «Трамадолу гідрохлорид», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ПАТ «Фармстандарт-біолік», м. Харків | Лікування больового синдрому |
| «Трамадол-зн», капсули та розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування больового синдрому |
| «Трамадол-м», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування больового синдрому |
| «Промедол-зн», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування больового синдрому (онкологія / перед- і післяопераційний період / при інфаркті міокарду / премедикація при хірургічних втручаннях) |
| «Фентаніл», розчин для ін'єкцій в ампулах, виробник ТОВ ХФП «Здоров'я народу», м. Харків | Лікування больового синдрому |

| 1 | 2 |
|--|------------------------------|
| «Фентаніл м сандоз®», трансдермальний пластир, виробник Гексал АГ, Німеччина, підприємство компанії Сандоз | Лікування больового синдрому |
| «Фентаніл сандоз®», трансдермальний пластир, виробник Гексал АГ, Німеччина, підприємство компанії Сандоз | Лікування больового синдрому |

Відповідно до специфіки дії наркотичні і психоактивні речовини поділяють на наступні основні групи.

Гіпнотичні засоби (депресанти) – етиловий спирт; опіати та синтетичні опіоїди (опій, морфін, кодеїн, героїн, метадон та ін.); снодійні засоби – барбітурати (налічується понад 2,5 тис. препаратів), фанадорм, ноксирон), транквілізатори (похідні 1,4-бензодіазепіну); протисудомний препарат хлоралгідрат; розчинники – хлороформ, діетиловий етер; засоби з антихолінергічною дією (циклодол, димедрол, астматол, беладона та ін.).

Стимулюючі засоби: деякі фенілалкіламіни (ефедрин, ефедрон, норефедрон (катинон), амфетамін), кокаїн, похідні пурину (кофеїн та ін.) тощо.

Речовини з холінергічною дією залежно від дози розслабляють (у невеликих концентраціях) або стимулюють (у підвищених концентраціях) нервову систему, підвищують судинний тонус (нікотин, мускарин, міристицин).

Психотоміметики – клас психоактивних речовин, дія яких в першу чергу полягає в зміні звичного мислення і сприйняття (психодизлептики, деліранти, галюциногени). До зазначеної групи відносять діетиламід лізергінової кислоти (ЛСД або LSD), канабіноїди, деякі амфетаміни (МДМА, МДЕА, МДА, ДОБ), псилоцибін, мескалін, триптаміни (ДМТ). **Дисоціативні** речовини («дисоціативи») теж порушують сприйняття зовнішнього світу і призводять до порушення нормальної роботи свідомості. Дисоціативи спотворюють характер сприйняття звукових і зорових образів і викликають

стан відчуженості, ці ефекти не є в прямому сенсі галюцинаціями. До дисоціативів відносять кетамін, декстрометорфан, фенциклідин.

Наркотичні і психоактивні речовини стосовно сили та швидкості формування залежності іноді умовно поділяють на «легкі» та «важкі» наркотики. Розподіл за силою залежності неоднозначний. Лідерами за цим показником вважаються героїн, кокаїн, а іноді й нікотин, а також алкоголь. Виділяють опіати і стимулятори, які викликають сильну залежність. Також сильну залежність можуть викликати барбітурати, хоча реакції конкретних людей на різні препарати можуть бути дуже індивідуальними. Законодавство України не розділяє наркотичні засоби на «легкі» і «важкі».

Запропоновано класифікацію наркотичних і психоактивних речовин за фізико-хімічними властивостями, яка використовується у хіміко-токсикологічному аналізі. Виділяють наступні групи токсичних речовин:

- Леткі речовини (вуглеводні, спирти, кетони, етери і естери, галогенпохідні вуглеводнів, сумішеві технічні розчинники фарб, лаків, емалей тощо).
- Нелеткі речовини (речовини кислого характеру: барбітурати, ноксирон, канабіноїди; речовини нейтрального характеру; амфотерного і слабоосновного характеру: похідні пурину, деякі бензодіазепіни; речовини основного характеру: опіати, опіоїди, похідні тропану, ефедрин і метамфетаміни, похідні фенотіазину, ЛСД тощо).

3. Стадії наркоманії. Етапи та методи лікування наркоманій і токсикоманій

Наркоманія – це хвороба, яка розвивається поетапно. Ступінь виразності психічних та фізичних порушень, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, відображається у динаміці великих наркоманічних синдромів.

Виділяють етап зловживання наркотичною чи психоактивною речовиною без розвитку залежності, який характеризується чергуванням стану наркотичного (токсиманічного) сп'яніння, зі станами тверезості, відсутністю клінічної симптоматики наркоманії, формуванням ритму наркотизації (алкоголізації), нівелюванням початкового ефекту наркотику.

На початковому періоді хвороби спостерігають підвищення толерантності до ПАР, можливе багаторазове протягом доби вживання наркотичної речовини, порушення сну, постійне підвищення життєвого тону.

I стадія хвороби – характеризується розвитком психічної залежності та наростанням толерантності при мінімальній вираженості фізичної залежності. Психічна залежність виявляється obsесивним потягом до речовини, що вживається. У клінічній картині переважають розлади з загостренням особистісних рис, емоційною лабільністю, дратівливістю, підвищеною неуважністю та поганим запам'ятовуванням. Ці явища знімаються повторним вживанням психоактивної речовини. Має місце ослаблення захисних реакцій організму та зниження ймовірності токсичних реакцій, зміна форми вживання наркотику та синдром зміненої реактивності.

На II стадії хвороби «великі наркоманічні синдроми» (синдром зміненої реактивності, синдром психічної залежності, синдром фізичної залежності) досягають у своєму розвитку максимальної вираженості. Абстинентний синдром важкий, а толерантність висока. Ритм вживання психоактивної речовини остаточно сформований, токсикоманічні ексцеси прискорюються. Змінюється форма токсикоманічної інтоксикації: ейфорія та інші ефекти значно слабшають. Досягнення психофізичного комфорту стає самоціллю наркотизації (алкоголізації). З'являються виражені афективні розлади та виражені особистісні зміни, обумовлені зловживанням психоактивними речовинами.

На III стадії хвороби «великі наркоманічні синдроми» набувають найбільшого розвитку. Характерним для цієї стадії є ослаблення толерантності, глибокі незворотні психічні та соматичні розлади. Інтелектуальні розлади різко виражені. Хворі емоційно лабільні аж до нетримання афекту. Вживання психоактивної речовини не забезпечує психофізичного комфорту, тільки за допомогою неї досягається підвищення активності організму.

Боротися з наркоманією необхідно поетапно: фізично відновити організм, усунути психологічні наслідки прийому наркотиків, закріпити установку на відмову від наркотиків і почати нове життя. Головною метою лікування є повна відмова наркозалежної особи від вживання заборонених психоактивних речовин, повернення її до повноцінного суспільного життя.

Етапи лікування наркоманій і токсикоманій:

- I етап (попередній) включає дезінтоксикацію і купіювання гострого абстинентного синдрому, загальнозміцнюючу терапію в умовах припинення прийому ПАР.
- II етап (основний) – активне протинаркотичне лікування, полягає в корекції порушених функцій організму та психоемоціонального стану, відновленні обмінних порушень (метаболічної корекції організму та відновленні гомеостазу), корекції поведінкових розладів і нормалізації психічного стану (включаючи сон).
- III етап (додатковий) – всі види підтримуючого лікування і реабілітація. Протирецидивна підтримуюча терапія є дуже важливим етапом лікування наркоманії і спрямована на профілактику зриву або рецидиву захворювання. Соціальна реабілітація.

При першому зверненні наркозалежного за допомогою необхідною умовою є госпіталізація, термін якої повинен складати не менш, ніж 60 діб. Перший етап лікування починається з припинення вживання наркотичної речовини, яке може бути раптовим (у молодих людей на початковій стадії залежності), швидким та повільним (у соматично ослаблених хворих на II та III стадії залежності). **Дезінтоксикація** при хронічному отруєнні наркотиками або іншими ПАР доцільна у випадках, коли хворий не спроможний зменшити дозу ПАР, симптомах передозування та психозах.

Припинення вживання наркотику призводить до виникнення абстинентного синдрому, лікування якого проводять з використанням транквілізаторів бензодіазепінового ряду, барбітуратів (парентеральне введення барбітуратів рекомендується тільки в спеціалізованих відділеннях з реанімаційним обладнанням), карбамазепіну, нейролептиків, деяких антидепресантів та ін., в залежності від важкості абстинентного синдрому та характеру наркоманії та токсикоманії. Для усунення больового синдрому використовують анальгетики (анальгін), холінолітики, циклодол, при вираженому больовому синдромі – трамадол.

Для дезінтоксикаційної терапії ін'єкційно вводять тіосульфат натрію з глюкозою, магнію сульфат, унітіол.

Замісна підтримуюча терапія (ЗПТ) – це вид лікування опіоїдної залежності, при якому використовують опіатні агоністи – речовини, які мають подібну до героїну та морфіну дію на головний мозок людини, що дозволяє

запобігти розвитку синдрому відміни та блокувати потяг до вживання нелегальних опіоїдів; найчастіше здійснюється за допомогою метадону (метадонова терапія), а також бупренорфіну. Пацієнти ЗПТ лікуються амбулаторно, щодня відвідуючи лікаря і приймаючи препарат. В Україні на 2013 рік до ЗПТ залучено 20 тисяч пацієнтів.

Для корекції порушень вищих функцій головного мозку (уваги, мислення, інтелекту), основним проявом яких є хибна впевненість наркозалежного у самостійній здатності відмовитись від наркотиків, використовують препарати різних груп, які мають спільну назву «*ноетики*». До них відносять психостимулятори (фенамін, кофеїн, теобромін, теофілін тощо), ноотропи (пірацетам, похідні ГАМК, нікотинової кислоти та ін.), адаптогени (дибазол, настої та екстракти женьшеню, лимонника, елеутерокока), вітаміни та ін.

Програми підтримуючої терапії включають піврічні курси групової або індивідуальної психотерапії або психологічні консультації 1–2 рази на тиждень. Учасники таких програм зазвичай не страждають залежністю від опіатів, але відносяться до числа осіб, що зловживають іншими психоактивними речовинами.

Психотерапія повинна застосовуватись протягом всього часу лікування хворих на алкоголізм та наркоманію (токсикоманію). Психотерапія наркозалежності здійснюється у різних формах. *Індивідуальна психотерапія* полягає в роз'ясненні лікарем причин хвороби, в формуванні у хворого критичного ставлення до свого стану, переконанні в необхідності лікування. Гіпноз як технічний прийом дозволяє підвищити якість такого лікування. Використовують метод *аутогенної релаксації*, який складається з таких прийомів як нервово-м'язова релаксація, медитація, аутотренінг, тощо. *Групова психотерапія* здійснюється під час тематичних бесід, рольових ігр в групі хворих. Сімейна психотерапія спрямована на корекцію зв'язків в сім'ї. Високу ефективність показала *колективна психотерапія*, яка є різновидом групової психотерапії. При цьому хворі об'єднуються в постійні колективи з внутрішньою структурою та розподілом обов'язків (клуби анонімних алкоголіків та анонімних наркоманів). Популярності у всьому світі набула програма «12 кроків», за якою діють такі колективи. Засновниками цієї програми були американці Біл Вілсон, біржевий маклер, та Боб Сміт, лікар-хірург (1939 р.). Програма складається зі стаціонарного лікування (до 1 місяця), амбулаторного (до 2 місяців) та підтримуючих етапів (від 1 до 2 років). Умовою

початку програми є відмова від вживання ПАР та подолання абстинетного синдрому. Потім крок за кроком хворий виробляє установку на тверезий спосіб життя, яка закріплюється в процесі активної суспільної діяльності. Ця програма у 1998 р. увійшла до «Стандартів якості надання наркологічної допомоги» в Україні.

При гострому отруєнні наркотичною або психоактивною речовиною хворому надають невідкладну допомогу. **Методи активної детоксикації** повинні застосовуватися при будь-якому виді гострих отруєнь, вони поділяються на:

- **Методи посилення природних процесів детоксикації** – очищення ШКТ (рефлекторне блювання, промивання шлунку, очищення кишківника), форсований діурез, лікувальна гіпервентиляція легенів.
- **Методи штучної детоксикації** застосовують при порушенні детоксикаційної функції паренхіматозних органів.

Методи штучної детоксикації – обмінне переливання крові, гемодіаліз (метод прискореного виведення отруйних речовин, який базується на явищі діалізу та проводиться за допомогою апарата «штучна нирка»), перитоніальний діаліз (метод введення в черевну порожнину спеціального розчину, в який із крові шляхом діалізу переходять токсичні речовини), гемосорбція (метод базується на поглинанні отруйних речовин, що знаходяться у крові, різноманітними сорбентами), фізіогемотерапія (УФ-, лазерне, рентгенівське опромінювання, електромагнітна обробка крові та ін.), антидотна терапія (специфічна та неспецифічна).

4. Організація наркологічної допомоги в Україні. Загальні принципи діагностики наркоманій і токсикоманій

Наркологічна допомога в Україні включає різноманітні методи амбулаторного та стаціонарного лікування зазначеного контингенту хворих, наступну їх реабілітацією та реадаптацією, що спрямована на допомогу по відновленню соціальних та трудових відносин, правову підтримку, а також заходи захисту суспільства від соціально небезпечних дій наркозалежних.

Основними структурними одиницями наркологічної допомоги населенню в Україні є:

- Наркологічні диспансери (обласні, міські, районні та міжрайонні), наркологічні диспансерні відділення, наркологічні кабінети (районні, у загальносоматичних поліклініках, на промислових підприємствах, у складі медико-санітарних частин), які забезпечують надання позалікарняної наркологічної допомоги.
- Наркологічні лікарні, наркологічні відділення при психіатричних лікарнях, відділення для екстренної госпіталізації хворих з алкогольними психозами та передпсихотичними станами при психіатричних лікарнях, в яких здійснюють надання лікарняної наркологічної допомоги.
- Лікувально-реадаптаційні установи (лікувально-трудова профілакторія, клуби анонімного лікування алкоголіків та наркоманів, лікувально-трудова майстерня).

Наркологічний диспансер є головною методично-організаційною ланкою наркологічної служби в Україні. До складу наркологічного диспансеру входять диспансерно-поліклінічне відділення (кабінети терапевта, невропатолога, психолога, кабінет експертизи алкогольного сп'яніння, кабінет наркологічної експертизи, підлітковий наркологічний кабінет, кабінет анонімного лікування, кабінети немедикаментозних методів лікування (фізіотерапії, гіпнозу, електросну, голкорексфлексотерапії та ін.), кабінет замісної підтримуючої терапії, кабінет функціональної діагностики, клініко-діагностична лабораторія), денний та нічний стаціонари, лікувально-трудова майстерня, відділення по проведенню обов'язкових профілактичних наркологічних оглядів, кабінети дільничних психіатрів-наркологів, які можуть бути розміщені на базі районних загальносоматичних поліклінік, у складі медико-санітарних частин та безпосередньо на промислових підприємствах. Основний принцип діяльності диспансеру – територіальний. Структурою наркологічного диспансеру передбачено розміщення наркологічних диспансерних відділень або наркологічних кабінетів у кожному адміністративному районі.

При добровільному звертанні за наркологічною допомогою або примусовому направленні до наркологічного закладу з приводу вживання наркотиків або ПАР на кожного пацієнта заводиться медична картка амбулаторного наркологічного хворого. Такі амбулаторні картки заводяться навіть у випадку залежності, яка не підлягає диспансерному спостереженню, наприклад, тютюнопаління. При встановленні діагнозу «наркоманія»,

«токсикоманія» або стану наркотичного сп'яніння хворого ставлять на диспансерний облік, на нього заводять контрольні карти диспансерного спостереження за психічно хворими. Наркозалежному лікар-нарколог повідомляє про соціально-правові аспекти данного захворювання, а саме, про обмеження на певні види трудової діяльності, позбавлення батьківських прав, можливість примусового лікування та ін.



Стан наркологічної служби МОЗ України на 1.01.2015 р. (із «Національного звіту за 2015 рік щодо наркотичної ситуації в Україні» Українського медичного та моніторингового центру з алкоголю та наркотиків МОЗ України)

Згідно українського законодавства особи, які незаконно вживають наркотичні чи психотропні речовини, беруться на спеціальний облік у наркологічних диспансерах. Особи, які є підозрюваними у незаконному вживанні наркотиків, направляються на медичний огляд в наркологічний диспансер органами внутрішніх справ. Підставою для такого направлення може бути інформація, що надійшла з місця роботи, навчання, проживання, від відповідних установ або окремих громадян. Особи, що ухиляються від добровільного медичного огляду, примусово доставляються працівниками ОВС до наркологічного закладу. У випадку встановлення діагнозу «наркоманія» або «токсикоманія» особі видають листок тимчасової непрацездатності та довідку про відсутність чи наявність токсикоманічного або

наркотичного сп'яніння. Відповідна інформація надається до органів внутрішніх справ, де на обліку перебувають лише ті особи, які добровільно не звернулись за наркологічною допомогою або ухиляються від лікування.

Хворі на алкоголізм перебувають на диспансерному обліку, термін якого становить не менше 3 років, на наркоманію чи токсикоманію – 5 років. При наявності стійкої ремісії відповідну особу знімають з обліку рішенням ЛКК наркологічного закладу.

Експертиза алкогольного та наркотичного сп'яніння проводиться наркологами, психіатрами або невропатологами.

Основні методи діагностики наркоманій і токсикоманій:

- **Клінічна діагностика.** На підставі медичного огляду лікар встановлює наявність стану сп'яніння або приймає рішення про необхідність стаціонарного обстеження.
- **Лабораторна діагностика** включає токсикологічне та біохімічне дослідження:
 - **аналітична діагностика алкогольного сп'яніння, факту вживання наркотичних та психотропних речовин** спрямована на визначення вказаних речовин або їх метаболітів в біорідинах людини за допомогою хімічних, фізико-хімічних та імунохімічних методів аналізу; проводиться токсикологом в лабораторії з аналітичної діагностики наявності алкоголю, наркотичних та інших запаморочувальних речовин у біологічних рідинах людини (токсикологічна, хіміко-токсикологічна лабораторія), яка є підрозділом обласного психіатрично-наркологічного об'єднання або входить до складу клініко-діагностичної лабораторії наркологічного закладу.
 - **біохімічне дослідження** проводиться за допомогою ферментних тестів, наприклад, при діагностиці гострої алкогольної інтоксикації або тривалості зловживання етанолом проводять визначення активності алкогольдегідрогенази, ферменту, під дією якого метабілізує етанол.

Діагноз «наркоманія» чи «токсикоманія» ставиться лікарем-наркологом у відповідності до міжнародної класифікації поведінкових та психічних розладів внаслідок вживання ПАР. Діагноз встановлюється за наявності ознак гострої

інтоксикації – стану, який настає в результаті вживання ПАР і призводить до чисельних психічних та соматичних порушень. Як діагностичні критерії розглядають такі психічні та неврологічні порушення як агресивність, розгальмованість, лабільність афектів, зниження уваги, надмірна схильність до суперечок, хитка хода, змазана мова, розлади свідомості (ступор, оглушення, кома), гіперемія обличчя та ін.

При експертизі стану наркотичного сп'яніння як непрямі ознаки такого сп'яніння відмічають симптоми, які є характерними для алкогольного сп'яніння, але при цьому відсутній характерний запах алкоголю, звужені чи розширені зіниці, що слабо реагують на світло, сповільнені рухи та монотонні відповіді, численні сліди від ін'єкцій на руках та тілі.

Об'єктивним показником стану алкогольного або наркотичного (токсикоманічного) сп'яніння є встановлення факту присутності ПАР або продуктів їх біотрансформації у рідких середовищах або тканинах організму. Виявлення та визначення алкоголю, наркотиків та інших ПАР проводять в зразках біологічних рідин (крові, сечі, слині). Основним біологічним об'єктом, який відбирають для хіміко-токсикологічного дослідження, є сеча. Змиви з ротової порожнини та рук, зразки слини використовують для встановлення факту вживання канабіноїдів.

Токсикологічне дослідження на наркотичні та психотропні речовини починають зі скринінгового методу аналізу, при негативному результаті якого роблять висновок про невиявлення ПАР в об'єкті, при позитивному результаті проводять підтверджуюче дослідження.

Як скринінгові методи аналізу, зазвичай, використовують імунохімічні методи: імунохроматографічний, імуноферментний. Імунохроматографічний метод реалізують у вигляді тест-полосок – експрес-тестів на присутність наркотиків у сечі або слині. Такі експрес-тести існують для виявлення одного окремого наркотичного засобу або їх суми (до 12 речовин). «ИХА тест-полоски», «SNIPER» і ін. продаються в аптечній мережі та можуть бути використані для експрес-аналізу в домашніх умовах. Проведення таких перевірок є законним правом батьків щодо власних неповнолітніх дітей, якщо в них є підозри на цей рахунок. Для проведення такого експрес-тесту використовують невелику кількість сечі та спостерігають появу забарвлених смуг на тест-планшеті, які свідчать про присутність або відсутність ПАР згідно інструкції. Так, канабіноїди можливо виявити вказаним методом протягом 3 діб

при однократному вживанні та 30 діб при тривалому частому вживанні, опіати – від 1 до 5 діб в залежності від походження наркотичного засобу. Імунохроматографічний метод є високочутливим, але він може давати до 25 % хибнопозитивних результатів. Для підтвердження результату токсикологічного дослідження, отриманого скринінговим методом, застосовують високочутливі та специфічні методи високоефективної рідинної або газової хроматографії.

5. Епідеміологія, профілактика та методи боротьби з алкоголізмом, наркоманією і токсикоманією

Розповсюдження наркоманії та токсикоманії у світі та в Україні, поширеність вказаних захворювань за типами психоактивних речовин

Згідно з даними «Всесвітньої доповіді про наркотики за 2015 рік» Управління ООН з наркотиків і злочинності (UNODC), а також «Докладу Міжнародного комітету по контролю над наркотиками за 2015 рік», в теперішній час близько 246 мільйонів чоловік у світі або кожен двадцятий житель планети у віці від 15 до 64 років (трохи більше 5 % осіб у віці 15–64 років) вживали заборонені наркотичні та психотропні засоби в 2013 р. З них близько 27 мільйонів людей є проблемними наркоманами, майже половина з них вживає ін'єкційні наркотики, приблизно 1,65 мільйона чоловік, що вживають ін'єкційні наркотики, є ВІЛ-інфікованими. Чоловіки в три рази частіше, ніж жінки, вживають канабіс, кокаїн і амфетаміни, в той час як жінки більш схильні до зловживання транквілізаторами і опіоїдами рецептурного відпуску.

Немедичне вживання рецептурних опіоїдів має тенденцію до зростання. На теперішній час приблизно 32,4 мільйона людей (що відповідає 0,7 % дорослого населення світу) вживає опіоїди та 16,5 мільйона людей – опіати (0,4 % споживачів у світі). У 2014 р. загальносвітовий обсяг виробництва опію досяг 7554 тон, в той час як загальносвітовий обсяг вилучень опію, героїну і незаконно виготовленого морфіну в 2013 р. скоротився на 6,4 % в порівнянні з 2012 р. В головній країні, яка культивує опійний мак – Афганістані, продовжувало зростання потенційного виробництва опію.

Споживання кокаїну становить 0,4 % дорослого населення в світі. В цілому відмічено тенденцію до скорочення вживання цього наркотику. При цьому рівень споживання залишається, як і раніше, високим в Західній і Центральній Європі, Північній Америці та Австралії.

Зростає вживання канабісу, залишаючись на високому рівні в Західній і Центральній Африці, Західній і Центральній Європі, Океанії та Північній Америці. Дані за 2013 р. говорять про збільшення обсягів вилучення марихуани і смоли канабісу у всьому світі, що становить 5764 тонн і 1416 тонн відповідно.

Метамфетаміни займають переважну позицію на світовому ринку синтетичних наркотиків. Зростання вживання кристалічного метамфетаміну відмічають в Північній Америці та Європі.

В останні роки як тенденцію відмічено появу нових психоактивних речовин (НПР). Уряди країн визнають складність боротьби з мінливим спектром цих речовин, що спеціально створені з метою уникнення контролю. Так, у грудні 2014 р. 95 країн і територій повідомили про 541 НПР, які чинять негативний вплив на здоров'я людини. Більшу частину НПР, про які повідомлялось, склали синтетичні канабіноїди (39 %), за якими слідували фенетіламіни (18 %) і синтетичні катинони (15 %).

У документах ООН робиться висновок, що масштаби зловживання наркотиками скорочуються в порівнянні зі споживанням других більш доступних психоактивних речовин, таких як алкоголь і тютюн. Алкоголь частіше призводить до насильства, а тютюн завдає більшої шкоди здоров'ю, ніж всі контрольовані наркотичні засоби разом узяті. Алкоголь і тютюн є причиною смерті в десятки разів більшої кількості людей, ніж наркотичні і психотропні засоби.

В Україні, згідно з даними різних незалежних експертів, вживають наркотики від 1 до 1,5 мільйона осіб, при цьому їх кількість щорічно збільшується на 8–10 %. За даними міжнародних організацій ВООЗ і UNAIDS (Joint United Nations Programme on HIV and AIDS, Об'єднана Програма ООН з ВІЛ/СНІДу) тільки ін'єкційних наркоманів у країні налічується близько 425 тисяч, щорічно від наркоманії і пов'язаних з нею хвороб, таких як ВІЛ/СНІД, вірусні гепатити, специфічні онкозахворювання, туберкульоз, помирає до 120 тисяч осіб. За інформацією МОЗ, тільки «важкі» наркотики вживають 550 тисяч осіб. На обліку у МВС перебувають більш ніж 165 тисяч наркоманів.

У 2014 р. в країні зареєстровано 9 144 осіб, яким вперше в житті встановлено діагноз психічних розладів, пов'язаних зі вживанням наркотичних засобів. Розподіл за видами вживання наркотичних засобів особами диспансерної групи виглядає наступним чином: опіоїди – 65,5 % (2446 осіб); канабіноїди – 9,7 % (365 осіб); кокаїн – 0,02 % (1 особа); галюциногени –

0,08 % (3 особи); кількох наркотичних засобів та інших психоактивних речовин – 24,2 % (904 особи). У порівнянні з 2013 р. показник первинної захворюваності на токсикоманію з пагубними наслідками зріс на 3,8 %. Здебільше показник первинної захворюваності на токсикоманію сформовано за рахунок Харківського регіону, на частину якого приходиться 81,5 % (6437 осіб); друге місце посідає Дніпропетровській регіон – 5,9 % (473 особи); третє – Чернігівській – 5,3 % (422 особи) та Житомирській – 2,7 % (218 осіб). У віковому розрізі на частину дітей (віком від 0 до 17 років включно) припадає 25,5 % (2018 осіб); молоді віком від 15 до 35 років – 59 % (4660 особи). Ці дані свідчать, що основними споживачами токсичних речовин є діти та молодь. Дані наведено згідно «Національного звіту за 2015 рік щодо наркотичної ситуації в Україні» Українського медичного та моніторингового центру з алкоголю та наркотиків МОЗ України.

Профілактика алкоголізму, наркоманії і токсикоманії включає (згідно ВООЗ) заходи боротьби із зловживанням алкоголю, наркотичних та психотропних речовин, ранню діагностику та своєчасне лікування цих захворювань, ефективні реабілітаційні заходи.

Правовий метод боротьби з наркоманією направлений насамперед на попередження зловживання наркотичними і психотропними речовинами і ведеться на міжнародному та національному рівні. Практично в усіх країнах передбачено жорсткі кримінальні санкції за протизаконне вироблення, отримання, транспортування та продаж наркотичних і психотропних засобів.

Основними міжнародними договорами з контролю над наркотиками є три міжнародні конвенції – Єдина конвенція про наркотичні засоби 1961 р., Конвенція про психотропні речовини 1971 р. і Конвенція Організації Об'єднаних Націй про боротьбу проти незаконного обігу наркотичних засобів і психотропних речовин 1988 р. У 2016 р. планується проведення спеціальної сесії Генеральної Асамблеї зі світової проблеми наркотиків. Метою конвенцій постійна міжнародна співпраця щодо розробки ефективних заходів проти зловживання наркотичних засобів та контролю за ними. Відповідно до Єдиної Конвенції 1961 р. був створений Міжнародний комітет з контролю за наркотиками (МККН), який почав функціонувати в 1968 р. Міжнародний комітет з контролю над наркотиками є незалежним контрольним органом для реалізації договорів з контролю над наркотиками. Це технічно незалежний від урядів, а також від ООН орган зі складом з 13 окремих членів, які виступають

особисто від себе. ВООЗ висуває список кандидатів, з яких вибирають трьох членів МККН, а решта 10 вибираються з кандидатур, запропонованих урядами держав-членів ООН. Вони обираються Економічною і соціальною радою ООН (ЕКОСОР).

Відповідно до міжнародних договорів про контроль над наркотиками, МККН повинен щорічно подавати доповідь про свою роботу. В річну доповідь включається аналіз становища в галузі контролю над наркотиками у всьому світі з метою інформування урядів різних країн про сформовані і можливі ситуації, які можуть поставити під загрозу досягнення цілей міжнародних договорів про контроль над наркотиками. МККН звертає увагу урядів на недоліки в національних системах контролю і в дотриманні договорів; він також вносить пропозиції і робить рекомендації з метою поліпшення становища як на національному, так і на міжнародному рівні. Річна доповідь готується на основі інформації, наданої урядами Комітету, установами системи Організації Об'єднаних Націй, інших міжнародних організацій, наприклад Інтерполу, Всесвітньої митної організації, відповідних регіональних організацій. 7 грудня 1987 р. Генеральна Асамблея ООН своєю резолюцією постановила щорічно відмічати 26 червня як Міжнародний день боротьби зі зловживанням наркотичними засобами та їх незаконним обігом (International Day Against Drug Abuse and Illicit Trafficking). Рішення було прийняте на основі рекомендацій міжнародної конференції з боротьби зі зловживанням наркотичними засобами та їх незаконним обігом.

В Україні координаційну діяльність здійснює Державна служба України з контролю за наркотиками, яка забезпечує взаємодію органів державної влади та недержавних інституцій з метою підвищення ефективності реалізації державної політики у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів, протидії їх незаконному обігу, забезпечення виконання міжнародних зобов'язань. Відповідальність за боротьбу з незаконним обігом наркотичних і психотропних речовин поділяють силові структури – Міністерство внутрішніх справ (МВС), Служба безпеки України (СБУ), Державна прикордонна служба та Державна митна служба.

Основні законодавчі акти України з цього питання наведені нижче.

Закон України «Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори» (вводиться в дію Постановою ВР № 61/95-ВР від 15.02.95).

«Закон України про заходи протидії незаконному обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та зловживання ними» (вводиться в дію Постановою ВР № 63/95-ВР від 15.02.95).

Постанова Кабінету Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) про затвердження «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», який на постійній основі підтримується в актуальному стані. Кабінетом Міністрів України було прийнято постанови від 9 січня 2013 р. № 15 «Про внесення змін до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» та від 8 квітня 2013 р. № 234 «Про внесення змін до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», спрямованими на контрольований доступ населення окремими підконтрольними лікарськими препаратами. Крім того, з метою покращення забезпечення споживачів лікарським засобом калію перманганат, розроблено проект постанови Кабінету Міністрів України «Про внесення зміни до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів».

Постанова Кабінету Міністрів України від 03.06.2009 № 589 «Про затвердження порядку провадження діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, та контролю за їх обігом», якою визначається процедура впровадження юридичними особами незалежно від форми власності діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів.

Постанова Кабінетом Міністрів України від 13 травня 2013 р. № 333 «Про затвердження Порядку придбання, перевезення, зберігання, відпуску, використання та знищення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у закладах охорони здоров'я». Розділ вказаної постанови «Механізм придбання, перевезення, зберігання, відпуску, використання та знищення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у фармацевтичних (аптечних) закладах» визначає: «Зберігання препаратів наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у фармацевтичних (аптечних) закладах здійснюється в обсягах, що не перевищують трьохмісячної потреби закладу в них. Препарати наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів забороняється зберігати в торговельному залі. У приміщеннях фармацевтичних (аптечних) закладів, в яких виготовляються препарати наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, такі препарати повинні зберігатися у кількостях, що не перевищують їх добової потреби,

необхідної для виготовлення лікарських форм. Після закінчення робочого дня препарати наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів повинні переноситись з приміщень, в яких проводиться діяльність з їх виготовлення, у приміщення фармацевтичних (аптечних) закладів, пристосовані для зберігання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів».

Кримінальний Кодекс України, Розділ XIII «Злочини у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів та інші злочини проти здоров'я населення». Зокрема, кримінальна відповідальність передбачена за викрадення, привласнення, вимагання вказаних речовин або обладнання для їх виготовлення шляхом зловживання службовим становищем (ст. 308); за незаконне виробництво, придбання, транспортування вказаних речовин без мети збуту карається обмеженням або позбавленням волі на різні терміни (3–8 років) в залежності від обставин; від кримінальної відповідальності звільняються особи, які добровільно звернулись до лікувального закладу і розпочали лікування (ст. 309); за схиляння до вживання наркотичних та психотропних речовин (ст. 315); за незаконне публічне вживання вказаних речовин у місцях проведення навчальних та культурних заходів (ст. 316); за порушення встановлених правил обігу вказаних речовин (ст. 320).

За даними судової статистики Державної судової адміністрації України без урахування інформації судів Автономної Республіки Крим, м. Севастополь, окремих судів Донецької та судів Луганської областей у 2014 р. за злочини у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів (ст. 305–320 КК України) стосовно 15 099 осіб винесено вироки і постанови, що набрали законної сили. Серед них 13 608 осіб засуджено. Найбільша питома вага 67,6 % (9 197) серед усіх засуджених за наркозлочини, припадає на злочини діяння, пов'язані із зберіганням наркотиків без мети збуту (ст. 309 КК). Дії, пов'язані з виготовленням і збутом наркотиків, найнебезпечніші серед усіх злочинів, що належать до наркобізнесу і мають ознаки організованої злочинності (щорічно в Україні притягуються до кримінальної та адміністративної відповідальності десятки тисяч осіб, причетних до виготовлення чи розповсюдження наркотиків, вилучається сировина для їх виготовлення).

Правоохоронними органами України постійно здійснюються заходи, спрямовані на виявлення та перекриття каналів витоку наркотичних засобів і

психотропних речовин з об'єктів законного обігу у незаконний. Працівниками органів внутрішніх справ протягом 2014 р. на території держави проводились заходи, пов'язані з недопущенням розповсюдження наркотичних засобів та психотропних речовин у розважальних закладах та місцях масового відпочинку громадян. Вилучено 339,3 кг наркотиків: марихуани, макової соломи, амфетаміну, опію. З метою недопущення потрапляння наркотиків до учнівської та студентської молоді співробітниками МВС проводилися заходи в навчальних закладах та на прилеглих територіях, спрямовані на виявлення фактів вживання (не за медичним призначенням) чи збуту наркотиків. Із незаконного обігу в навчальних закладах та на прилеглих територіях вилучено 311,2 кг наркотичних засобів: марихуану, макову солому, опій, амфетамін отруйні і сильнодіючі лікарські засоби.

Правовим методом боротьби з алкоголізмом та тютюнопалінням є зростання акцизних ставок на алкогольні та тютюнові вироби відповідно до Податкового кодексу України, що сприяє стримуванню споживання шкідливих для здоров'я населення продуктів. Експерти Центру контролю над тютюном констатували зменшення рівня реалізації сигарет в 2014 р. до 73,5 млрд сигарет, що приблизно на 2 млрд шт. менше ніж у 2013 р. У річному звіті тютюнової компанії Філіп Моріс (Philip Morris International Inc.) зазначається скорочення тютюнового ринку в Україні на 2,5 %.

В Україні забороняється реклама, стимулювання продажу тютюнових виробів, знаків для товарів і послуг, під якими випускаються тютюнові вироби. Міжнародний досвід доводить, що картинки, як попередження на сигаретних упаковках, підвищують обізнаність про наслідки для здоров'я і сприяють зниженню рівня поширеності куріння. Фотоілюстрації хвороб на пачках підштовхують частину курців кинути курити, а інших – не починати взагалі. Картинки особливо впливають на молодь та жінок, оскільки знищують «гламурну» привабливість пачки. У разі відсутності попередження про шкоду вживання алкогольних напоїв чи куріння або його невідповідність вимогам законодавства накладаються штрафи на рекламодавців. За результатами дослідження Світового банку, повна заборона реклами тютюну скорочує куріння на 7 %. Моніторинг Громадської організації «Життя» та Центру контролю над тютюном у співпраці з Коаліцією громадських організацій «За вільну від тютюнового диму Україну» засвідчують високий рівень виконання торговими закладами норм щодо заборони прямої реклами сигарет – 98 % у

2013 р. та 99,7 % у 2014 р. Комплекс антитютюнових законів уже приніс позитивні результати. За даними Третього Звіту Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо глобальної тютюнової епідемії, Україна з 4 місця в світі за поширеністю куріння перемістилася на 29 місце.

Також законодавством передбачено обмеження щодо реклами алкогольних напоїв, реклами знаків для товарів і послуг, під якими випускаються алкогольні напої. Діє заборона на продаж алкогольних напоїв та тютюнових виробів, основними критеріями якої є вікові обмеження (особам, які не досягли 18 років), територіальне розташування (на території навчальних закладів, закладів охорони здоров'я) тощо.

Розвиток системи наркологічної допомоги країни (удосконалення матеріально-технічного забезпечення, методів лікування, організаційно-методичної роботи тощо) сприяє своєчасній діагностиці та ефективному лікуванню вказаних захворювань і через те має профілактичне значення. Згідно наказу МОЗ України від 11.05.2006 № 268 «Про організацію роботи з моніторингу алкогольної та наркотичної ситуації в Україні» з метою створення системи раннього попередження і моніторингу алкогольної та наркотичної ситуації в країні створено «Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України» (УММЦАН МОЗ України). Щорічні звіти щодо наркотичної ситуації в Україні можливо знайти на офіційному веб-сайті УММЦАН.

Профілактичні наркологічні огляди категорій осіб, які мають професії та займаються видами діяльності, зазначеними в відповідних законодавчих актах (Постанова Кабінету Міністрів України від 6 листопада 1997 р. № 1238 «Про обов'язковий профілактичний наркологічний огляд і порядок його проведення»). У 2014 р. лікарями-наркологами медичних закладів МОЗ України на попередніх періодичних профілактичних наркологічних оглядах було оглянуто всього 2149176 осіб.

Наркологічними закладами та підрозділами охорони здоров'я системи МОЗ України, закладами інших відомств (МВС, Мінсоцполітики, Міноборони та ін.), а також лікарями-наркологами приватної практики та приватними медичними закладами збираються статистичні дані. Від наркологічних закладів (підрозділів) заповнені статистичні форми надходять до обласних (міських) інформаційно-аналітичних центрів (відділів) при департаментах охорони здоров'я регіональних органів виконавчої влади, де статистичні дані

узагальнюються на рівні областей, міста Києва та подаються до ДЗ «Центру медичної статистики МОЗ України». Державні форми звітності надсилаються до Державної служби статистики України.

Профілактична робота в суспільстві з попередження алкоголізму, наркоманії і токсикоманії. Соціально-профілактична робота державних установ, мережі центрів соціальних служб для сім'ї, дітей та молоді, громадських організацій має бути спрямована на широку пропаганду здорового способу життя, створення умов для працевлаштування, постійного підвищення культурного рівня населення, розвитку фізичної культури та спорту, добре обміркованої системи відпочинку та дозвілля, що є особливо важливим для молоді.

В навчальних закладах України впроваджено факультативні профілактичні освітні програми, метою яких є формування здорової, соціальної особистості, мотивації до здорового способу життя, а саме: «Захисти себе від ВІЛ»; «Школа проти СНІДУ»; «Рівний–рівному»; «Діалог»; «Молодь за здоровий спосіб життя»; «Маршрут Безпеки»; «Сімейна розмова».

Міністерством молоді та спорту України ініційовано проведення Всеукраїнської інформаційно-профілактичної акції «Відповідальність починається з мене», метою якої є посилення відповідальності дорослих за втягування дітей та молоді до вживання алкоголю, куріння тютюнових виробів, а також для популяризації здорового способу життя у молодіжному середовищі.

Державні засоби масової інформації постійно висвітлюють питання з боротьби із незаконним обігом наркотичних засобів, а також проблем алкоголізму і наркоманії.

На інтегративних засадах фахівцями психології, соціології, медицини, соціальної педагогіки зараз відбувається вивчення такого явища як «адиктивна поведінка» Адиктивна поведінка (*addiction* – схильність) одна з форм деструктивної поведінки, яка виражається в прагненні до відходу від реальності шляхом зміни свого психічного стану за допомогою прийому деяких речовин або постійної фіксації уваги на певних предметах або видах діяльності, що супроводжується розвитком інтенсивних емоцій. Проблема адиктивної поведінки є сьогодні надзвичайно актуальною, особливе занепокоєння викликає її поширення серед дітей через незворотню шкоду на організм неповнолітніх куріння тютюнових виробів, вживання алкоголю, наркотиків, сильнодіючих речовин. Запобігти цьому може детальне вивчення цього явища і створення

системи соціально-педагогічної профілактики адиктивної поведінки на рівні територіальної громади.

В країні сформовано мережу центрів ресоціалізації наркозалежної молоді «Твоя перемога». В них на добровільних засадах цілодобово перебуває молодь, що пройшла курс лікування від наркотичної залежності в закладах охорони здоров'я та потребує отримання соціальних послуг. Діє 40 центрів з програм духовної психотерапії і релігійної реабілітації наркозалежних за програмою «12 Кроків».

Оскільки алкоголізм і наркоманія – швидше захворювання суспільства, ніж особистості, тому більшість дослідників проблеми все ж схиляються до думки, що набагато дієвіше (хоча і набагато важче) забезпечити в суспільстві соціальні умови, які не сприяють зловживанню алкоголем та наркотиками.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Сформулюйте основні завдання, які вирішує наркологія.
2. Дайте визначення термінам «наркотик», «психотропна речовина», «психоактивна речовина».
3. В чому полягають медичний, соціальний і юридичний аспекти проблеми наркологічної термінології ?
4. Дайте визначення термінам «наркоманія», «токсикоманія». З чим пов'язана можливість трансформування діагнозу «токсикоманія» в діагноз «наркоманія» і навпаки ?
5. Великий наркоманічний синдром та його складові частини.
6. Синдром зміненої залежності та його складові частини.
7. Дайте визначення поняттю «абстинентний синдром» та назвіть причину його виникнення.
8. В чому заключається синдром зміненої реактивності організму при захворюваннях на наркоманію і токсикоманію ? Наведіть приклади.
9. Дайте визначення поняттю «токсикоманічна (наркоманічна) інтоксикація». Взаємозв'язок токсикоманічної інтоксикації з гострим отруєнням ПАР.
10. Види класифікації наркотичних і психоактивних речовин.
11. Класифікація наркотичних і психоактивних речовин за походженням.
12. Наведіть приклади ПАР рослинного походження.
13. Наведіть приклади напівсинтетичних і синтетичних ПАР.

14. Класифікація ПАР за специфікою дії на організм. Наведіть приклади.
15. Класифікація ПАР за ступенем обмеження використання та обігу.
16. Назвіть основні групи наркотичних і психотропних речовин згідно національного «Переліку наркотичних, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, що підлягають спеціальному контролю у відповідності з чинним законодавством України».
17. Дайте визначення поняттю «прекурсор», що використовується в сфері контролю за обігом наркотичних і психотропних речовин. Наведіть приклади прекурсорів.
18. Класифікація ПАР за фізико-хімічними властивостями. Галузь використання вказаної класифікації.
19. Назвіть стадії наркоманії.
20. Назвіть етапи лікування наркоманій і токсикоманій.
21. Назвіть методи лікування наркоманій і токсикоманій.
22. В чому полягає замісна підтримуюча терапія ?
23. Форми психотерапії при лікуванні наркоманій і токсикоманій.
24. Назвіть методи активної детоксикації організму при гострих отруєннях.
25. Організація наркологічної допомоги в Україні.
26. Методи діагностики наркоманій і токсикоманій.
27. Основні види заходів з профілактики алкоголізму, наркоманії і токсикоманії.
28. Висвітліть питання правового методу боротьби з наркоманією на міжнародному рівні.
29. В чому полягає правовий метод боротьби з наркоманією на національному рівні? Наведіть приклади основних заходів.
30. Роль профілактичної роботи в суспільстві з попередження алкоголізму, наркоманії і токсикоманії та її основні аспекти.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Наркотик – речовина, яка задовольняє:

- А. Двом критеріям – медичному та соціальному
- Б. Двом критеріям – фізичному та юридичному
- В. Трьом критеріям – медичному, соціальному та юридичному
- Г. Трьом критеріям – фармакологічному, соціальному та фізичному

2. *Токсикоманія – захворювання, при якому з метою отримати задоволення або підтримати стан психічного та фізичного комфорту особа регулярно вживає:*

- А. Лікарські засоби
- Б. Наркотичні речовини
- В. Психоактивні речовини
- Г. Психотропні речовини

3. *Наркоманія – токсикоманія психотропними речовинами, які віднесено до списку наркотичних згідно:*

- А. Відповідним законодавчим актам
- Б. Медичним призначенням
- В. Фармакологічної дії
- Г. Фізико-хімічних властивостей

4. *Згідно медичному критерію до наркотиків відносять речовину, яка має специфічний (стимулюючий, седативний, галюциногенний та ін.) вплив на ЦНС, що є причиною її:*

- А. Медичного призначення
- Б. Немедичного вживання
- В. Заборони для використання в медицині
- Г. Обмеження обігу

5. *Згідно соціальному критерію до наркотиків відносять речовину, яка:*

- А. Має високу токсичність, що призводить до великої кількості отруень
- Б. Чинить специфічну дію на організм, що є причиною її зловживання
- В. Заборонена законом до використання в медицині
- Г. Має широке немедичне вживання у суспільстві і наслідки цього набувають великої соціальної ваги

6. *Абстиненція – хворобливий стан, який розвивається у пацієнтів із наркоманією чи токсикоманією після припинення прийому речовин, і є ознакою:*

- А. Фізичної залежності
- Б. Психічної залежності
- В. Толерантності до наркотичної речовини
- Г. Зміною форми сп'яніння під дією психоактивної речовини

7. *Толерантність до психоактивних та наркотичних препаратів є характеристикою:*

- А. Фізичної залежності
- Б. Психічної залежності
- В. Синдрому зміненої реактивності організму до наркотичної речовини
- Г. Абстинентного синдрому

8. *До наркотичних і психоактивних речовин рослинного походження відносяться:*

- А. ЛСД
- Б. Канабіноїди
- В. Героїн
- Г. Ефедрон

9. *До напівсинтетичних наркотичних і психоактивних речовин відноситься:*

- А. Морфін
- Б. Ергін (ЛСА)
- В. Мескалін
- Г. Героїн

10. *До напівсинтетичних наркотичних і психоактивних речовин відноситься:*

- А. ЛСД
- Б. Диметилтриптамін
- В. Мескалін
- Г. Ергін (ЛСА)

11. *До синтетичних наркотичних і психоактивних речовин відноситься:*

- А. МДМА
- Б. ДМТ
- В. Мескалін
- Г. Ергін (ЛСА)

12. *До синтетичних наркотичних і психоактивних речовин відносяться:*

- А. Бупренорфін
- Б. ДМТ
- В. Сальвінорин
- Г. Ергін (ЛСА)

13. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) героїн включено до:

- А. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- Б. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- В. Психотропних речовин, обіг яких обмежено
- Г. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено

14. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) морфін включено до:

- А. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- Б. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- В. Психотропних речовин, обіг яких обмежено
- Г. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено

15. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) канабіс включено до:

- А. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- Б. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- В. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено
- Г. Психотропних речовин, обіг яких обмежено

16. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) барбітал включено до:

- А. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- Б. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- В. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено
- Г. Психотропних речовин, обіг яких обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю

17. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 6 травня 2000 р. (№770) діазепам включено до:

- А. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено

- Б. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- В. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено
- Г. Психотропних речовин, обіг яких обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю

18. Прекурсори – це речовини:

- А. Які володіють наркотичними властивостями
- Б. Які чинять психотропну дію
- В. На основі і за допомогою яких можливо отримати наркотичні та психотропні речовини
- Г. За допомогою яких можливо отримати наркотичні та психотропні речовини

19. За дією на організм опіати відносяться до:

- А. Стимуляторів ЦНС
- Б. Депресантів ЦНС
- В. Галюциногенів
- Г. Дисоціативних психотропних речовин

20. За дією на організм кокаїн відноситься до:

- А. Стимуляторів ЦНС
- Б. Депресантів ЦНС
- В. Галюциногенів
- Г. Дисоціативних психотропних речовин

21. За дією на організм амфетамін відноситься до:

- А. Стимуляторів ЦНС
- Б. Депресантів ЦНС
- В. Галюциногенів
- Г. Дисоціативних психотропних речовин

22. За дією на організм декстрометорфан відноситься до:

- А. Стимуляторів ЦНС
- Б. Депресантів ЦНС
- В. Галюциногенів
- Г. Дисоціативних психотропних речовин

23. За дією на організм до психотоміметиків відноситься:

- А. Морфін
- Б. ЛСД
- В. Ефедрин
- Г. Кофеїн

24. За дією на організм до депресантів ЦНС відноситься:

- А. Морфін
- Б. Кофеїн
- В. Ефедрин
- Г. Кокаїн

25. За дією на організм до стимуляторів ЦНС відноситься:

- А. Морфін
- Б. Етанол
- В. Псилоцибін
- Г. Кокаїн

ТЕМА:
ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ
ТЮТЮНОПАЛІННЯ

План:

- 1. Загальна характеристика нікотинової залежності.**
- 2. Історія поширення тютюнопаління.**
- 3. Застосування тютюну.**
- 4. Токсична дія, симптоми отруєння.**
- 5. Перша допомога, методи детоксикації.**
- 6. Методи профілактики тютюнопаління.**

1. Загальна характеристика нікотинової залежності

Тютюнопаління (або куріння) – набута шкідлива звичка вдихання диму тліючого висушеного листа тютюну. Найважливішим компонентом тютюнового диму є нікотин. Регулярне вживання нікотину викликає тютюнову залежність. Тривале і часте паління тютюну завдає значної шкоди здоров'ю курців та оточуючих їх людей, що не палять.

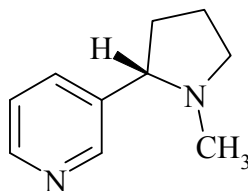
Тютюнопаління – найбільш поширений вид побутової токсикоманії, найпоширеніша у всьому світі шкідлива звичка. Залежність від тютюну внесено до Міжнародної класифікації хвороб. Нікотин є стимулятором нервової системи, що має патологічний вплив на організм, особливо у розвитку ракових хвороб. Здійснюється паління вдиханням різних тліючих рослинних продуктів.

Тютюновий дим містить канцерогенні речовини. Він містить меркурій, плюмбум, алюміній, мідь і навіть арсен, аміак, ацетон, ДДТ (високотоксичний пестицид), формальдегід, метанол, нафталін (використовують як отруту від молі) тощо. Палінням спричинені 30% усіх смертей від онкологічних захворювань. Воно зумовлює розвиток раку органів дихання, включаючи порожнину рота і верхніх дихальних шляхів, стравоходу, підшлункової залози. Доза нікотину 60 мг – смертельна, в одній сигареті його міститься в середньому 0,5 мг.

Тютюн звичайний (Nicotiana tabacum) – це однорічна рослина з родини пасльонових, висушене листя якої після спеціальної обробки подрібнюють і використовують для куріння. До складу листа тютюну входять такі речовини як

нікотин, білки, вуглеводи, органічні кислоти, смоли і ефірні олії. Основна особливість тютюну, завдяки якій він відрізняється від інших рослин родини пасльонових – вміст нікотину.

Нікотин – алкалоїд, який міститься в рослинній сировині родини пасльонових. Біосинтез нікотину відбувається в коренях рослин, а накопичується він у листі. Його основна функція – захист рослини від поїдання, особливо комахами. Раніше нікотин широко використовувався як інсектицид, а в сучасну еру надалі використовують його аналоги, такі як імідаклоприд. Вміст нікотину в сухій траві тютюну становить від 0,6 до 5 %. Нікотин міститься як у листі, стеблах, так і в насінні тютюну. За хімічною будовою нікотин є похідним піридину.



нікотин

Нікотин – одна з найсильніших рослинних отрут, основна складова частина тютюнового диму. У чистому вигляді це безбарвна масляниста рідина неприємного запаху, гіркомого смаку. Нікотин добре розчиняється у воді, спирті, етері. Вказаний алкалоїд легко проникає крізь слизові оболонки порожнини рота, носа, бронхів, шлунку.

У фільтрі сигарети накопичується така кількість нікотину, якої достатньо, щоб смертельно отруїти щура. Фактично, нікотин токсичний такою ж мірою, як і синильна кислота.

Нікотинова залежність (залежність від тютюну) – поведінковий комплекс, який формується під дією як зовнішніх, так і генетичних факторів. Основним компонентом цигарок, який обумовлює розвиток залежності, є нікотин, хоча певну роль відіграють психологічні фактори та звички. Тютюнова залежність може розцінюватися як хронічне рецидивуюче захворювання.

Нікотинова залежність має три стадії:

- перша стадія – епізодичне паління не більше 5 цигарок на день, що викликає незначні зміни у діяльності нервової системи;
- друга стадія – постійне паління від 5 до 15 цигарок на день, при цьому виникає незначна фізична залежність та при припиненні паління

розвивається стан, пов'язаний з фізичним і психологічним дискомфортом, його знімає паління чергової цигарки;

- третя стадія – постійне викурювання від однієї до півтори пачки на день, з'являється звичка палити натщесерце, відразу після їжі або серед ночі, звикання дуже сильне. Припинення паління викликає тяжкий стан, виражений змінами у діяльності нервової системи і внутрішніх органах. Відбувається токсичне руйнування організму.

2. Історія поширення тютюнопаління

Куріння відомо людству протягом тисячоліть. Американські індіанці одними з перших почали вживати тютюн, використовували його в малих дозах як стимулюючий засіб, для зниження голоду і спраги, а також як болезаспокійливий засіб. Викурювання невеликої кількості тютюну проводилось під час військових переговорів, для підтвердження дружби, посилення бойового духу воїнів. Крім того, індіанцям було відомо, що великі дози тютюну впливають на свідомість, і ця властивість використовувалася для релігійних цілей – введення в транс, спілкування з духами. Такі особливості впливу тютюну надавали йому священного статусу. При цьому варто відзначити, що куріння не було головним способом вживання тютюну. Частіше індіанці додавали тютюн до їжі, жували листя, пили сік тютюну або сироп.

Деякі дослідники стверджують, що першими на землі курцями були єгипетські фараони. В одній з гробниць II тис. до н. е. знайдено глиняний кальян та інші курильні засоби.

Проникненню тютюну до Європи сприяв монах Роман Пана, який під час другої експедиції Колумба побував в Америці як місіонер. Він привіз до Іспанії тютюнове насіння і став вирощувати цю рослину як декоративну. Вже у 1496 р. перші тютюнові плантації з'являються в Іспанії, у 1559 р. – в Португалії, а звідти, у 1560 р. – у Франції, В кінці XVI – початку XVII ст. куріння поширилося і на інші материки. У Середній Азії і країнах Сходу тютюн закладали під язик або за щоку, з висушеного листя готували нюхальний порошок.

Через сторіччя після відкриття Америки тютюн вже вирощували в Бельгії, Іспанії, Італії, Швейцарії та Англії. Завдяки розширенню торгових зв'язків, тютюн проник до Сибіру та інших регіонів Азії. В кінці XVI ст.

англійський аристократ, затятий курець, моряк і поет, сер Уолтер Рейлі створив кілька тютюнових плантацій, в тому числі на американських територіях. Одну з них він назвав Вірджинією, що згодом дало назву одному з найпоширеніших сортів тютюну.

Однак, разом з поширенням даної звички, почалися дискусії і про шкоду тютюнопаління. Так, у 1622 р. в трактаті «Табакологія» лікар і ботанік Ніандер упереджує про шкідливий вплив вживання тютюну на мозкову діяльність. Непомірне вживання тютюну часто призводило до тяжких отруєнь, що спонукало владу і церкву почати активну боротьбу з цією шкідливою звичкою. В Америці, наприклад, курців страчували, у Туреччині – саджали на палицю, в Італії – відлучали від церкви і живцем замурували в стіни. Ще у 1604 р. англійський король Яків I у праці «Про шкоду тютюну» писав про значну шкоду тютюнопаління на організм людини. При його правлінні курці піддавалися суворим покаранням, аж до обезголовлювання. Але вже у 1625 р. новий король Англії Карл I дозволив куріння і монополізував виробництво і торгівлю тютюном.

До кінця XVII ст. в Європі активізувався антитютюновий рух, особливо активно шанувальників тютюну критикувала церква, а вчені почали досліджувати наслідки куріння для здоров'я. У 1890 р. 26 штатів Америки прийняли рішення заборонити продаж цигарок неповнолітнім. У 1908 р. адміністрація Нью-Йорка заборонила жінкам палити в публічних місцях, але перші порушниці закону негайно почали боротьбу за свої права. З тих пір куріння стало асоціюватися з рухом емансипації жінок.

Під час Першої світової війни тютюн став незамінною частиною раціону солдатів, його рекомендували курити для заспокоєння нервів. Тютюн пройшов і Другу світову війну. Рузвельт оголосив тютюн стратегічним товаром на період воєнного часу.

Золотий вік тютюнової промисловості припав на повоєнний час: в кінці 1940-х і початку 1950-х рр. цигарки були частиною іміджу багатьох героїв і зірок кіно. У 1950-х рр. з'явилися перші наукові публікації про шкоду тютюну, і найбільші виробники тютюнової продукції почали випускати сигарети з фільтром. У 1960 р. на пачках вперше з'явилися попередження про шкоду куріння. 1980-ті рр. характеризувалися початком глобального наступу на тютюнову промисловість: податки на тютюн в США і країнах Західної Європи

виросли за цей період на 85%. У 1990-ті рр. судові позови проти тютюнових компаній були головною темою новин.

3. Застосування тютюну

Тютюн як декоративна рослина

У Європі ще з часів португальського короля Філіпа II і до нашого часу використовують тютюн як декоративну рослину (популярною декоративною рослиною є Тютюн крилатий). Зараз відомо більше ніж 75 сортів тютюну, багато з яких культивується як декоративна рослина.

Тютюн у сільському господарстві

Тютюн – чудовий інсектицид. Він ефективно бореться з комахами, які є шкідниками сільськогосподарських культур. Нікотин на комах та тварин діє як нейротоксин та викликає параліч нервової системи.

Тютюн у промисловості

У насінні тютюну присутні: протеїн, жорстке волокно, вуглеводи і неорганічні домішки. Основу тютюнової олії (близько 90 %) складають тригліцериди. Жирні кислоти, що присутні в тютюновій олії: лінолеїнова кислота (66–76 %), олеїнова кислота (17–27 %), пальметинова кислота (7–10 %) і стеаринова (близько 3 %). Практично всі рослинні олії є сировиною для виробництва лако-фарбових матеріалів і алкідної смоли.

Тютюн у народній медицині

Використовують відвар листя тютюну при дерматитах, виразках, а також педикульозі.

Бездимне застосування тютюну

Бездимний тютюн – це група тютюнових продуктів, які призначені для доставки нікотину до організму через слизові оболонки ротової або носової порожнини.

Жувальний тютюн – тютюновий продукт, різновид бездимного тютюну. Випускається у вигляді цілого листя, пресованим або скрученим в джгути, тому для виділення нікотину його потрібно жувати. Жування тютюну широко поширене в світі, наприклад, в США лише в ХХ ст. цигарки стали популярнішими, ніж жувальний тютюн.

Насвай – широко використовується в країнах Середньої Азії суміш, основним компонентом якої є махорка або тютюн, додають також гашене вапно, золу різних рослин та ін. З суміші виготовляють кульки і закладають на

дно порожнини рота на тривалий період часу. Нікотинний ефект проявляється протягом п'яти хвилин у вигляді легкого запаморочення, поколювання в руках і ногах, помутніння в очах.

Снафф – бездимний тютюн, що викликає нікотинну залежність. На відміну від насвая, легалізований у багатьох країнах.

- Сухий (європейський) табак – це нюхальний тютюн; він може бути як не ароматизованим, так і містити добавки камфори, ментолу, евкалипту, ванілі, вишні, апельсину та ін. Зазвичай дуже сильно подрібнений (до стану пудри).
- Вологий табак – призначений для орального використання, тобто певну порцію тютюну закладають у рот, між губою і яснами.

Снюс – продукт, виготовлений зі зволоженого або напівзволоженого тонко подрібненого тютюну, обробленого розчином солі та соди, а потім або ферментованого або пастеризованого під дією високої температури, з наступним додаванням ароматичних і смакових домішок. На відміну від жувального тютюну вживається шляхом його розміщення на слизових ротової порожнини. Таким чином людина отримує певну дозу нікотину без диму.

4. Токсична дія, симптоми отруєння

Смертельна доза нікотину для людини – 50–70 мг (1 мг на 1 кг маси тіла). Відомо, що кількість нікотину, який надходить до організму з тютюнового диму, становить приблизно 1/25 вмісту його в тютюні. Людина отримає смертельну дозу нікотину, якщо викурить 20–25 сигарет за один раз.

Шкідлива дія тютюну не обмежується нікотинном. До складу тютюнового диму входить ряд отруйних речовин: аміак, синильна кислота, чадний газ та ін.

Тютюнопаління дуже негативно впливає на організм:

1) Найбільше страждає від тютюнопаління репродуктивна функція людини. У сім'ях, де вживали тютюн під час вагітності – природжені каліцтва у дітей трапляються вдвічі частіше. Матері, які палили під час вагітності, мають дітей з відхиленою від норми поведінкою, ці діти гірше вчаться у школі і частіше починають вживати наркотичні препарати. Куріння під час вагітності збільшує ризик викиднів, знижує масу тіла новонароджених, збільшує частоту внутрішньоутробних випадків смерті плоду, є причиною гальмування фізичного і розумового розвитку новонародженої дитини. Доведено, що

тютюнопаління зменшує здатність до дітонародження у жінок і негативно впливає на сперматогенез у чоловіків.

2) Тютюновий дим, який вдихає курець, насамперед потрапляє у верхні дихальні шляхи, а потім – у трахею та легені. Під впливом тютюнового диму відбувається хронічне подразнення слизової оболонки гортані, розвивається запалення голосових зв'язок, вони потовщуються, грубішають. Це призводить до зміни тембру голосу (грубий голос курця), що особливо помітно у молодих жінок.

Внаслідок подразнення слизової оболонки бронхів і трахеї тютюновим димом розвивається їх хронічне запалення (бронхіт і трахеїт). Тому курці частіше хворіють на запалення легенів, туберкульоз, захворювання у них мають тяжкий перебіг.

Вчені встановили, що куріння – один з основних чинників розвитку раку легенів. Захворюваність на рак легенів серед курців у 30 разів більша, ніж серед тих, хто не палить.

3) Деякі інгредієнти тютюнового диму розчиняються в слині і з нею потрапляють до шлунку, цим самим викликаючи виразку шлунка (у 10 разів частіше, ніж у осіб, що не вживають тютюну).

4) Особливо негативно систематичне паління впливає на серцево-судинну систему. У всіх, хто палить, частота серцевих скорочень збільшується у 2–2,5 рази, таким чином скорочується час відпочинку серця. У курців в 12–13 разів частіше трапляються захворювання серця: серцева недостатність, інфаркт міокарду, стенокардія, атеросклероз. До 40 % усіх смертельних випадків від ішемічної хвороби серця, інфаркту та інсульту пов'язані з тютюнопалінням.

5) Паління призводить до руйнування головного структурного елемента шкіри – колагену. Втрачає свою еластичність шкіра та слизові оболонки, з'являються зморшки.

6) Нікотин впливає на передачу нервового імпульсу. Великі дози нікотину діють подібно кураре, що паралізує м'язову тканину.

7) Дуже негативно паління впливає на надниркові залози. Ці парні гормональні органи нашого тіла відповідальні за важливі функції організму. Саме надниркові залози виділяють у кров такі медіатори життєзабезпечення, як адреналін і норадреналін (катехоламіни). Вони переносяться з кровотоком до різних частин тіла і впливають на нервовий апарат внутрішніх органів. Нікотин у малих дозах сприяє посиленню, у великих – скороченню викиду

катехоламінів. У результаті, невеликі дози нікотину ведуть до підвищення кров'яного артеріального тиску, а великі – до пригнічення діяльності серцево-судинної системи. Саме цим і обумовлено різке падіння тиску в судинах при гострому отруєнні ніотином, що призводить до запаморочення, втрати свідомості і навіть смерті.

8) Негативно впливає пасивне тютюнопаління на здоров'я оточуючих. В приміщенні з курцем протягом лише 1 год людина, яка не палить, кожного разу спалює половину цигарки. Тютюновий дим у таких випадках сприяє зниженню імунітету, швидкій втомі, загостренню захворювань верхніх дихальних шляхів, головному болю. Особливо небезпечне пасивне паління для дітей.

Вченими доведено спільні риси між наркотичною та ніотиною залежністю. Коли припиняється введення нікотину до організму, то розвивається абстинентний синдром відміни, який характеризується наступними симптомами: роздратованістю, станом збудження, порушенням концентрації уваги та зниженням працездатності, тривогою, почуттям голоду, збільшенням маси тіла, порушенням сну.

Систематичне вивчення дії нікотину на живий організм стало підставою для припущення двохфазності реакцій на його введення. Спочатку виникає підвищена збудженість всіх органів і систем органів, а потім цей стан змінюється їх пригніченням.

5. Перша допомога, методи детоксикації

Найпершими ознаками гострого отруєння ніотином є:

- запаморочення;
- нудота;
- блювання;
- похолодіння кінцівок;
- посилена пітливість;
- блідість шкіри;
- поверхневе, нерегулярне дихання;
- судоми;
- тремор кінцівок;
- діарея.

Симптомами хронічного ніотинового отруєння є:

- кон'юнктивіт;
- серцево-судинні порушення (аритмії, брадикардія, гіпертонічний криз, спазм великих судин);
- порушення з боку шлунково-кишкового тракту (гіперсекреція шлункового соку, підвищене слиновиділення, болі в епігастральній області);
- неврологічна симптоматика (порушення мови, тремтіння рук, втрата свідомості, неврозоподібні стани);
- трофічні порушення (зниження маси тіла).

Невеликі дози нікотину викликають нудоту, блювоту, діарею, головний біль, запаморочення і стимуляцію нервової системи, що проявляється тахікардією, гіпертензією, прискореним диханням, потовиділенням і слинотечею. Великі дози нікотину викликають підвищену збудливість кори головного мозку, яка прогресує до судом і серцевих аритмій. В кінцевому підсумку можуть розвинути кома, пригнічення і зупинка дихання, зупинка серця або фібриляція. Важке отруєння може викликати смерть від дихальної недостатності протягом декількох хвилин.

Першу допомогу при отруєнні нікотинном може надати будь-яка людина, що знаходиться поруч. Для цього необхідно:

- за можливості вивести потерпілого на вулицю або відкрити вікно;
- якщо людина в несвідомому стані – піднести до носа вату або будь-яку тканину, змочену нашатирним спиртом;
- провести промивання шлунка кип'яченою водою або слабким сольовим розчином;
- дати ентеросорбенти (активоване вугілля, «Смекта», «Поліфепан» тощо);
- забезпечити рясне лужне питво (негазована вода, солодкий чорний чай, молоко, відвар шипшини);
- забезпечити потерпілому спокій, уклавши в теплу постіль набік (для попередження аспірації блювотними масами).

При виникненні станів, які загрожують життю пацієнта, слід негайно викликати бригаду швидкої допомоги, вказавши на симптоми нікотинного отруєння. При втраті свідомості хворого необхідно укласти набік, при цьому підігнути одне коліно (для стійкої позиції потерпілого), забезпечити свіжим повітрям, піднести до носа нашатирний спирт.

При порушенні серцевої діяльності слід негайно провести непрямий масаж серця, одночасно проводячи штучне дихання методом «з рота в рот».

Невідкладна допомога. У хворого необхідно викликати блювання або промити шлунок, потім ввести активоване вугілля і осмотичний проносний засіб. Перманганат калію окиснює нікотин і для промивання шлунку можна використовувати його розчин 1:10000. Атропін в дозі 2 мг і фентоламін в дозі 5 мг можна вводити внутрішньом'язово або внутрішньовенно і далі повторно за необхідністю для контролювання симптомів і ознак, пов'язаних з парасимпатичною або симпатичною гіперактивністю. Проте, ці препарати не можуть запобігти паралічу дихальних м'язів і порушенню ритму серцевих скорочень. Особлива увага повинна бути приділена проведенню штучної вентиляції киснем та лікуванню з приводу серцевих аритмій, індукованих катехоламінами. В останньому випадку краще використовувати пропранолол. Нікотин активно знешкоджується в печінці, і якщо хворий подолає початковий період отруєння, одужання настає швидко.

Фармакологічне лікування нікотинової залежності

1) Таблетки.

Таблетки від куріння, що містять цитизин (Табекс)

Цитизин – алкалоїд, який отримують з рослини *Cytisus Laburnum*. Має хімічну структуру, подібну до нікотину і лобеліну. Селективно і конкурентно зв'язується з рецепторами, володіючи частковою агоністичною активністю до нікотинових ацетилхолінових рецепторів.

Ефект препарату полягає у збудженні гангліїв вегетативної нервової системи, збудженні дихання рефлекторним шляхом, виділенні адреналіну, підвищенні артеріального тиску. Механізм дії цитизину близький до механізму дії нікотину, але препарат володіє набагато меншою токсичністю і значним терапевтичним ефектом. Цитизин конкурентно інгібує взаємодію нікотину з відповідними рецепторами, що призводить до поступового зменшення та зникнення нікотинової залежності.

Таблетки, що містять вареніклін (Чампікс)

Ефективність препарату в лікуванні нікотинової залежності пов'язана з частковим агонізмом варенікліну до $\alpha_4\beta_2$ -нікотинових рецепторів. Зв'язування препарату з цими рецепторами дозволяє зменшити потяг до паління та синдром відміни (агоністична активність) і одночасно призводить до зменшення ефекту отримання задоволення від куріння з подальшим формуванням залежності

шляхом блокади взаємодії нікотину з $\alpha_4\beta_2$ -рецепторами (антагоністична активність).

Таблетки для розсмоктування комбіновані (Брізантин)

До складу «Брізантину» входять два активних компоненти: антитіла до мозкоспецифічного білка S-100 афінно очищені, та антитіла до канабіноїдних рецепторів 1-го типу афінно очищені. Антитіла, які входять до складу «Брізантину», впливають комплексно на організм, здійснюють антигіпоксантну, нейропротекторну, антиоксидантну, анксиолітичну та антидепресивну дію. Завдяки своїй специфічності, антитіла регулюють і змінюють активність білка S-100 і канабіноїдних рецепторів 1-го типу, також вони призводять до стабілізації синаптичної передачі в гіпоталамусі, таламусі і потенціюванню гальмівної дії γ -аміномасляної кислоти. Сповільнюються процеси перекисного окиснення ліпідів. Препарат нормалізує баланс нейромедіаторів, завдяки чому знижується потреба і потяг до вживання психоактивних речовин. Дія препарату також проявляється в підвищенні стійкості до токсичного впливу на клітини мозку і усуненні когнітивних порушень.

Жувальні таблетки, що містять нікотин (Нікоретте)

Відносять до фармакологічної групи н-холіноміметиків, знижують потяг до паління. Препарат дозволяє знизити вираженість симптомів відміни, що виникають при відмові від паління у тих, хто вирішив кинути палити. Взаємодіє з периферійними (в тому числі розташованими в синокаротидній зоні, вегетативних гангліях, мозковій речовині надниркових залоз і нервово-м'язових пластинках) і центральними н-холінорецепторами. У низьких концентраціях збуджує їх, у високих – блокує. У гангліях перша фаза (збудження) пов'язана з деполяризацією мембран гангліонарних нейронів, друга (пригнічення) – з конкурентним антагонізмом з ацетилхоліном. В ЦНС впливає на вміст і модулює вивільнення ацетилхоліну, норадреналіну, серотоніну та ін. медіаторів у кінчиках нейронів. Зменшує секрецію соматотропного гормону і гонадотропінів, підвищує – катехоламінів і вазопресину. Препарат сприяє вивільненню ендорфінів. Дія на ЦНС (збудження або пригнічення) залежить від доз, інтервалів між ними і психологічного стану людини.

2) Нікотиновий пластир.

Нікотиновий пластир містить певну дозу нікотину. При його регулярному застосуванні протягом призначеного курсу значно знижується прояв синдрому

відміни (абстиненція). При цьому зменшується фізіологічна і психологічна залежність від нікотину. Дія пластиру подібна до нікотину, який надходить до організму при палінні цигарки. Застосування його згідно інструкції призводить до відвикання від паління. Пластир не є єдиним засобом в боротьбі з нікотиною залежністю. Його необхідно застосовувати в комплексі з іншими препаратами і процедурами, які призначає тільки лікар-нарколог.

3) Спреї від паління.

Нікоїн

Спрей від куріння «Нікоїн» складається з інгредієнтів рослинного походження: кислоти нікотинової, глуду, звіробою та ефірних олій евкалипту і м'яти. Основний механізм дії даного спрею полягає в тому, що нікотинова кислота поступово знижує потяг людини до паління, до того ж, вона зміцнює стінки судин. Глід покращує роботу серцево-судинної системи. Екстракт звіробою має заспокійливу дію, він усуває депресію і безсоння, що часто виникають при спробах людини відмовитися від паління. Ефірні олії м'яти та евкалипта сприятливо впливають на дихальну систему (усувають задишку, покращують стан легенів, прискорюють їх загоєння).

Нікоретте

«Нікоретте» – це дозований препарат, до складу якого входить медичний нікотин. Він всього за одну хвилину усуває потяг до паління. При розпиленні у ротову порожнину нікотин надходить до організму без усіляких шкідливих домішок. Спрей має замісну дію, показаний для комплексної терапії табакокуріння.

6. Методи профілактики тютюнопаління

Контроль за палінням в суспільстві повинен бути багатоплановим і включати:

- заборону будь-якої реклами тютюнових виробів, а також спонсорства їх виробниками молодіжних та спортивних заходів;
- всебічну інформацію про шкідливість тютюнових виробів для здоров'я;
- захист на законодавчому рівні прав людей, які не палять;
- податкову і ціноутворюючу політику, а також інші економічні заходи, які не підтримують виробництво і продаж тютюнових виробів.

Щоб профілактика тютюнопаління була повною, вона повинна проводитися за двома напрямками:

1) Первинна профілактика тютюнопаління

Заходи первинної профілактики спрямовані на запобігання початку паління. Первинна профілактика тютюнопаління серед підлітків повинна здійснюватися на рівні сім'ї і школи. У сім'ї закладаються основи ведення здорового способу життя, батьки формують у дітей правильне (негативне) ставлення до шкідливих звичок. Школа також виконує ці функції. На рівні школи повинні проводитися не тільки освітні заходи, що розповідають про шкоду куріння, але і наочні демонстрації наслідків паління.

2) Вторинна профілактика тютюнопаління

Вторинна профілактика паління включає комплекс психологічних методів і технік впливу, а також методів електроakupунктури.

Проведення комплексних заходів щодо відмови від паління підростаючого покоління дає їм необхідні знання щодо власного здоров'я, соціальних і фізіологічних аспектів паління, способів боротьби з ним, питань моди, дієти, впливу реклами, а також труднощів у відмові від паління і мотивації цієї відмови, практичні навички подолання психоемоційного напруження і зниження рівня стресу, пов'язаного з припиненням тютюнопаління.

Державна політика України щодо боротьби з тютюнопалінням

Основні принципи та напрями державної політики щодо попередження паління тютюнових виробів, зниження рівня їх вживання серед населення, обмеження доступу до них дітей, охорони здоров'я населення від шкоди, що завдається внаслідок розвитку захворювань, інвалідності, а також смертності, спричинених вживанням тютюнових виробів викладені у Законі України «Про заходи щодо попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення», ухвалені Верховною Радою у 2005 р.

В українське законодавство імплементовано Рамкову конвенцію ВООЗ із боротьби проти тютюну. Країни, які підписали конвенцію, зобов'язалися виконати низку заходів, результатом яких має стати зменшення кількості курців серед населення та зниження популярності паління. До таких заходів насамперед належать:

- повна заборона реклами тютюнових виробів, у тому числі промоакцій, спонсорства концертів, спортивних змагань або будь-яких інших масових заходів (Закон України №3778–IV «Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо заборони реклами, спонсорства і стимулювання продажу тютюнових виробів» від 16.09.2012 р.);
- заборона паління в громадських місцях (Закон України №4844 «Про повну заборону куріння в громадських та на робочих місцях, включаючи приміщення ресторанного господарства» від 16.12.2012 р.);
- підвищення акцизних зборів на тютюнові вироби;
- введення обов'язкового нанесення на упаковки тютюнових виробів попереджувальних написів, які мають містити графічні зображення хвороб, викликаних палінням, і займати не менш ніж 50% пачки цигарок.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «тютюнопаління».
2. Визначення поняття «нікотинова залежність». Стадії нікотинової залежності.
3. Токсикологічна характеристика нікотину.
4. Застосування тютюну.
5. Токсична дія тютюнопаління на організм людини.
6. Симптоми гострого отруєння нікотином.
7. Симптоми хронічного отруєння нікотином.
8. Невідкладна допомога при отруєнні нікотином.
9. Фармакологічне лікування тютюнопаління.
10. Методи профілактики тютюнопаління.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Основний компонент тютюнового диму:

- А. Нікотин
- Б. Анабазин
- В. Коніїн
- Г. Синильна кислота

2. До якої групи речовин відносять нікотин:

- А. Алкалоїди

- Б. Аміноглікозиди
- В. Ліпіди
- Г. Сесквітерпенові глікозиди

3. *Тютюн – однорічна рослина родини:*

- А. Пасльонових
- Б. Рожевих
- В. Мальвових
- Г. Айстрових

4. *Яка стадія нікотинової залежності характеризується епізодичним курінням не більше 5 цигарок на день та не викликає змін у діяльності нервової системи?*

- А. Перша стадія
- Б. Друга стадія
- В. Третя стадія
- Г. Четверта стадія

5. *Тютюн не застосовується:*

- А. У текстильній промисловості
- Б. Як інсектицид
- В. Як засіб для лікування педикульозу
- Г. Для виробництва лако-фарбових матеріалів

6. *До заходів профілактики тютюнопаління не належить:*

- А. Захист на законодавчому рівні прав людей, які палять
- Б. Заборона реклами будь-яких тютюнових виробів
- В. Заборона продажу тютюнових виробів неповнолітнім
- Г. Всебічна інформація про шкоду тютюнових виробів

7. *Тютюновий дим не містить:*

- А. Цианокобаламін
- Б. Синильну кислоту
- В. Кадмій
- Г. Арсен

8. *За хімічною структурою нікотин є похідним:*

- А. Ізохіноліну

- Б. Піридину
- В. Тропану
- Г. Хіноліну

9. З якої рослинної сировини виділяють нікотин?

- А. Мак снодійний
- Б. Тютюн звичайний
- В. Омела біла
- Г. Подорожник ланцетоподібний

10. Які токсичні речовини можуть входити до тютюнового диму?

- А. Ціаніди, арсен, чадний газ
- Б. Хлорофос, метафос
- В. Морфін, кодеїн
- Г. Бензен, анілін

11. Стадії нікотинового синдрому розвиваються індивідуально і залежать від багатьох причин:

- А. Віку
- Б. Статі
- В. Фізичного стану
- Г. Все перелічене

12. Перша випалена цигарка може викликати неприємні відчуття:

- А. Кашель
- Б. Головний біль
- В. Запаморочення
- Г. Все перелічене

13. Яка рослинна речовина використовується для виділення тютюну?

- А. Стебло
- Б. Трава
- В. Листя
- Г. Все вказане

14. В сільському господарстві як інсектицид використовують:

- А. Нікотин
- Б. Хінін

В. Ефедрин

Г. Атропін

15. Бездимний тютюн, який викликає нікотинову залежність:

А. Снафф

Б. Гашиш

В. Крек

Г. Анаша

16. Основна діюча речовина снаффу:

А. Героїн

Б. Нікотин

В. Морфін

Г. Анабазин

17. Суміш тютюну, гашеного ванна, золи та олії називають:

А. Снафф

Б. Снюс

В. Насвай

Г. Махорка

18. До бездимного тютюну не відносять:

А. Жувальний тютюн

Б. Снюс

В. Насвай

Г. Сигара

19. Смертельна доза нікотину для людини:

А. 1 мг на кілограм маси тіла

Б. 1 мкг на кілограм маси тіла

В. 1 нг на кілограм маси тіла

Г. 10 нг на кілограм маси тіла

20. Для лікування нікотинової залежності використовують:

А. Таблетки, що містять атропін

Б. Таблетки, що містять пірацетам

В. Таблетки, що містять цитизин

Г. Таблетки, що містять кодеїн

21. Який препарат для лікування нікотинової залежності містить нікотин?

- А. Нікоретте
- Б. Брізантін
- В. Чампікс
- Г. Табекс

22. Одними з перших почали куріння тютюну:

- А. Стародавні греки
- Б. Американські індіанці
- В. Росіяни
- Г. Європейці

23. Симптомом гострого отруєння нікотином є:

- А. Нудота
- Б. Пітливість
- В. Судоми
- Г. Все перелічене

24. В якому органі нікотин знешкоджується?

- А. Печінка
- Б. Нирки
- В. Надниркові залози
- Г. Селезінка

25. Тютюнопаління негативно впливає на систему організму:

- А. Репродуктивну
- Б. Серцево-судинну
- В. Дихальну
- Г. Все перелічене

ТЕМА:
ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ
АЛКОГОЛІЗМУ

План лекції:

- 1. Алкоголізм: поняття та визначення.**
- 2. Алкоголь: хімічна та токсикологічна характеристика.**
- 3. Етіопатогенез та клініка алкоголізму.**
- 4. Клінічна картина отруєнь алкоголем.**
- 5. Перша допомога при отруєннях алкоголем та методи профілактики алкоголізму.**

1. Алкоголізм: поняття та визначення

Що являє собою алкоголізм? Дискусії стосовно цього питання ведуться вже не одне сторіччя і на те є багато причин.

По-перше, немає достатньо чіткої межі між поняттями «пияцтво» та «алкоголізм». Певно, така межа взагалі не існує, в побуті ці два терміни вживають як синоніми, щоб позначити явище надмірного споживання спиртних напоїв.

По-друге, потрібно визначитися, алкоголізм – це хвороба або соціальне явище? Якщо в аудиторії поставити питання, чи є вживання героїну хворобою, то щонайменше 99% відповідь позитивно, а у випадку алкоголізму відповідь не буде настільки однозначною.

Згідно з визначеннями Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ):

- «алкоголізм – це хронічне постійне або періодичне вживання алкоголю, яке характеризується порушенням контролю над питтям, частими епізодами сп'яніння і зацикленістю на алкоголі і вживанні алкоголю, незважаючи на негативні наслідки»;
- «алкоголіками називають осіб, що надмірно п'ють, чия залежність від алкоголю досягла такого ступеню, що вони виявляють порушення соматичного та психічного здоров'я (медичний критерій) або конфлікти у сфері відносин з іншими людьми, а також в області своїх соціальних та економічних функцій (соціальний критерій) або ж виявляють провісники

такого розвитку і тому потребують лікування» (1967).

- «алкоголізм – будь-яка форма споживання алкоголю, що перевищує традиційну, прийняту в суспільстві «харчову» норму або виходить за рамки соціальних звичаїв даного суспільства».

Приймаючи основні критерії алкоголізму, прийняті ВООЗ, А. О. Портнов і І. М. П'ятницька (1971) під алкоголізмом розуміють «захворювання, що характеризується синдромом наркоманічної алкогольної залежності, протягом якого настають специфічні соматичні, нервово-психічні розлади і виникають соціальні конфлікти»; це визначення є найбільш поширеним на сьогодні.

Дуже часто в літературі зустрічається термін «хронічний алкоголізм», проте згідно заяви Комітету з проблеми алкоголізму при ООН (1955 р.) «термін алкоголізм включає тільки такий стан, який розцінюється як хронічний». Таким чином, недоцільно говорити про «хронічний алкоголізм». Пияцтво, яке ще не призвело до формування залежності, доцільно позначати як «алкоголізацію».

Ще одне визначення: «алкоголізм – це прогресивне захворювання, що визначається патологічним потягом до спиртного, психічною і фізичною залежністю, розвитком дисфункціонального стану при припиненні вживання алкоголю, а в тяжких формах і стійкими соматовегетативними розладами та психічною деградацією (Іванець М. М., 1985). На відміну від визначення ВООЗ, Іванець М. М. підкреслює і робить наголос у визначенні на тому, що захворювання має тенденцію до прогресування.

Незважаючи на те, що всі вищенаведені визначення характеризують алкоголізм як хворобу, його не включено як діагностичний об'єкт до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10), в якій є лише «синдром залежності».

2. Алкоголь: хімічна та токсикологічна характеристика

Що розуміють під поняттям «алкоголь»?

З точки зору хімічної термінології алкоголі (спирти) є великою групою органічних сполук, похідних вуглеводнів, що містять одну або більше гідроксильних (–ОН) груп. Етанол (етилловий спирт) є одним з представників цього класу сполук і головним психоактивним інгредієнтом алкогольних напоїв.

Розширений термін «алкоголь» вживається також для позначення

алкогольних напоїв. Проте «алкогольні напої» містять ще так зване «сивушне масло» – цілу низку природних високомолекулярних спиртів (алкоголів) та велику кількість інших менш летючих за етанол компонентів (естери, альдегіди, тощо), що утворюються внаслідок бродіння цукрів під дією дріжджів та в процесі наступної перегонки спирту-сирцю. Якісний та кількісний склад таких компонентів визначається видом алкогольних напоїв, часто є неповторним для кожного виду, їх своєрідними «відбитками пальців».

Крім того, існує таке поняття як «сурогати алкоголю», під якими розуміють алкогольвмісні рідини, не призначені для внутрішнього вживання, а вони можуть містити компоненти, що взагалі не є природними для процесу бродіння (наприклад, ізопропанол, етиленгліколь). Вживання таких рідин «алкоголіками» є достатньо поширеним.

Потрібно окремо зазначити алкогольні напої «кустарного» виробництва та лікарські препарати, що містять алкоголь і призначені для внутрішнього вживання (настойки та рідкі екстракти). Такі алкогольвмісні рідини не віднесено ВООЗ ні до алкогольних напоїв, ні до «сурогатів», проте вони користуються широкою популярністю у осіб, хворих на алкоголізм.

Таким чином, щоб охарактеризувати токсикологічні властивості речовин, що призводять до розвитку алкогольної залежності, недостатньо зупинитися лише на одному етанолі, незважаючи на те, що він є основним компонентом алкогольних напоїв. Потрібно розглядати представників «алкоголів» з боку їх токсичної дії, класифікувавши їх за двома напрямками – з хімічної точки зору та за споживчою номенклатурою алкогольних напоїв, оскільки, безперечно, їх дія на організм людини є комплексною, зумовленою синергізмом та антагонізмом «букету» речовин, а також, не в останню чергу, традицією та способом їх вживання.

Фізико-хімічні властивості та показники токсичності основних представників спиртів наведено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Фізико-хімічні властивості та показники токсичності основних спиртів, що містяться у складі алкогольних напоїв та сурогатів алкоголю

| Сполука, її структурна формула | Фізико-хімічні властивості | <i>LD</i> ₅₀ (щури, внутрішньо-шлунково) |
|--|---|---|
| 1 | 2 | 3 |
| Етанол (ректифікований вищої очистки) $\text{H}_3\text{C}-\text{CH}_2-\text{OH}$ | Безбарвна летка рідина з характерним запахом і пекучим смаком; температура кипіння $78,39^\circ\text{C}$; змішується з бенzenом, водою, гліцерином, діетиловим етером, ацетоном, метанолом, кислотою ацетатною, хлороформом | 8,6 мл/кг |
| Метанол (деревний спирт) CH_3-OH | Безбарвна рідина з алкогольним запахом (запах етилового спирту); температура кипіння $64,7^\circ\text{C}$; змішується у всіх відношеннях з водою, етиловим спиртом і діетиловим етером | 5,63 мл/кг |
| <i>n</i> -Пропанол $\text{H}_3\text{C}-(\text{CH}_2)_2-\text{OH}$ | Безбарвна рідина зі спиртовим запахом, змішується з водою і утворює з нею азеотропну суміш (71,8% пропанолу), температура кипіння якої $87,5-88,0^\circ\text{C}$; розчиняється в етанолі, діетиловому етері, ацетоні, бензені та інших органічних розчинниках | 2,15–4,75 г/кг |
| <i>i</i> -Пропанол $\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \diagdown \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \diagup \\ \text{H}_3\text{C} \end{array}$ | Безбарвна рідина з характерним спиртовим запахом, більш різким у порівнянні з етанолом; температура кипіння $82,4^\circ\text{C}$; розчинний в ацетоні, добре розчинний в бензені, з іншими розчинниками (вода, органічні) змішується в будь-яких співвідношеннях; з водою утворює азеотропну суміш (87,9% ізопропанолу, температура кипіння $80,2^\circ\text{C}$) | 5,0–7,25 г/кг |

| 1 | 2 | 3 |
|--|--|---------------------|
| <p><i>n</i>-Бутанол $\text{H}_3\text{C}-(\text{CH}_2)_3-\text{OH}$</p> | <p>Безбарвна в'язкувата рідина з характерним запахом сивушного масла; змішується з органічними розчинниками; на відміну від метанолу, етанолу та пропанолу тільки помірно розчиняється у воді – 7,6 г на 100 г води, з нею утворює азеотропну суміш (42,5% бутанолу, температура кипіння 97,7°C)</p> | <p>3,4 г/кг</p> |
| <p><i>i</i>-Бутанол $\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \diagdown \\ \text{CH}-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \diagup \\ \text{H}_3\text{C} \end{array}$</p> | <p>Безбарвна рідина з характерним спиртовим запахом; температура кипіння 108,1°C; повністю змішується з поширеними органічними розчинниками; розчинність у воді становить 8,5% при 20°C, 7,5% мас. при 30°C, тоді як концентрація насиченого розчину води в ізобутиловому спирті становить 15% при 20°C і 17,3% при 30°C; ізобутанол утворює азеотропну суміш з водою (67–70% ізобутанолу, температура кипіння 89,8°C)</p> | <p>3,5 г/кг</p> |
| <p><i>n</i>-Пентанол $\text{H}_3\text{C}-(\text{CH}_2)_4-\text{OH}$</p> | <p>Безбарвна рідина; розчинний у воді, етанолі, ацетоні, діетиловому етері; температура кипіння 137,5°C</p> | <p>4,2–4,5 г/кг</p> |
| <p>3-Метилбутанол-1 $\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \diagdown \\ \text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \diagup \\ \text{H}_3\text{C} \end{array}$</p> | <p>Безбарвна рідина; слабо розчинний у воді, етанолі, ацетоні, діетиловому етері; температура кипіння 131,6°C</p> | <p>2,8 г/кг</p> |
| <p>2-Метилбутанол-1 $\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$</p> | <p>Безбарвна рідина; розчинний у воді, етанолі, ацетоні, діетиловому етері температура кипіння 102°C</p> | <p>4,33 г/кг</p> |

| 1 | 2 | 3 |
|---|---|-----------------------------------|
| 2,2-Диметил-пропанол-1 $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$ | Безбарвна рідина; розчинний у воді, етанолі, ацетоні, діетиловому етері; температура кипіння 113°C | 3,45 г/кг |
| <i>n</i> -Гексанол $\text{H}_3\text{C}-(\text{CH}_2)_5-\text{OH}$ | Безбарвна рідина; мало розчинний у воді, етанолі, діетиловому етері; температура кипіння 156,6°C | 0,85 г/кг (внутрішньо-черевно) |
| <i>n</i> -Гептанол $\text{H}_3\text{C}-(\text{CH}_2)_6-\text{OH}$ | Безбарвна рідина з фруктово-квітковим запахом; мало розчинний у воді, добре розчинний в етанолі та діетиловому етері; температура кипіння 175,9°C | 0,63 г/кг (внутрішньо-черевно) |
| Етиленгліколь $\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ | Безбарвна в'язка гігроскопічна рідина без запаху, солодкуватого смаку; добре розчинний у воді, спиртах, кетонах, помірно – в бензені, толуені, діетиловому етері; температура плавлення – 12,7°C, температура кипіння 197,6°C | 1,4 г/кг |

2.1. Етанол

Промислово виробляють три різновиди етилового спирту: з харчової сировини, синтетичний і гідролізний. Етиловий спирт, одержуваний шляхом ректифікації спирту-сирцю з харчової сировини може бути декількох ступенів очищення: спирт ректифікований вищої очистки, а також спирти «Екстра» і «Люкс».

Етанол вищої очистки, широко застосовуваний і в медичних цілях, зазвичай виробляють з суміші зерна і картоплі, рідше – з суміші зерна, картоплі, цукрових буряків і меласи (густа в'язка рідина, яка залишається після виділення цукру з буряка і тростини) або тільки з меласи. Для одержання спиртів «Екстра» і «Люкс» використовують тільки кондиційне зерно.

Етиловий спирт синтетичний, що отримують методами прямої або

сульфатнокислої гідратації етилену, за ступенем очищення поділяється на очищений і технічний.

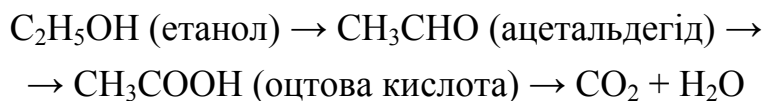
Гідролізний спирт, або етиловий спирт ректифікований технічний, виробляється в невеликих кількостях на сульфітно-спиртових заводах целюлозно-паперових комбінатів. Отримують його шляхом зброджування цукрів, що утворюються після гідролізу целюлози. Найбільш поширені технічні сорти гідролізного, і, особливо, синтетичного етилового спирту, мають неприємний і навіть огидний запах і смак. Високоочищені сорти синтетичного й гідролізного етанолу за своїми хіміко-технічним і органолептичними показниками не відрізняються від спирту з харчової сировини.

Порівняльна оцінка токсичних властивостей різних етилових спиртів в експерименті на щурах показала, що гостра токсичність гідролізного спирту в 1,2 рази перевищує токсичність натурального спирту-ректифікату з харчової сировини. Гостра токсичність синтетичного етанолу, очищеного відповідно до вимог ГОСТу на харчовий спирт; в 1,1 рази перевищувала токсичність натурального. Досліди з дослідження хронічної токсичності показали, що високоочищені синтетичний і гідролізний етанол мають більш виражений вплив на умовно-рефлекторну діяльність та толерантність тварин до етанолу, не відрізняючись, судячи за іншими фізіологічними, біохімічними та морфологічними критеріями, від натурального етилового спирту.

Токсикокінетика етанолу. Виділяють дві фази розподілу – резорбцію (всмоктування) та елімінацію (виділення). У першій фазі насичення органів і тканин етанолом, на відміну від його біотрансформації та виділення, відбувається швидко, внаслідок чого збільшується його концентрація в крові. Етанол легко проникає крізь клітинні мембрани, швидко всмоктується зі шлунка (20%) та тонкого кишечника (80%), у середньому його концентрація через 1,5 години сягає максимального рівня. В органах з інтенсивним кровопостачанням (головний мозок, печінка та нирки) динамічна рівновага концентрації етанолу встановлюється через декілька хвилин. Малоконцентровані (30%) алкогольні напої всмоктуються дуже швидко. Фаза резорбції становить 40–90 хв на пустий шлунок та 2–3 год – на повний шлунок. У людей з захворюваннями шлунка та дванадцятипалої кишки швидкість резорбції вища.

Виділяють три ферментні системи окиснення спиртів – алкогольдегідрогеназну, мікросомальну окиснювальну та каталазну. Близько

90% етанолу, який потрапляє в організм, окиснюється в печінці за участю ферменту алкогольдегідрогенази, а також ацетальдегідрогенази за такою схемою летального синтезу (метаболічний процес, у результаті якого нетоксична або малотоксична речовина перетворюється у більш токсичну):



Незначна кількість етанолу (1–2%) окиснюється до ацетальдегіду каталазою, яка знаходиться в усіх тканинах. Активність каталази значно підвищується при регулярному вживанні спиртних напоїв, що призводить до розвитку гострої та хронічної толерантності до алкоголю.

Близько 10% алкоголю виділяється в незміненому вигляді через легені та нирки впродовж 7–12 год. Елімінація починається, коли всмоктується 90% алкоголю. Швидкість метаболічної елімінації етанолу – 90–120 мг/кг/год, а у людей, що мають схильність до алкоголізму – до 175 мг/кг/год.

Серед клініцистів, які надають допомогу даній категорії потерпілих, існує багато розбіжностей щодо того, що слід вважати алкогольним сп'янінням, а що – отруєнням.

Відповідно до існуючих рекомендацій «Судово-медичної діагностики смертельних отруєнь етиловим алкоголем» від 19.10 2004 р., критерії клінічних проявів вживання алкоголю залежно від концентрації етанолу в крові в узагальненому вигляді можуть бути подані таким чином:

- менше 0,4‰ : алкогольне сп'яніння практично відсутнє або наявна похибка методу (газохроматографічного);
- 0,4 ‰ : незначне алкогольне сп'яніння;
- 0,5–1,49 ‰ : легке алкогольне сп'яніння;
- 1,5–2,49 ‰ : алкогольне сп'яніння середнього ступеня;
- 2,5 ‰ і вище: сильне алкогольне сп'яніння – за таких концентрацій алкоголю в крові можливий токсичний ефект зі смертельним наслідком від гострої серцевої недостатності (за типом кардіогенного механізму смерті).

При концентраціях етанолу в крові в межах 3,5–5,0 ‰ спостерігається, як правило, тяжке отруєння, що може спричинити як патогенез за варіантом гострої серцевої недостатності, так і смерть через розвиток мозкової коми або інших клінічно пролонгованих смертельних ускладнень.

Якщо в крові міститься 5,0 ‰ алкоголю і більше, то це, як правило, свідчить про прийом умовно смертельної дози алкоголю, проте відомо, що дорослі особи, схильні до зловживання алкоголем, можуть виживати і при значно більших концентраціях спирту в крові – 10 ‰ і більше.

Токсикодинаміка етанолу. У токсичній дії етанолу виділяють дві фази.

1. *Фаза неспецифічної дії*, пов'язана з фізико-хімічними властивостями спиртів. Проявляється неелектролітним ефектом (дія цілої молекули спирту) – сп'яніння, збудження, а потім пригнічення (нейролептичний ефект) центральної нервової системи, дихального та судинно-рухового центрів.

2. *Фаза специфічної дії*, зумовлена дією на організм метаболітів летального синтезу. Завдяки тому що в молекулі ацетальдегіду міститься карбонільна група, він у десятки разів більш токсичний у порівнянні з етанолом. При взаємодії з білками ацетальдегід викликає їх якісні зміни, що сприяє розвитку аутоалергічних процесів. Доведена також токсична дія ацетальдегіду на ліпідні компоненти субклітинних мембран і зв'язаних з ними ензимів. При взаємодії ацетальдегіду з дофаміном і норадреналіном утворюються тетрагідроізохіноліни, з триптофаном – β -карболіни. Ці речовини мають галюциногенну та психотропну активність. Ацетальдегід у великих дозах викликає втрату свідомості, чутливості і рухової активності.

Дія на ЦНС. Резорбтивна дія етанолу проявляється, перш за все, впливом на ЦНС. У лабораторії І. П. Павлова було встановлено, що навіть невеликі дози його порушують умовно-рефлекторну діяльність. Спочатку послаблюються процеси гальмування в корі головного мозку, що зумовлює порушення пам'яті (особливо призводить до послаблення короткострокової пам'яті), критичного мислення, виникнення немотивованої самовпевненості, надмірної балакучості, рухливості тощо. Етанол послаблює процеси збудження. Пригнічення вищої нервової діяльності знижує розумову і фізичну працездатність, суб'єктивно зникає почуття втоми, больової та інших видів чутливості. У такому стані людина відчуває впевненість у своїх силах і можливостях, проте ці відчуття помилкові, бо об'єктивно якість розумової і фізичної роботи різко погіршується.

Етанол не тільки зменшує збудливість центрів головного мозку. Він знижує слух, ослаблює гостроту зору, спотворює реакції на зовнішні подразники, сповільнює провідність нервових імпульсів. Під впливом етанолу порушується діяльність підкіркових структур і стовбура мозку. Проявами цього

є зникнення негативних емоцій, поява байдужості до неприємностей, тимчасове поліпшення настрою. Порушується терморегуляція: внаслідок розширення шкірних судин збільшується тепловіддача, що призводить до зниження температури тіла, хоча у людини залишається відчуття тепла.

Із наростанням концентрації етилового спирту в крові настає аналгезія, сонливість, згодом втрачається свідомість, пригнічуються спинальні рефлекси.

Найбільш небезпечним у дії етилового спирту є вплив на життєво важливі функції організму у зв'язку з пригніченням центрів довгастого мозку – дихального і судиннорухового. Сприяє цьому ослаблення серцевої діяльності у зв'язку з прямою кардіотоксичною дією спирту. Навіть однократний прийом його в помірних кількостях призводить до значного пригнічення скорочувальної функції міокарду.

Дія на слизові оболонки ротової порожнини. Етанол впливає на слизові оболонки ротової порожнини, погіршує перебіг основних стоматологічних захворювань. Більше ніж у 70% випадків у людей, які зловживають алкоголем, язик набуває малинового кольору, сосочки на ньому мало виражені, іноді спостерігається складчастість. Це свідчить про атрофію поверхневих шарів язика. У багатьох хворих на алкоголізм виявляється лейкоплакія (передрак), яка з часом може перейти в рак слизової ротової порожнини. Це пояснюється подразнюючою дією на слизові оболонки ротової порожнини, язика, глотки ароматичних сполук, що входять до складу алкогольних напоїв.

Етиловий спирт рефлекторно стимулює виділення слини. Однак хронічне його споживання призводить до зворотного ефекту – слиновиділення зменшується, що може сприяти активації мікроорганізмів які знаходяться в ротовій порожнині.

Дія на ШКТ. Під дією етанолу збільшується виділення шлункового соку, але в ньому мало хлоридної кислоти і мало пепсину – ферменту, який необхідний для перетравлення їжі. Поступово вивільнена кислота діє обпікаюче на слизову шлунка і призводить до її атрофії. У великих концентраціях етанол пошкоджує слизову оболонку шлунку, викликає зворотну дифузію хлоридної кислоти, сприяє відторгненню епітелію. На слизовій оболонці з'являються ерозії і петехіальні крововиливи, які регенерують дуже повільно. Порушується секреторна і моторна функції шлунку, виникають і загострюються такі захворювання як гастрит, виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки. Все це може привести до розвитку раку шлунку.

Дія на печінку. Алкоголь у великих дозах викликає ряд метаболічних порушень, які призводять до ушкодження печінки. Пригнічується глюконеогенез, розвивається гіпоглікемія і кетоацидоз, накопичуються жири в печінці. Ожиріння печінки може перейти в алкогольний гепатоз і цироз. Тривале вживання спиртних напоїв викликає прогресуюче ураження печінки із зниженням активності тих ферментів, які здійснюють знешкодження чужорідних агентів. Дія їх зростає і пролонгується, токсичність збільшується.

Дія на плід. Ще наприкінці 60-х років ХХ ст. увагу вчених і практичних лікарів привернули специфічні вади і порушення розвитку дітей, що народжувались у жінок, які зловживали алкогольними напоями. Цей особливий тип поєднання вроджених дефектів і порушення фізичного і розумового розвитку дітей описаний як «алкогольний синдром плода» (АСП). Народження дітей з такою патологією відбувається у тих жінок, що пиячать, тим більше страждають на алкоголізм, і під час вагітності продовжують зловживати спиртними напоями, особливо на 3–8 тижнях.

Основними проявами АСП у новонароджених дітей є затримка фізичного і розумового розвитку в поєднанні з черепно-лицьовими вадами. Можливі також аномалії кінцівок, серця, статевих та інших органів. Відставання росту плода чи дитини, що народилася, характеризуються малими розмірами лицевого черепа; порушуються рухові функції і розумовий розвиток, а важка розумова відсталість спостерігається у кожній третій дитини.

Найбільш типові порушення будови лицевого черепа – це видовження обличчя, низьке чоло, недорозвинене підборіддя, маленький сідлоподібний ніс, великий рот з тонкими губами, опукла верхня губа з вузькою червоною каймою («рот риби»), сплющена потилиця, мікрофтальм, опущення верхньої повіки, косоокість, вкорочення очних щілин, розщеплення піднебіння і верхньої губи.

Приблизно у кожній другій-третьій дитини з АСП знаходять серцеві вади у вигляді дефекту міжшлуночкової або міжпередсердної перегородок, незарощення артеріальної протоки тощо.

Етиловий спирт може загострити перебіг багатьох спадкових захворювань, зокрема печінкових порфірій, подагри, гіпербілірубінемії, періодичного гіпокаліємічного родинного параліча тощо.

Дія на серцево-судинну систему. До основних механізмів алкогольного ураження серця можна віднести: пряму токсичну дію етанолу та ацетальдегіду; глибокі метаболічні перебудови та зміни фізико-хімічних властивостей

клітинних мембран; вплив надмірного вивільнення катехоламінів у міокарді під дією ацетальдегіду. Характер впливу спиртних напоїв на серцево-судинну систему визначається співвідношенням етанол – ацетальдегід, що залежить від кількості та частоти вживання алкоголю, швидкості метаболізму. Токсичний вплив на серце переважно чинить ацетальдегід.

Дія на дихальну систему. Головним чином зміни з боку системи дихання пов'язані зі здатністю легенів виділяти етанол та ацетальдегід у незмінному вигляді, які викликають загибель окремих клітин легеневої тканини і розвиток фіброзу. У подальшому це може призвести до розвитку емфіземи легенів та бронхоектазів.

Дія на імунну систему. Порушується неспецифічна резистентність організму за рахунок зниження фагоцитозу, бактерицидної активності лізоциму, а також активності комплементу. Імунна реактивність знижується внаслідок падіння кількості Т-лімфоцитів і зростання В-лімфоцитів (переважання продуктивної фази імуногенезу над адаптивною), що є основою розвитку аутоімунних процесів.

Взаємодія етанолу з лікарськими засобами. Велике практичне значення має взаємодія етанолу з лікарськими засобами. Встановлено, що він може суттєво впливати на дію, кінетику, токсичність і ефективність багатьох лікарських засобів. Це обумовлено тим, що етанол у відповідних умовах може порушувати процеси резорбції, транспортування, метаболізму і екскреції лікарських препаратів (як і продуктів харчування, вітамінів, мікроелементів тощо), що негативно впливає на обмін речовин, реактивність організму, біодоступність ліків.

Міцні алкогольні напої сприяють затримці ліків у шлунку, де їхнє всмоктування обмежене, тому дія настає повільніше, пізніше і проявляється в меншій мірі. Гальмування резорбції препаратів відбувається також у зв'язку із запаленням слизової оболонки шлунку і кишківнику, яке викликає етанол.

Спирт етиловий може перешкоджати зв'язуванню лікарських речовин з білками крові, внаслідок чого збільшується частка незв'язаної фракції, тобто фармакологічно активної, тому підсилюється ефект, зростає їх токсичність. Цьому сприяє також збільшення під впливом алкоголю проникливості клітинних мембран.

При тривалому вживанні алкогольних напоїв може розвиватися індукція печінкових гідроксилаз, при якій швидкість метаболізму етанолу, як і багатьох

інших ксенобіотиків, може зростати. В таких умовах ефективність фармакотерапії зменшується.

Поєднання снодійних препаратів чи препаратів для наркозу з етанолом призводить до зростання їх пригнічувального впливу на ЦНС. Навіть у випадку легкої алкогольної інтоксикації може виникнути значне ураження життєво важливих центрів мозку. На фоні сп'яніння зростає токсичність транквілізаторів, нейролептиків, послаблюється координація рухів (у зв'язку з м'язовою слабкістю), може різко знижуватись артеріальний тиск, порушуватись дихання.

Етиловий спирт може спотворювати дію і підвищувати токсичність деяких лікарських засобів і отрут. При вживанні його з кислотою ацетилсаліциловою значно зростає ризик появи виразок шлунку, що може ускладнитись важкими кровотечами. Парацетамол, як і багато інших гепатотоксичних агентів, у осіб, що постійно вживають алкоголь, може спричинити важке ураження печінки. У хворих на хронічну серцеву недостатність алкогольні напої підвищують токсичність серцевих глікозидів. Алкоголь зменшує активність антикоагулянтів, провокуючи появу внутрішньосудинних тромбів. Прийом етилового спирту і протидіабетичного засобу глібутиду може спричинити виникнення дуже небезпечної лактоацидотичної гіперглікемічної коми.

Поряд з цим етанол здатий зменшувати токсичність метилового спирту і етиленгліколю.

Застосування. Етиловий спирт можна віднести до антисептиків. Він діє практично на всі групи мікроорганізмів, руйнує клітини бактерій і мікроскопічних грибів. Застосовується етанол в медицині як знезаражувальний засіб (наприклад, для обробки операційних столів і рук хірурга) та як розчинник лікарських препаратів (для виготовлення настоек і екстрактів із лікарських трав та іншої рослинної сировини). Часто етиловий спирт використовують як консервант. Крім того, етанол застосовують як піногасник при подачі штучним шляхом кисню під час вентиляції легенів та як антидот при отруєнні токсичними спиртами, наприклад метанолом або етиленгліколем. Обумовлено його дію тим, що при наявності декількох субстратів фермент алкогольдегідрогеназа здійснює тільки конкурентне окиснення. Саме завдяки цьому, після негайного прийому етанолу слідом за токсичним метанолом або етиленгліколем, спостерігається зменшення поточної концентрації отруйних

для організму метаболітів.

Етиловий спирт є хорошим розчинником. Ця властивість дозволяє використовувати його в харчовій промисловості. Етанол є розчинником для ароматизаторів, він може використовуватися як консервант для хлібобулочних виробів і зареєстрований як харчова добавка E1510.

Широко застосовується етанол в хімічній промисловості. Він служить сировиною для виробництва таких речовин, як діетиловий етер, ацетатна кислота, хлороформ, етилен, ацетальдегід, тетраетилсвинець, етилацетат. У лакофарбовій промисловості етанол широко використовують як розчинник. Спирт є основним компонентом склоомивачів та антифризів, входить до складу миючих засобів.

Будь-який етиловий спирт, включаючи найбільш очищені сорти, містить домішки – альдегіди і кетони (оцтовий, пропіоновий, мурашиний, масляний, кротоновий альдегіди, акролеїн, діацетил, ацетон); естери та етери (метилацетат, етилацетат, етилбутаноат, діетиловий, метилпропіонат, етилпропіонат, ізобутилізобутаноат); спирти (ізопропіловий, пропіловий, ізобутиловий, бутиловий, аміловий, ізоаміловий, вторинний бутилкарбінол, метиловий, гексиловий, гептиловий, вторинний і третинний бутиловий, пентанол-2); кислоти (оцтова, масляна, ізомасляна, валеріанова, ізовалеріанова, пропіонова); аміни (метиламін, диметиламін, триметиламін, етиламін, діетиламін, триетиламін) і ряд інших неідентифікованих домішок. Синтетичний і гідролізний етанол, крім цього, можуть містити сірчисті сполуки, луги, фурфурол і інші домішки. Більшість цих домішок присутні в етанолі у кількостях, що не чинять впливу на їх органолептичні властивості і токсичний потенціал. Вміст деяких з них, найбільш токсичних, або таких, що надають етиловому спирту неприємного смаку і запаху, суворо регламентується. До числа таких нормованих речовин належать альдегіди, сивушне масло, естери та метиловий спирт.

2.2. Сивушне масло

Суміш вищих ($C_3 - C_{10}$) одноатомних аліфатичних спиртів (див. табл. 1) являє собою складову сивушного масла, одержуваного при ректифікації спирту-сирцю.

Вищі спирти з числом вуглецевих атомів до 10 розчинні у воді, і тому легко переганяються з водяною парою. Сивушне масло надає спирту

неприємного специфічного запаху і смаку, але бере участь у формуванні аромату деяких вин.

Гостра токсичність вищих спиртів, як видно з табл. 1, у 1,5–3 рази перевищує токсичність етанолу. У відповідності до цього вищі спирти і сивушне масло відносять до категорії середньотоксичних сполук.

Вищі спирти викликають сп'яніння, схоже на алкогольне. Вони окиснюються в організмі за участю алкогольдегідрогенази, мікросомальної етанолокиснювальної системи і альдегіддегідрогенази до відповідних альдегідів і кислот. Ізопропіловий спирт окиснюється до ацетону. Швидкість окиснення вищих спиртів в середньому в 2–2,5 рази нижче, ніж у етанолу. Швидкість всмоктування та окиснення етилового спирту в присутності вищих спиртів сповільнюється. До вищих спиртів швидко розвивається непереносимість, а в окремих випадках гіперчутливість та алергія. Існує думка, що сивушне масло модифікує токсичну і наркотичну дію етанолу.

В експерименті на щурах показано, що введення до складу етилового спирту сивушного масла в кількості 1 % в 1,3 рази підвищує летальний ефект етилового спирту і викликає більш виражені зміни внутрішніх органів при хронічній інтоксикації.

2.3. Метиловий спирт

Метанол є найбільш важко відокремлюваною домішкою в процесі ректифікації етилового спирту. За своїми органолептичними властивостями він мало відрізняється від етанолу і тому є однією з основних причин випадкових смертельних отруєнь.

Гостра токсичність метанолу не набагато вища, ніж етилового спирту (табл. 1). Проте організм людини більш чутливий до його дії. Смертельна доза метанолу, зазвичай, коливається в межах 30–250 мл.

Швидкість окиснення метанолу, за даними різних авторів, у 3–6 разів нижча за швидкість окиснення етилового спирту. Його токсична дія пов'язана з утворенням метаболітів – формальдегіду і мурашиної кислоти. Формальдегід уражає зоровий нерв, а мурашина кислота призводить до сильного ацидозу. При комбінованому впливі метанолу і етанолу на організм людини виявлено просту сумачію їх токсичних ефектів. За даними інших авторів, одночасний вплив цих спиртів супроводжується потенціюванням їх токсичної дії. Застосування етанолу як антидоту при отруєнні метанолом останнім часом

розглядається з позицій використання етанолу як додаткового енергетичного субстрату.

2.4. Етиленгліколь

Етиленгліколь – найпростіший двоатомний спирт. Застосовується в техніці як антифриз; в хімічній промисловості – як розчинник та для проведення органічного синтезу.

Потрапляючи до ШКТ дуже швидко всмоктується в кров. Смертельна доза становить 2 мл/кг (або біля 100 мл) для дорослого. Етиленгліколь (близько 60 %) окиснюється в печінці під дією алкогольдегідрогенази.

Його токсичність обумовлена, перш за все, накопиченням токсичних проміжних метаболітів – гліколевого альдегіду, гліколату, гліюксилату, які в свою чергу перетворюються в оксалатну кислоту. Ці речовини зумовлюють розвиток метаболічного синдрому, який є відмінною ознакою отруєння етиленгліколем. Оксалатна кислота з іонами кальцію утворює нерозчинний оксалат кальцію, кристали якого випадають в тканинах різних органів, викликаючи ураження нирок, печінки, серця, судин, легенів, клітинних структур ЦНС з подальшим розвитком набряку мозку.

2.5. Альдегіди

Альдегіди представлені в етиловому спирті і алкогольних напоях, в основному, оцтовим, а також пропіоновим та масляним альдегідами. Особливо інтенсивно альдегіди утворюються при перегонці вина в коньячний спирт і при хересуванні вин. При старінні спиртних напоїв кількість альдегідів в них збільшується.

Гостра токсичність ацетальдегіду, що вводиться до шлунку, на порядок нижче його токсичності при введенні внутрішньочеревно або внутрішньовенно, і ненабагато відрізняється від такої у етанолу. Останнє пов'язано з високою реакційною здатністю альдегідів, завдяки якій вони взаємодіють з вмістом шлунка, білками слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і майже не надходять до крові у вільному вигляді.

2.6. Алкогольні напої

До алкогольних напоїв відносять продукцію, що містить не менше 1,5 % етилового спирту, отриманого з харчової, вуглеводвмісної сировини. В залежності від вмісту етилового спирту (об'ємної частки, %) алкогольні напої розділяються на:

- напої з високим вмістом етилового спирту (питний етиловий спирт 95%);
- міцні напої (31–70 %);
- середньоалкогольні напої (9–30 %);
- слабоалкогольні напої (1,5–9 %).

Горілки – спиртні напої міцністю 38–45 %, 50 і 56 %, отримані шляхом обробки водно-спиртової суміші адсорбентом з подальшою фільтрацією. Для приготування водно-спиртової суміші (сортуння) використовують спирт-ректифікат, пом'якшену воду.

До міцних алкогольних напоїв відносять також ром, віскі, джин, бренді, коньяк. Особливістю їх виробництва є витримка в дубових бочках, обвуглених або необвуглених з середини.

Ром – міцний алкогольний напій (40–55 %), отриманий шляхом тривалої витримки ромового спирту в дубових бочках. Натуральний ром, в залежності від хімічного складу і органолептичних властивостей, буває легким, середнім та важким. Важкий ром містить багато побічних продуктів спиртового бродіння (летючих кислот, естерів тощо), легкий – їх не містить, а середній займає проміжне положення між ромами легкого і важкого типів.

Віскі – міцний алкогольний напій (40–45 %), одержують перегонкою збродженого зернового суслу (жита, вівса, кукурудзи, ячмінного солоду) з наступною витримкою в дубових обвуглених бочках від 3 до 10 років.

Джин – міцний алкогольний напій (45 %), отриманий шляхом перегонки водно-спиртових настоїв пряно-ароматичної сировини, обов'язковим компонентом якого є ягоди ялівцю.

Бренді – міцний алкогольний напій, отриманий шляхом перегонки виноградного вина або зброджених плодово-ягідних соків.

Коньяк – міцний алкогольний напій з характерним букетом і смаком, виготовлений з витриманого не менше 3 років коньячного спирту. Коньячний спирт (62–70 % об.) отримують з виноградного вина (коньячного виноматеріалу) шляхом перегонки, фракціонування (молодий коньячний спирт) і витримки (дозрівання) у дубових бочках.

Лікєро-горілчані вироби за змістом спирту займають проміжне положення між міцними алкогольними і середньоалкогольними напоями. Вони представляють собою суміші, що складаються зі спирту, води, цукрового

сиропу, колера, а також, залежно від рецептури, із спиртованих і консервованих цукром соків, морсів, настоїв, ароматних спиртів, купажних матеріалів.

Виноградні вина – напої, отримані в результаті спиртового бродіння виноградного соку (концентрату виноградного соку) або мезги (роздроблених ягід винограду).

Плодові вина готують шляхом спиртового бродіння підцукрованого соку свіжих плодів або підцукрованого соку, що отримують з попередньо підброженої плодової мезги.

Пиво – освіжаючий, насичений діоксидом вуглецю, пінистий напій, одержаний в результаті зброджування пивного сусла спеціальними расами пивних дріжджів. В залежності від вмісту спирту пиво буває міцне (8–11,5 % спирту), слабоалкогольне (1,5–8 % спирту) і безалкогольне (не більше 0,5 % спирту).

До слабоалкогольних напоїв відносять також сидр, солодові напої, напої на зерновій сировині та інші напої з об'ємною часткою етилового спирту не більше 9 %.

Вміст сивушного масла у коньяках, на відміну від горілок, не нормується і досягає значних величин – 1500–2000 мг/л. Ром, бренді і віскі містять 1000–4000 мг/л сивушного масла, вміст якого при старінні цих напоїв зростає. Вміст вищих спиртів у винах коливається в межах 250–650 мг/л. В зразках самогону, а також в італійській граппі рівень вищих спиртів становить 1500–7000 мг/л.

Концентрація метанолу в білих виноградних винах, зазвичай, не перевищує 240 мг/л, в червоних – 3000 мг/л, а в плодово-ягідних винах може досягати 6000 мг/л. Особливо багато метанолу утворюється при бродінні мезги. Концентрація його при перегонці плодових виноматеріалів збільшується в 9–15 разів. Тому в коньяках вміст метанолу допускається в межах 1000 мг/л.

Вміст альдегідів в коньяках і винах не регламентується. Між тим, в коньяках він, зазвичай, коливається в межах 30–50 мг/л. Окрім аліфатичних, в коньяках нерідко визначається велика кількість альдегідів фуранового ряду, зокрема, оксиметилфурфуролу (до 20 мг/л). У винах вміст альдегідів, зазвичай, коливається в межах 10–50 мг/л, але може досягати 250 мг/л, а в хересі – 600 мг/л. Середній вміст альдегідів фуранового ряду у винах знаходиться в межах 5–10 мг/л, але може досягати 30 мг/л.

2.7. Сурогати алкоголю

Сурогати алкоголю – рідини, що вживають з метою сп'яніння замість

звичайних алкогольних напоїв через недоступність останніх. Це поняття об'єднує різні за своїм хімічним складом і фізико-хімічними властивостями рідини або їх суміші. Термін «сурогати алкоголю» є збірним і базується виключно на суб'єктивній ознаці (вживання замість алкогольних напоїв). Найбільш коректно цей термін використовується в клінічній токсикології. Згідно класифікації, запропонованої Є. О. Лужніковим, сурогати алкоголю у токсикології поділяють на дві групи.

Першу групу складають різні розчини і рідини, виготовлені на основі етилового спирту або такі, що містять значну кількість етилового спирту. Рідини і розчини, віднесені до цієї групи, іменовані також істинними сурогатами алкоголю, викликають інтоксикацію, схожу за клінічними проявами з алкогольною. До них відносяться:

- спирти етилові гідролізний і сульфідний (спирти різної міри очищення, отримані шляхом переробки відходів лісової і деревообробної промисловості, які застосовуються, головним чином, в технічних цілях);
- спирти етилові синтетичні (спирти різної міри очищення, отримані шляхом гідратації етилену, які застосовуються, головним чином, в технічних цілях).
- спирт етиловий-сирець, зроблений з харчової сировини, що використовується для одержання харчового спирту і в технічних цілях; представляє собою продукт, який одержують шляхом одноразової ректифікації перебродившої біомаси, що містить, окрім етанолу (не менше 88%), домішки у вигляді альдегідів, сивушного масла, естерів і метилового спирту;
- денатурат, що представляє собою технічний спирт з різного роду добавками, які різко погіршують його органолептичні властивості або змінюють його колір;
- одеколони і лосьйони (50–60 % розчини харчового або технічного етилового спирту з додаванням ефірних масел і інших інгредієнтів);
- клей БФ (продукт на основі спирту етилового технічного, фенольно-формальдегідної смоли, полівінілацетату і ацетону);
- політура (суміш спирту етилового технічного з ацетоном і вищими спиртами);
- спиртові настойки лікарських рослин (настойки глоду, часнику та ін.),

- водно-спиртові екстракти лікарських рослин (екстракти родіоли рожевої, елеутерококу та ін.), спиртовані соки рослин (соки алое, каланхое та ін.);
- інші розчини, що містять значну кількість етилового спирту.

До другої групи відносять рідини, що не містять етиловий спирт, але за своїми органолептичними властивостями або за здатністю чинити психоактивну дію нагадують етанол. Клінічна картина отруєння цими речовинами часто істотно відрізняється від такої при отруєнні етанолом. Здебільшого зустрічаються отруєння метанолом, пропіловими спиртами (*n*-пропанол, ізопропанол), бутиловими спиртами (*n*-бутанол, бутанол-2), аміловим спиртом та його ізомерами, етиленгліколем, ефірами етиленгліколю і тетрагідрофурфуриловим спиртом. Такі рідини називають помилковими сурогатами алкоголю.

Неважко помітити, що у наведеній класифікації сурогатів алкоголю відсутні алкогольні напої домашнього виготовлення. Між тим у деяких публікаціях, переважно наркологічного профілю, самогон та інші «народні» алкогольні напої називають сурогатами алкоголю.

Деякі клінічні спостереження свідчать про те, що алкогольна інтоксикація, викликана самогоном або іншими сурогатами з високим вмістом одноатомних аліфатичних спиртів, характеризується швидким розвитком, більшою тривалістю, більш глибокими порушеннями свідомості, розладами епілептиформного характеру і важким постінтоксикаційним синдромом. Часте вживання таких сурогатів сприяє швидкому розвитку психоорганічного синдрому. Формування алкоголізму при цьому не супроводжується зростанням толерантності до етанолу.

3. Етіопатогенез та клініка алкоголізму

Розвиток алкоголізму проходить під впливом безлічі факторів внутрішньої та зовнішньої природи. Основним внутрішнім фактором є генетична схильність до алкоголізму. Достовірно відомо, що у прямих родичів алкоголіків ризик розвитку алкоголізму в 7–10 разів вищий, ніж у середньому в популяції. В ході недавніх досліджень в області генетики були встановлені гени, пошкодження яких спонукає людину до захворювання на алкоголізм. Специфічний склад особистості – легка сугестивність, труднощі соціальної адаптації, різкі коливання настрою також сприяють розвитку алкоголізму. До

факторів зовнішнього середовища відносяться культура і традиція регіону, виховання, а так само соціальна структура суспільства, багато в чому визначають початкове ставлення індивіда до алкоголю і полегшують доступ людей молодого віку до спиртних напоїв.

В патогенезі алкоголізму виділяють два основних моменти: наркотичний вплив алкоголю на структури і процеси центральної нервової системи і токсичний вплив алкоголю і продуктів його розпаду на органи і тканини організму. На рівні центральної нервової системи хронічне зловживання алкоголем порушує функцію нейромедіаторних систем, головним чином опіатної та катехоламінової (ці системи курують емоційними і поведінковими реакціями людини, а також беруть участь у формуванні почуття задоволення), що є причиною виникнення патологічного потягу до алкоголю та розвитку *абстинентного синдрому* і зміни реакції організму на алкоголь. У той же час алкоголь є класичною протоплазматичною отрутою, яка проникаючи в клітини спричиняє руйнівну дію на клітинні структури й порушує процеси обміну речовин.

У чоловіків алкоголізм розвивається приблизно протягом 10–15 років хронічного зловживання алкоголем. У жінок цей період коротший, що пояснюється підвищеною чутливістю жіночої статі до дії алкоголю. Розвиток захворювання протікає в декілька етапів.

Класифікація алкоголізму згідно з клінічними стадіями розвитку захворювання:

- *I стадія* – розвивається патологічний потяг до вживання спиртних напоїв і перехід від випадкового споживання до систематичного;
- *II стадія* – характеризується розвитком абстинентного синдрому (синдрому похмілля) у разі припинення вживання алкоголю;
- *для III стадії* властиве різке зниження витривалості до алкоголю і поява ознак алкогольного ураження внутрішніх органів.

Перша стадія алкоголізму розвивається в результаті багаторічного зловживання спиртними напоями і характеризується появою психічної і фізичної алкогольної залежності. Психічна залежність проявляється виникненням спонтанного бажання вжити алкоголь або появою почуття незадоволення, коли з якихось причин це зробити не вдається. Бажання вжити алкоголь розцінюється алкоголіком як споріднене почуття голоду або спраги.

Насичення алкоголем виникає тільки при вживанні значних доз спиртного, а критичне ставлення до пияцтва поступово знижується і зникає взагалі. Хворий намагається виправдати кожен епізод пияцтва. Соціальна і трудова активність знижуються. Фізична залежність визначається зниженням загальної чутливості організму до дії алкоголю, зникнення блювотного рефлексу у разі вживання великих доз спиртного і значне збільшення тривалості фази алкогольного сп'яніння.

На другій стадії алкоголізму кількість випитого алкоголю і витривалість по відношенню до спиртного досягають максимуму. Відзначається різке зниження самоконтролю під дією навіть незначних доз алкоголю. Поведінка хворої людини, його настрій і ставлення до навколишнього світу змінюються в негативну сторону, з'являються виражена нервозність, агресивність. Максимальний розвиток фізичної залежності дає початок одному з найбільш яскравих проявів другій стадії хронічного алкоголізму – абстинентного синдрому.

Зазвичай абстинентний синдром розвивається через 8–12 год після останнього вживання спиртного. Початкові ознаки носять характер вегетативних розладів: підвищення артеріального тиску, прискорене серцебиття, прискорене дихання, тремтіння пальців рук, язика, повік або інших частин тіла. Часто виникає нудота і блювота при спробі з'їсти або випити будь-що. Іноді клінічну картину абстинентного синдрому доповнюють психічні розлади у вигляді галюцинацій і втрати свідомості. У цей період потяг до сп'яніння максимальний. Легкі форми абстинентного синдрому тривають не більше 2 днів, тяжкі форми – більше 5 днів. Іноді на тлі триваючого абстинентного синдрому може виникнути запійне пияцтво.

На другій стадії алкоголізму відбувається значна деградація особистості хворого, змінюються системи цінностей і поведінка.

На третій стадії алкоголізму витривалість до алкоголю знижується. Сп'яніння настає навіть при вживанні невеликих доз алкоголю. Абстинентний синдром набуває більш важкого перебігу і супроводжується нападами зворотних інтелектуально-амнестичних порушень. На тлі прогресуючої деградації психіки виникають істеричні напади, пасивність. Ураження внутрішніх органів стають незворотними, загострюються різні хронічні захворювання.

Прогноз захворювання. Алкоголізм протікає з різною швидкістю. Важкий

прогресивний алкоголізм розвивається за 2–3 роки і характеризується злякисним перебігом з серйозною зміною особистості хворого і відсутністю ремісій. Середньопродвинутий алкоголізм розвивається за 8–10 років і характеризується легшим перебігом. В еволюції захворювання можуть спостерігатися тривалі ремісії. Малопродвинутий алкоголізм розвивається дуже повільно. При цій формі захворювання третя стадія алкоголізму так і не настає, а ремісії можуть тривати кілька років. Особливо важко протікає алкоголізм у людей старшого віку. Алкоголізм, що почався в юнацькому віці, протікає дуже важко. Прогноз захворювання залежить від стадії захворювання, ступеню зміни особистості хворого, наявності уражень внутрішніх органів і ефективності проведеного лікування.

4. Клінічна картина отруєнь алкоголем

Гостре отруєння етанолом характеризується, перш за все, ознаками глибокого пригнічення ЦНС. Спочатку навіть прийом порівняно невеликої кількості алкоголю призводить до сп'яніння і значного збудження. Згодом потерпілі втрачають свідомість, не реагують на тактильні, больові та інші подразники. Спостерігаються симптоми пригнічення життєво важливих функцій – дихання і кровообігу. Атеріальний тиск знижується, шкіра бліда з ціанотичним відтінком, на дотик холодна, волога, липка. Температура тіла падає. Зіниці вузькі, не реагують на світло. Пригнічуються інші рефлекси, втрачається чутливість, розслаблюються скелетні м'язи.

Клінічна картина при отруєнні метиловим спиртом: сп'яніння виражене слабо, можливі нудота, недомогання. За 1–2 доби нарастають симптоми інтоксикації: біль в животі, головний біль, запаморочення, блювота, біль у литкових м'язах, диплопія, сліпота. Нерідко розвиваються судоми, гіпертонус м'язів кінцівок, кома.

Клінічна картина при отруєнні етиленгліколем. Для отруєння етиленгліколем характерна періодичність з певною для кожного періоду симптоматикою. Розрізняють три періоди:

- *початковий*, триває до 12 год і характеризується симптомами ураження ЦНС по типу алкогольного сп'яніння;
- *нейротоксичний*, прогресують симптоми ураження ЦНС і приєднуються порушення дихання і серцево-судинної системи;

- *нефротоксичний*, за 2–5 діб переважають симптоми ураження печінки і нирок.

5. Перша допомога при отруєннях алкоголем та методи профілактики алкоголізму

Перша допомога при гострому отруєнні етанолом включає заходи по припиненню всмоктування його в ШКТ. Для цього, після інтубації трахеї за допомогою зонду, промивають шлунок невеликими порціями (по 300–400 мл багаторазово) 0,1% розчину калію перманганату або натрію гідрокарбонату кімнатної температури. Підшкірно вводять 2 мл кордіаміну і 1 мл 10% розчину кофеїну-бензоату натрію. Гіперсекреція слинних і бронхіальних залоз усувається атропіном, нудота – протиблювотними засобами (наприклад, метоклопрамідом). Метаболічний ацидоз і гіпоглікемію коригують, відповідно, натрію гідрокарбонатом (200–500 мл 4 % розчину внутрішньовенно краплинно) і глюкозою (500 мл 10 % розчину також у вену) з інсуліном (підшкірно 10–12 ОД). За показаннями вдаються до оксигенотерапії, серцево-судинних препаратів тощо. При алкогольній комі застосовують налоксон (внутрішньовенно 0,4–2 мг). Дуже важливим є попередження пригнічення дихання і аспірації блювотних мас, корекція гіпоглікемії і кетозу шляхом введення глюкози у вену, як і калію хлориду при сильній блювоті.

Першу допомогу при гострому отруєнні метанолом починають з природньої детоксикації: промивання шлунка, форсованого діурезу з олужненням плазми, раннього гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Специфічна терапія: використання спирту етилового 30 % всередину по 50 мл кожні 3 години (загальна доза – 400 мл) або внутрішньовенно 5 % (1–2 г чистого алкоголю на 1 кг маси на добу).

Симптоматична терапія: при порушеннях зору здійснюють супраорбітальне введення атропіну, гідрокортизону.

Перша допомога при гострому отруєнні етиленгліколем включає:

- методи детоксикації: в перші дві доби проводять гемодіаліз, перитонеальний діаліз, гемосорбцію;
- специфічна терапія: в перші дві доби – призначення 30% спирту етилового всередину по 50 мл кожні 3 години (загальна доза – 400 мл) або внутрішньовенно 5% (1–2 г чистого алкоголю на 1 кг маси на добу); по

10–20 мл 10% хлористого кальцію чи кальцію глюконату внутрішньовенно (для зв'язування кислоти оксалатної).

Симптоматичну терапію проводять як і при важкій алкогольній інтоксикації.

Профілактика алкоголізму. Проблема розповсюдження алкоголізму в теперішній час непокоїть всі високорозвинені країни. Паралельно з ростом розповсюдження алкоголізму серед дорослих виникають проблеми росту прийому алкоголю серед молодого покоління. Проблему чітко розділяють на три основні аспекти – медичний, соціальний і правовий, головним з яких є соціальний. Медичний і правовий аспекти мають залежне положення і набувають більше чи менше значення в залежності від соціальних умов окремої країни.

На сьогодні у всіх розвинених країнах є спеціальні державні медичні органи і установи які займаються вирішенням проблем алкоголізму та наданням допомоги хворим.

Основними задачами наркологічних служб є:

- раннє виявлення та облік хворих хронічним алкоголізмом;
- лікувально-діагностична, консультативна і психопрофілактична робота;
- вивчення захворюваності на алкоголізм;
- аналіз ефективності наданої медичної і профілактичної допомоги;
- соціально-побутова допомога хворим які знаходяться під наглядом диспансеру;
- психогігієнічна та профілактична робота.

Під профілактикою алкоголізму маються на увазі психологічні заходи, спрямовані на формування негативного ставлення до алкоголю. Їх завдання полягає у формуванні способу життя людини без виникнення у нього тяги до алкоголю.

Виділяють три основні етапи профілактики алкоголізму:

Первинна профілактика алкоголізму включає в себе заходи, спрямовані на попередження причин виникнення алкоголізму. Оптимальним періодом з точки зору формування антиалкогольних настанов є вік нижче середнього. Пояснювальна робота повинна бути спрямована на заперечення споживання алкоголю як символу престижу. Необхідно говорити про згубні властивості

алкоголю і можливі наслідки його вживання, сформувавши у свідомості альтернативу стилю життя, який включає споживання алкоголю.

Вторинна профілактика алкоголізму передбачає роботу безпосередньо з людьми, які вже вживають алкоголь. До складу даної профілактики входять діагностика, розкриття психологічного неблагополуччя особистості, пропозиція широкої психологічної допомоги. При цьому застосовуються:

- робота з безпосереднім оточенням і сім'єю пацієнта;
- зустрічі з колишніми хворими на алкоголізм – клінічна бесіда;
- кабінети анонімно-наркологічної та соціально-психологічної допомоги.

Третинна профілактика алкоголізму надає кваліфіковану допомогу хворим, що видужують від алкоголізму. Гарним прикладом є організація психологічних консультацій, створення клубів тверезості та інше.

Профілактика, діагноз і лікування алкоголізму на самих ранніх стадіях мають величезне значення, як і при будь-якому іншому захворюванні.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Що являє собою алкоголізм?
2. Що розуміють під поняттям «алкоголь»?
3. Фізико-хімічні властивості та застосування етанолу.
4. Токсикокінетика етанолу.
5. Токсикодинаміка етанолу.
6. Які основні фактори впливають на розвиток алкоголізму?
7. Абстинентний синдром та основні його ознаки.
8. Токсична дія етанолу на ЦНС.
9. Токсична дія етанолу на ШКТ та печінку.
10. Токсична дія етанолу на серцево – судинну та дихальну системи.
11. «Алкогольний синдром плода». Причини та основні прояви.
12. Дія етанолу на слизові оболонки ротової порожнини.
13. Класифікація алкоголізму згідно з клінічними стадіями розвитку захворювання.
14. Від яких факторів залежить прогноз захворювання на алкоголізм?
15. Взаємодія етанолу з лікарськими засобами.
16. Фізико-хімічні властивості та застосування метанолу.
17. Токсична дія метанолу на організм.

18. Сивушне масло. Склад сивушних масел та їх токсична дія на організм людини.
19. Фізико-хімічні властивості та застосування етиленгліколю.
20. Чим обумовлена токсичність при отруєнні етиленгліколем?
21. Що розуміють під терміном «сурогати алкоголю»? Основні клінічні симптоми при отруєнні ними.
22. Клінічна картина при отруєнні етанолом. Перша допомога при отруєнні.
23. Гостре отруєння метанолом. Перша допомога при отруєнні.
24. Гостре отруєння етиленгліколем. Перша допомога при отруєнні.
25. Профілактика алкоголізму.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. В процесі метаболізму деяких речовин в організмі утворюється токсична речовина – формальдегід. Він може утворюватись з:

- А. Етанолу
- Б. Резорцину
- В. Метанолу
- Г. Ацетону

2. При отруєнні метанолом виникає сліпота. Це пов'язано з метаболізмом цієї речовини в організмі з утворенням токсичного метаболіту:

- А. Кон'югату метанолу
- Б. Формальдегіду
- В. Кислоти форміатної
- Г. Хлороформу

3. Речовини в організмі під дією ферментів піддаються різним перетворенням. Який напрямок метаболізму характерний для спирту етилового:

- А. Окиснення
- Б. Гідроксилування
- В. Дезалкілювання
- Г. Кон'югація

4. При отруєнні антифризами, які виготовлені на основі етиленгліколю, використовують біохімічний антидот:

- А. Налорфін

- Б. Етанол
- В. Атропін
- Г. Амільнітрит

5. Як антидот при отруєнні метанолом використовують:

- А. Метиленову синь
- Б. Натрій гідрокарбонат
- В. Етанол
- Г. Унітіол

6. Які речовини зумовлюють розвиток метаболічного синдрому при отруєнні етиленгліколем:

- А. Гліколевий альдегід
- Б. Гліколат
- В. Всі вказані
- Г. Гліоксилат

7. Максимальна концентрація алкоголю в крові спостерігається за:

- А. 1,5–2 год
- Б. 30 хв
- В. 4 год
- Г. 15 год

8. Основним метаболітом етанолу є:

- А. Формальдегід
- Б. Метанол
- В. Ацетальдегід
- Г. Кислота *n*-амінобензойна

9. До складу сивушного масла, одержаного при ректифікації спирту-сирицю, входить:

- А. Ізопропанол
- Б. Всі речовини
- В. *n*-пентанол
- Г. *i*-бутанол

10. Який спирт називають «деревним»?

- А. Метиловий

- Б. Етиловий
- В. Ізопропіловий
- Г. Бутиловий

11. До методів природньої детоксикації при гострому отруєнні метанолом відносяться:

- А. Промивання шлунка
- Б. Всі перелічені
- В. Форсований діурез з олужненням плазми
- Г. Перитонеальний діаліз

12. Етанол використовується в медицині як:

- А. Антидепресант
- Б. Антисептик
- В. Снодійне
- Г. Заспокійливе

13. Яка речовина відноситься до групи депресантів, які пригнічують центральну нервову систему?

- А. Етанол
- Б. Кислота синильна
- В. Фенол
- Г. Формальдегід

14. Концентрація етанолу в крові виражається в:

- А. Молях
- Б. Процентах
- В. Проміле
- Г. Грамах

15. Алкогольне сп'яніння середнього ступеня, залежно від концентрації етанолу в крові, буде при:

- А. 0,4–0,5‰
- Б. 1,5–2,49‰
- В. 0,9–1,49‰
- Г. 3,5–5,0‰

ТЕМА:

ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ВЖИВАННІ ОПІАТІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ

План лекції:

1. Загальна характеристика, рослинні джерела опіатів.
2. Історія вживання опіатів.
3. Медичне використання опіатів.
4. Токсична дія, метаболізм опіатів.
5. Перша допомога при отруєнні опіатами.
6. Антидотна терапія.
7. Профілактика отруєнь опіатами.
8. Характеристика окремих представників групи опіатів.

1. Загальна характеристика, рослинні джерела опіатів

Опіати – група наркотиків седативного дії, які виділяють з опійного маку, а також їх похідні, які отримують при подальшій хімічній обробці морфіну. Опіати використовують в медицині для купіювання сильних болей, придушення кашлю і при діареї, відносяться до наркотичних анальгетиків. Більшість з них призначаються за рецептом, однак не надто сильнодіючі ліки можна купити без рецепта в поєднанні з іншими складовими.

Опіоїди – сполуки, які за хімічною структурою не схожі на опіати, але за клінічною дією є наркотичними анальгетиками, тому що вибірково взаємодіють з опіоїдними рецепторами. До них належать синтетичні речовини різних груп (фентаніл та його похідні, промедол, трамадол, метадон, бупренорфін, налоксон, налтрексон та ін.)

Рослинні джерела опіатів:

- Мак снодійний – *Papaver Somniferum* (*papa* – дитяча кашка; *somniferum* – снодійний від *somnus* – сон і *ferre* – нести);
- Мак щетинконосний – *Papaver setigerum*;
- Мак прицвітниковий – *Papaver bracteatum*;
- Мак східний – *Papaver oriental*.

Більшість опіатів знаходиться у маку снодійному, в інших сортах маку кількість опіатів менша.

Снодійний мак (*Papaver Somniferum*) – однорічна трав'яниста рослина 50–120 см заввишки. Стебло голе чи опушене, листки (крім нижніх) – стеблообгортні, цілісні, великозубчасті чи надрізанолопастеві, сизі. Квітки великі, чотирипелюсткові, одиночні, на високих квітконосах. Пелюстки квітів білі, фіолетові чи пурпурні, з білою, фіолетовою або жовтуватою плямою біля основи. Плід – округла коробочка, яка містить велику кількість насіння.

З лікарською метою заготовляють коробочки маку олійних сортів з верхівкою стебла тільки після повного дозрівання (головки повинні бути жовто–бурими). Зберігають коробочки і насіння як отруйну сировину. Термін придатності – 3 роки.

На всій території України вирощується як лікарська, олійна та декоративна рослина. Природні популяції цього виду маку невідомі. Введений в культуру з давніх часів. Культивування маку снодійного знаходиться під контролем Міжнародного комітету наркотиків при ООН.

Основними міжнародними постачальниками опію–сирцю є опійні плантації в двох великих регіонах земної кулі: Золотому півмісяці і Золотому трикутнику. Золотий півмісяць – це країни ближнього і середнього Сходу: Іран, Афганістан і Пакистан. Золотий трикутник – це країни Південної Азії: Лаос, Бірма і Тайланд.

Як сировина використовується опій (*Opium Papaveris*) та коробочки маку снодійного (*Capita Papaveris*). У народній медицині використовують не тільки молочний сік маку, а й його квітки та насіння.

Опій – натуральний продукт, який отримують при надрізанні незрілих головок маку. Молочний сік, що витікає з надрізів, збирають і висушують на повітрі (утворюючи опійну смолу, або опій-сирець). В хімічному відношенні опій – складна суміш сахарів, білків, смол, восків, пігментів, води та ін. До його складу входять більш ніж 50 активних алкалоїдів, які складають 10–20% загальної маси, відносні кількості яких залежать від умов вирощування, клімату, сорту та віку рослини. З них біля 30 є алкалоїдами ізохінолінового ряду, серед яких основним є морфін – 5–20%, кодеїн 1–5%, тебаїн 1–4%, папаверин 1–6%, носкапін 4–15%. В опії до 80% баластних речовин, специфічною речовиною є меконова кислота (5–10%), яка утворює солі з

морфіном та іншими алкалоїдами. Виявлення цієї кислоти підтверджує наявність опійних алкалоїдів.

Наркотичні засоби маку снодійного:

- Молочний сік з різних видів маку, який не є опійним, але містить алкалоїди маку, внесено до списків наркотичних засобів і психотропних речовин;
- Опій (у тому числі медичний);
- Макова соломка;
- Екстракт макової соломки;
- Морфін, кодеїн, тебаїн, норморфін, норкодеїн та ін.;
- Ацетильований опій;
- Діацетилморфін (героїн), 6-моноацетил- і 3-моноацетилморфін, ацетилкодеїн.

2. Історія вживання опіатів

- Фармакологічні ефекти опію були відомі ще стародавнім шумерам за 6000 років до нашої ери, які називали мак «рослиною радості».
- Опій використовувався стародавніми єгиптянами і був відомий грекам.
- Гіппократ (460–357 рр. до н.е.) прописував сік білого маку, змішаний з сім'ям кропиви, для нормалізації роботи кишківника.
- У Китай мак завезли арабські торговці. У Китайській літературі є рекомендації хірурга Хуа щодо приготування опію та гашишу для підготовки пацієнтів перед хірургічною операцією.
- Арабський вчений Авіценна, який є відомим лікарем середньовіччя як «батько сну», тому що ввів використання опію в ісламську медицину.
- Олександр Македонський привіз мак до Індії та Персії в 330 р. до н.е.
- Початок широкого використання опію у Китаї пов'язаний з поширенням звички палити тютюн.
- У Європі та Азії опій стали палити заради задоволення в XVI ст., після того, як Колумбом був завезений тютюн і спосіб палити його через трубку.
- У 1805 р. німецький фармацевт Сертюрнер виділив і описав алкалоїд опію, який назвав морфіном.
- У 1832 р. було синтезовано кодеїн, а у 1848 р. – папаверин.

- У 1856 р. з'явилися шприці, які зробили ін'єкції морфіну дуже популярними.
- У 1874 р. відомий британський хімік Олдер Райт отримав з відходів виробництва морфіну нову хімічну речовину – діацетилморфін для того, щоб допомогти хворим, які постійно вживають морфін, поступово відвикати від нього. Але відкриття Райта не помітили. Тільки в 1898 р. великий німецький фармаколог Генріх Дрейзер, який синтезував раніше аспірин, заново відкрив цю сполуку і звернув увагу, що вона володіє знеболюючою дією, набагато разів сильнішою за морфін. Сполуку назвали – героїн.
- У 1898 р. німецькою фармацевтичною компанією Bayer героїн було зареєстровано як лікарський препарат.
- На початку ХХ ст. героїн замінив морфін. Під час Першої світової і Громадянської воїн героїн стали називати «солдатським ліками». Однак, незабаром лікарі почали усвідомлювати, що пристрасть до героїну набагато сильніша за пристрасть до морфіну.
- Першою країною, що повністю заборонила прийом героїну, були США. У 1914 р. там вийшов знаменитий пакт Гаррісона, який заборонив героїн. За США цим же шляхом пішли європейські країни.
- Героїн повністю заборонили для медичного застосування з 1954 р.

У всіх цивілізованих країнах ведеться боротьба з незаконним виготовленням, розповсюдженням і вживанням опіатів.

За останнє десятиріччя була проведена велика наукова робота і отримані дані, яке місце Україна займає в світі за вживанням наркотиків (за вживанням опіатів – 8 місце).

За статистичними даними, за цей строк спостерігається трьохкратне зменшення захворювань на опіоманію, що супроводжується більш ніж двократним збільшенням захворювань на неопіодні нарко-токсикоманії (канабіноїди, психостимулятори і т.д.) і полінаркоманії.

Таке стрімке збільшення захворювань обумовлене, по-перше – прагненням осіб з великим «стажем» залежності від опіодів перейти на вживання «менш важких» (на їхню думку) психоактивних речовин, що часто призводить до формування комбінованої залежності від декількох психоактивних речовин різних фармакологічних груп. По-друге – поширенням

в середовищі наркозалежних осіб уявлень про небезпеку ін'єкційного шляху введення наркотиків, як можливого способу передачі ВІЛ-інфекції, до способів перейти на таблетовані форми психоактивних препаратів, що теж призводить до полінаркоманії. По-третє – неадекватно великими обсягами виготовлення та пропозиції на фармацевтичному ринку країни деяких психоактивних препаратів (наприклад, трамадол).

Були проведені дослідження, в ході яких відстежувалися історії 108 людей з наркотичною залежністю. Через сім років двадцять п'ять з них повністю відмовилися від прийому наркотиків. Тридцять п'ять продовжували вживати опіати, але під контролем медиків. Двадцять дев'ять чоловік не позбулися наркотичної залежності і дев'ятнадцять чоловік померли. Наведена статистика свідчить про важливість своєчасної медико-психологічної допомоги при виникненні проблем, пов'язаних зі зловживанням наркотичними речовинами.

3. Медичне використання опіатів.

Опій і опіати широко використовують в медицині як:

- анальгетики – знеболюючі засоби;
- протикашльові засоби;
- антидіарейні засоби.

У деяких країнах, в експерименті, опіати використовують як засіб для зняття ломки у пацієнтів в умовах стаціонару.

Тебаїн не використовують в медицині, він є прекурсором для синтезу цілого ряду лікарських речовин.

Види опію, які використовують в медицині:

- **«Медичний опій»** – одержують висушуванням опію-сирцю при помірній температурі, подрібненням до порошку і регулюванням вмісту морфіну, згідно фармакопейних вимог, на рівні 9,5–10,5 % шляхом додавання лактози, відходів какао або рисового крохмалю. Зазвичай, представляє собою порошок світло-коричневого кольору (допускають жовтувато-коричневі і червоно-коричневі часточки) і має характерний запах опію.
- **«Деодорований» або «денаркотизований» опій** – отримують обробкою опію петролейним етером для видалення наркотину та характерного запаху опію. Концентрація морфіну в ньому складає – 10–10,5 %.

- *«Концентрований» опій, пантопон, омнопон, папаверетрум* – суміш гідрохлоридів морфіну, кодеїну, папаверину і наркотину. Вміст морфіну близько 50 % .

4. Токсична дія, метаболізм опіатів

Причини інтоксикації. Передозування опіатами може відбуватися при навмисному або випадковому надходженні до організму надмірних доз препаратів при наркоманії, спробі суїциду або вбивства. У дитячому віці інтоксикація організму можлива при неналежному контролі за лікарським засобом, за дитиною, при передозуванні протикашльовими препаратами.

У дорослих випадки передозування зустрічаються в рамках проведення премедикації, у хворих з хронічним больовим синдромом у сукупності з печінковою і дихальною недостатністю. Морфін здатний викликати отруєння за умови підвищеної чутливості організму до препарату, перевищенням звичайної дози наркотику, повторним вживанням, вживанням препаратів замісної підтримуючої терапії в поєднанні з іншими наркотичними речовинами та ін. Високий ризик виникнення передозування можливий при вживанні кустарних опіатів, героїну, метадону.

Фізіологічна дія опіатів на системи організму:

Центральна нервова система

- аналгезія;
- ейфорія;
- пригнічення кашльового центру;
- пригнічення нервового збудження.

Дихання

- пригнічення дихання;
- уповільнення ритму дихання.

ШКТ

- зменшення перистальтики;
- зменшення секреції жовчі;
- зменшення панкреатичної і кишкової секреції;
- коліки;
- запори.

М'язи

- розслаблення;
- зменшення фізичної активності.

Токсична дія

- Швидкий розвиток толерантності, фізичної та психологічної залежності;
- Дихальні проблеми при палінні. Пошкодження структур носа при назальному прийомі;
- Інфекційні хвороби, рубці і нариви при частому внутрішньовенному введенні;
- Порушення функцій ШКТ, зниження апетиту, яке приводить до недоїдання і втрати ваги;
- Хронічна апатія, яка веде до недбалості;
- Різке припинення прийому наркотику призводить до абстиненції, яка проявляється психічною залежністю (поганий настрій, емоційне напруження, роздратованість) і фізичною залежністю (тремор, м'язові судоми, біль у м'язах, перепади температури тіла, втрата апетиту, слизо-, слино- та потовиділення та ін.).

Наслідки регулярного прийому опіатів:

Психічна залежність розвивається протягом 3–4 місяців прийому опію, 2 місяці для морфіну і набагато швидше для героїну.

Фізична залежність дуже сильна, розвивається за 10–20 днів прийому опію та за 2 дні щоденного прийому героїну

Діагностика опійного сп'яніння:

- ейфорія;
- піднесений і благодушний настрій;
- стан розслабленості, спокою, безтурботності;
- зміна розслабленості на похваллення з виразною мімікою і жестикуляцією без порушення координації;
- різке звуження зіниць;
- блідість шкіри.

Симптоми морфінізму:

- звужені зіниці;
- різке виснаження;
- жовтушність шкіри;
- рубці та пігментні плями на ліктьових згинах і стегнах після ін'єкцій.

Опійний абстинентний синдром – так називають синдром відміни, який проявляється в неврологічних, психосоматичних і соматовегетативних порушеннях при припиненні прийому засобів з опійного маку.

Розвиток опійного абстинентного синдрому

Темп розвитку абстиненції у хворих пов'язаний з фармакокінетичними особливостями походження опіатів. Наприклад, при внутрішньовенному використанні метадону абстиненція виникає не пізніше, ніж від препаратів з опійного маку. При використанні героїну симптоми абстиненції можна виявити через 48–72 год після вживання наркотику. Опійний абстинентний синдром триває від 3 до 10 днів, в окремих випадках при ускладненнях від 12 до 15 днів. Залежно від типу опіатів і характеру терапії тривалість лікування може зростати.

Зазвичай абстинентний синдром розвивається через 6–18 год після вживання наркотику.

Фази опійного абстинентного синдрому:

Існує кілька фаз, коли можна помітити основні ознаки дії опійної абстиненції. Всього розрізняють 4 фази.

1 фаза. Стан незадоволення, напруженості, який супроводжується соматовегетативними реакціями: мимовільне розширення зіниць, неконтрольовані прояви апетиту, нежить з чханням та ін.

2 фаза. Озноб, що змінюється жаром, пітливість, слабкість, відчуття незручності в м'язах спини і рук, постійна напруженість м'язів тіла, больові відчуття в жувальних м'язах. При абстинентній симптоматиці опійного характеру спостерігається дуже часте чхання: від 50 раз і більше, постійна сльозотеча.

3 фаза. Нездоланний потяг до наркотику. З'являються м'язові болі – судоми литкових м'язів, потреба постійно рухатися, адже болі спочатку посилюються, а при ходьбі поступово зменшуються.

4 фаза. Ця фаза проявляється через 5–10 днів з моменту позбавлення організму від наркотику. З моменту початку ломки з'являються болі в животі, діарея, блювота.

При боротьбі з основними проявами опійного абстинентного синдрому використовують як фармакологічні, так і психопатологічні методи впливу. Популярними стали психіатричні центри реабілітації, де під контролем лікарів і психотерапевтів проводять лікування хворих опійною абстиненцією.

Використання фармакологічного методу лікування без відповідної психологічної підтримки сильно знижує ефективність лікування.

Способи вживання опіатів

Опіати можуть потрапити до організму різними шляхами:

- оральний (прийом всередину);
- інтраназальний (вдихання і втягування через ніс);
- паління;
- ін'єкції (внутрішньовенні, підшкірні, внутрішньом'язові).

Спосіб вживання опіатів залежить від препарату. Більшість опіатів добре абсорбуються у шлунково-кишковому тракті, хоча більший ефект від їх вживання дає внутрішньовенна ін'єкція. Більшість опіатів абсорбуються також через слизову оболонку носа або через легені. Таким чином, опіум часто курять, а героїн, зазвичай, вводять шляхом внутрішньовенних або підшкірних ін'єкцій (80 %), вдихають (нюхають) (близько 15 %) або використовують разом зі стимуляторами для внутрішньовенного введення. Опіати також абсорбуються після внутрішньом'язового або підшкірного застосування. Препарати, виготовлені фармацевтичною промисловістю, вводять внутрішньовенно або приймають всередину.

Потрапивши до кровеносної системи, опіоїди розносяться по тілу і накопичуються в нирках, легенях, печінці, селезінці, шлунково-кишковому тракті, в головному мозку. Тільки деякі опіати, такі як морфін, долають гематоенцефалічний бар'єр. Основна відмінність між морфіном і більш сильнодіючим наркотиком героїном полягає в тому, що героїн більш ліпідорозчинний і тому легше долає гематоенцефалічний бар'єр. Досягнувши мозку, героїн перетворюється на морфін. Таким чином, героїн виявляється більш зручною оболонкою для транспортування морфіну до мозку, ніж морфін.

Метаболізм опіатів

Метаболічні шляхи і швидкість перетворення опіатів не завжди однакові і залежать від хімічної природи наркотику.

При внутрішньовенному введенні морфіну максимальний фармакологічний ефект досягається за декілька хвилин, при підшкірному та внутрішньом'язовому введенні – через 15 хвилин. Далі вміст морфіну у крові різко падає, так як при внутрішньовенному введенні останнього концентрація його у крові складає відповідно: через 2 год 0,04–0,30 мкг/мл та через 12 год –

0,002–0,007 мкг/мл. Біля 80 % морфіну від дози, яка вводиться виділяється з сечею протягом 8 годин. З жовчю виводиться до 10 % введеної дози. При багаторазовому прийомі морфіну він накопичується у волоссі та нігтях. Залишки морфіну можна виявити навіть через 72–100 год після прийому.

Кодеїн всмоктується достатньо швидко після парентерального введення. У випадку орального прийому максимальна концентрація в крові встановлюється через 1 годину. Основні продукти метаболізму кодеїну: глюкуронід кодеїну, норкодеїн та морфін. У випадку прийому терапевтичних доз кодеїну в інтервалі 20–40 год кількість морфіну у сечі починає перевищувати кількість кодеїну. Після орального прийому біля 86 % дози виділяється з сечею за 24 год.

Героїн – нестійкий в організмі та швидкодіючий наркотичний анальгетик. Він менш полярний, ніж морфін, тому має високу ліпідну та мембранну розчинність, що пояснює його швидке всмоктування та легке проходження гематоенцефалічного бар'єру. Досягаючи мозку, героїн метаболізується до морфіну, відповідаючи, таким чином, за транспорт морфіну до мозку. Основним метаболітом героїну є 6-моноацетилморфін (6-МAM), що забезпечує анальгетичну та наркотичну дію героїну. 6-МAM – метаболіт, характерний тільки для героїну, тому може виступити маркером його вживання на відміну від морфіну і кодеїну. До 80 % введеної дози героїну виводиться з сечею за 24 год.

5. Перша допомога при отруєнні опіатами

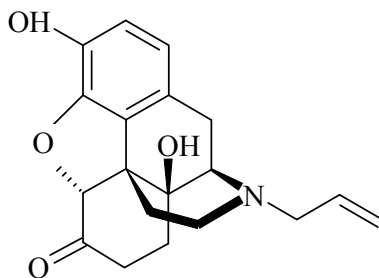
Перша допомога при отруєнні опіатами включає наступні заходи:

- викликати бригаду швидкої допомоги, вказавши на ознаки наркотичного отруєння;
- покласти потерпілого необхідно набік, підігнувши одне коліно (для стійкої позиції);
- забезпечити потерпілому свіже повітря, звільнити грудну клітину і зону коміру від гнітючого одягу (якщо такий є);
- промити шлунок слабким сольовим розчином (якщо потерпілий знаходиться у свідомості). Шлунок промивають неодноразово, оскільки опіати викликають спазм пілоричного сфінктера шлунку і затримуються в ньому, а також частково виділяються в просвіт кишківника, з якого знову

- всмоктуються. Повторні промивання шлунку проводять з введенням активованого вугілля або розчину калій перманганату (1:5000);
- дають сольове проносне (натрій сульфат або магній сульфат 25–30 г на прийом) і ставлять очисну клізму. Процедуру промивання шлунку проводять обережно в зв'язку з небезпекою розвитку судом. Попередньо змащений олією або водою зонд заводять повільно, акуратно, тому що тонус стравоходу підвищений і існує небезпека його розриву;
 - дають ентеросорбенти (активоване вугілля тощо);
 - при втраті свідомості, оглушенні, загальмованості – піднести ватний тампон, змочений нашатирним спиртом;
 - блювотні засоби протипоказані;
 - для зменшення всмоктування морфіну, введеного під шкіру, накладають джгут вище місця ін'єкції;
 - при важких станах – відсутність дихання і пульсу на сонній артерії, необхідні реанімаційні заходи – непрямий масаж серця і штучна вентиляція легенів методом «з рота в рот».

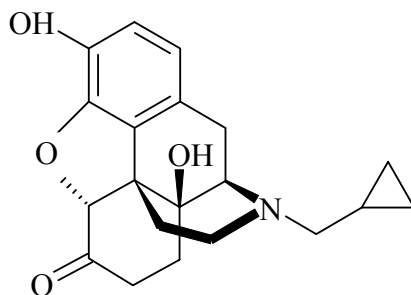
6. Антидотна терапія

Налоксон є опіатним антагоністом конкурентного типу, який не має морфіноподібної активності. Налоксон застосовують при гострій інтоксикації наркотичними анальгетиками. Короткочасність дії налоксону обмежує можливість його застосування для терапії наркоманій. Вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно (при прийомі всередину малоефективний, тому що швидко метаболізує в печінці). При введенні діє швидко (за 1–3 хв), але відносно нетривало (від 0,5 до 3–4 год – в залежності від дози і способу застосування). Побічні ефекти: алергічні реакції, при швидкому внутрішньовенному введенні – тремтіння, тахікардія, артеріальна гіпертензія, нудота, блювота.



НАЛОКСОН

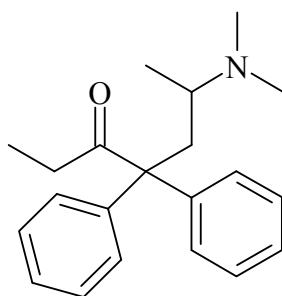
Налтрексон є антагоністом опіатних рецепторів. У порівнянні з налоксоном відрізняється більшою активністю, ефективний при прийомі всередину (дія настає через 1–2 год і триває до 24–48 год). У зв'язку з тривалою дією застосовують для терапії звикання до опіатів, а також при алкогольній залежності. Побічні ефекти: диспепсія, розлади сну, депресія, галюцинації, спазм бронхів, кашель, носові кровотечі, біль в суглобах та м'язах.



налтрексон

Метадонова (замісна) терапія

Метадон – препарат, створений як знеболюючий засіб для потреб армії Німеччини. Метадон – штучний опіат, який за властивостями нагадує героїн. Правда, на відміну від нього, він практично не викликає ейфорії, не так швидко руйнує людський організм, діє в кілька разів довше, дешевий. Пізніше формула потрапила до рук американських військових і була передана до наркологічного дослідницького центру в Лексінгтоні. У 1964 р. було запропоновано використовувати цей наркотик, як засіб для лікування опіумної залежності.



метадон

Фармакологічні методи лікування метадоном

Метадону гідрохлорид – синтетичний, тривало діючий агонист опіатів – є найбільш поширеним і ефективним фармакологічним засобом лікування опіатної залежності. Він застосовується для первинної терапії при одному з двох клінічних показань: коротка детоксикація і тривала підтримка пацієнтів з опіатною залежністю. Основою застосування метадону для детоксикації є той факт, що метадон – тривало діючий агент, він заміщає короткодійні наркотичні

засоби, такі як морфін або героїн. При цьому стабілізується стан пацієнта протягом декількох днів з мінімальними проявами синдрому відміни і більш рідкими епізодами ейфорії і пригнічення. Згодом проводять поступову, протягом кількох днів (тижнів), відмову від метадону з ретельним моніторингом суб'єктивних і об'єктивних симптомів. Кінцевою метою детоксикації є досягнення пацієнтом стану, вільного від наркотичної залежності. Ряд специфічних властивостей роблять метадон безпечним і ефективним засобом лікування. По-перше, адекватна одноразова доза метадону у пацієнтів зі стабільним станом діє протягом 24–36 год, що призводить до зникнення потреби в прийомі наркотику, без розвитку ейфорії, пригнічення і аналгезії. По-друге, пацієнти, що приймають метадон, повністю зберігають працездатність, розумово та фізично активні. По-третє, метадон формує перехресну толерантність до інших опіатів за рахунок блокади опіатних рецепторів. Це мінімізує ефекти короткодіючих наркотиків і знижує ймовірність передозування опіатів. Нарешті, метадон має мало побічних ефектів.

Метадонова терапія – амбулаторний метод усунення залежності від опіатів. В середині 1960-х рр. у Західній Європі та Америці *метадонові програми* стали найпопулярнішим методом лікування героїнової залежності. Суть програми полягає в наступному: наркоманам, які бажають стати на шлях виправлення, в спеціалізованих центрах щодня видають метадон. Оскільки речовини дуже схожі, то перехід з однієї на іншу проходить практично безболісно. Передбачалося, що поступово доза метадону буде знижуватися, зрештою, людина повністю відмовиться від наркотиків. Пероральна доза метадону гідрохлориду 30–100 мг/добу забезпечує стабільний рівень біологічно активного метаболіту в крові. Ця доза перестає призводити як до суб'єктивних симптомів інтоксикації, так і до поведінкових відхилень, які клінічно проявляються. Токсичні побічні ефекти рідкісні; загальний стан здоров'я поліпшується.

До середини 1990-х рр. зарубіжні медики перестали говорити про метадонові програми, як про панацею. Метадон зі способу лікування наркоманії став всього лише підтримуючим препаратом для невиліковних наркоманів: щось на зразок інсуліну для діабетика. Переходячи з героїну на безкоштовний метадон, людина отримує шанс прожити зайві кілька років і не стати злочинцем.

Опіатна наркоманія часто є хронічним, рецидивуючим захворюванням. Вивчення цього виду наркоманії показує, що припинення застосування наркотику – процес дуже повільний і велика частина пацієнтів не закінчує лікування. До факторів ризику повернення до зловживання опіатами відносяться: психопатологічні прояви (особливо, антисоціальні особистісні порушення), низьке соціально-економічне становище, слабка соціальна підтримка, невдалі спроби повторного лікування. Хоча методи лікування опіатної наркоманії продовжують удосконалюватися, стає зрозумілим, що немає єдиного методу, який був би придатний для всіх пацієнтів з опіатною залежністю. Більш того, кожен пацієнт повинен отримувати індивідуальне лікування з орієнтацією на освітню та професійну реабілітацію та лікування можливого супутнього психічного захворювання.

7. Профілактика отруєнь опіатами

Незважаючи на те, що ряд хворих з хімічною залежністю перестали звертатися за медичною допомогою, це не свідчить про зниження наркозагрози. За останні роки профілактика наркоманії суттєво покращилася. Державні та недержавні організації реалізують різноманітні програми, проводять акції. Розроблено методологічні основи первинної, вторинної та третинної профілактики наркоманії та алкоголізму. Визначено фактори ризику, що сприяють наркотизації, а також чинники, які, навпаки, забезпечують стійкість особистості. У профілактиці виділені медико-психологічні, психотерапевтичні, соціальні і педагогічні технології.

Що стосується медико-психологічних технологій, то вони передбачають систему дій, спрямовану на розвиток особистості, здатної ефективно розвиватися, долати життєві труднощі і проблеми. Соціальні та педагогічні ж технології пов'язані з грамотним наданням інформації, умінням зацікавити ідеями здорового життя. І, що особливо важливо, формуванням соціально-підтримуючої системи (навчання батьків, вчителів, однолітків, створення сприятливого клімату). Розроблено і профілактичні програми для дітей, підлітків та молоді різних вікових груп; для батьків, для вчителів. Вони апробуються і впроваджуються в школах і медико-психологічних центрах різних міст і областей України.

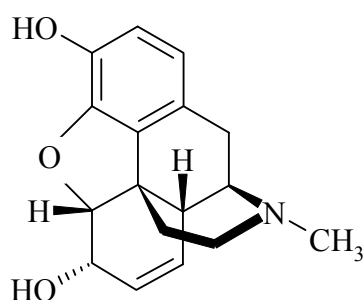
8. Характеристика окремих представників групи опіатів

В основі хімічної будови алкалоїдів опію лежить ізохіноліновий цикл. Всього синтезовано більше 300 аналогів морфіну з аналгетичною та ейфоричною (наркотичною) дією.

Основні представники групи опіатів:

Морфін (від імені давньогрецького бога сну Морфея (лат. *Morphinum*, *Morphine*, устар. – Морфій)) – головний алкалоїд опію, вміст якого в опії становить в середньому 10 %, тобто, значно вище всіх інших алкалоїдів.

У міжнародній класифікації морфін відноситься до першого списку Єдиної конвенції про наркотичні засоби.



морфін

Фармакологічна дія

Морфін є основним представником групи опіоїдних наркотичних анальгетиків. Агоніст опіоїдних рецепторів. Пригнічує передачу больових імпульсів в ЦНС, знижує емоційну оцінку болю, викликає ейфорію (підвищує настрій, викликає відчуття душевного комфорту, благодушності і райдужних перспектив незалежно від реального стану речей), яка сприяє формуванню лікарської залежності (психічної та фізичної).

Морфін використовується у вигляді солей, переважно у вигляді хлористоводневої солі морфіну. Відрізняється сильною болезаспокійливою дією, має також протишокову дію при травмах, знижуючи збудливість больових центрів.

У високих дозах морфін володіє сильним снодійним ефектом, який більш виражений при порушеннях сну, пов'язаний з больовими відчуттями. Морфін гальмує умовні рефлексії, знижує збудливість кашльового центру, викликає збудження центру окорухового нерву (міоз). Цей алкалоїд підвищує тонус гладкої мускулатури внутрішніх органів (в тому числі бронхів, викликаючи бронхоспазм), викликає спазм сфінктерів жовчовивідних шляхів, підвищує тонус сфінктерів сечового міхура, послаблює перистальтику кишківника,

збільшує перистальтику шлунка, знижує збудливість кашльового центру.

Морфін пригнічує блювотний центр, тому повторні дози морфіну і блювотні засоби, що вводяться після морфіну, блювоти не викликають. Знижує секреторну активність шлунково-кишкового тракту і температуру тіла. Характерним для дії морфіну є пригнічення дихального центру. Малі дози викликають затримку дихання і збільшення глибини дихальних рухів, великі дози забезпечують подальшу затримку і зменшення глибини дихання зі зниженням легеневої вентиляції. Токсичні дози морфіну викликають появу періодичного дихання типу Чейна-Стокса і подальшу зупинку дихання.

Морфін викликає виражену ейфорію, і при його повторному застосуванні швидко розвивається хвороблива пристрасть (морфінізм). Ця можливість розвитку наркоманії та пригнічення дихання є великими недоліками морфіну, які обмежують в ряді випадків використання його потужних анальгезуючих властивостей.

Використання в медицині

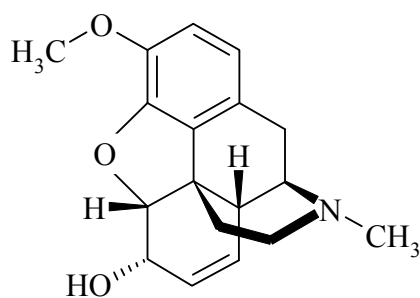
Застосовують морфін як беззаспокійливий засіб при травмах і різних захворюваннях, що супроводжуються сильними больовими відчуттями (злоякісні новоутворення, інфаркт міокарда та ін.). При підготовці до операції та в післяопераційному періоді, при безсонні, яке викликано сильними болями, іноді при сильному кашлі, сильній задишці, обумовленій гострою серцевою недостатністю.

Не можна застосовувати морфін для знеболення пологів, тому що він проходить через плацентарний бар'єр і може викликати пригнічення дихання у новонародженого.

Морфіном іноді користуються в рентгенологічній практиці при дослідженні шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчного міхура. Введення морфіну підвищує тонус м'язів шлунка, підсилює його перистальтику, прискорює його спорожнення і викликає розтягування дванадцятипалої кишки контрастною речовиною. Це сприяє виявленню виразки і пухлин шлунка та дванадцятипалої кишки.

Морфінова наркоманія – «морфінізм», з'явилася незабаром після того, як був винайдений метод застосування морфію шляхом підшкірного введення.

Кодеїн – 3-метилморфін, алкалоїд опіуму, що міститься в опії (0,2–2%). Міститься у маку снодійному (*Papaver somniferum*), отримують також напівсинтетичним шляхом – метилюванням морфіну.



кодеїн

Фармакологічна дія

Протикашльовий засіб центральної дії. Агоніст опіатних рецепторів, зменшує збудливість кашльового центру. Центральний протикашльовий ефект пов'язаний з пригніченням кашльового центру. Анальгетична активність обумовлена збудженням опіатних рецепторів у різних відділах центральної нервової системи і периферичних тканинах. У меншій мірі, ніж морфін, пригнічує дихання, рідше викликає міоз, нудоту, блювоту і запори (активація опіодних рецепторів у кишечнику викликає розслаблення гладких м'язів, зниження перистальтики і спазм усіх сфінктерів). Анальгетичний ефект розвивається за 10–45 хв після внутрішньом'язового і підшкірного введення і за 30–60 хв після перорального введення. Максимальний ефект досягається за 30–60 хв після внутрішньом'язового введення і за 1–2 год після перорального. Тривалість анальгезії – 4 год.

Застосування кодеїну у медицині

1. Лікарський засіб «Мікстура Бехтерева». Основні показання до призначення – заспокійлива дія, від головних болей і в ряді випадків при невралгії міжреберних нервів.

2. Таблетки «Терпінкод» і «Кодтерпін», що містять 0,008 г кодеїну, гідрокарбонат натрію та терпінгідрат. Остання речовина необхідна для кращого відведення мокротиння.

3. «Солпадеїн», «Нурофен Плюс», «Седалгін» і «Седалгін Нео», «Пенталгін» – всі містять в невеликій кількості кодеїн.

Але враховуючи, що кодеїн є наркотиком, незважаючи на слабшу дію, всі представлені препарати повинні відпускатися тільки за рецептом лікаря.

Наслідки застосування кодеїну

Кодеїн призначається в таблетках, порошках і розчинах дорослим. Добова доза не повинна перевищувати 0,02 г. В іншому випадку метилморфін викликає запаморочення, відчуття спраги, може бути почервоніння обличчя. При

отруєнні кодеїном свідомість потерпілого зберігається. Вплив на нервову систему проявляється у вигляді судом, розширення зіниць, відчуття гарного самопочуття, сонливості, депресії, безсоння, нервозності, сплутаності свідомості, посмикування м'язів, виникають спастичні болі в області живота, в рідкісних випадках кишкова непрохідність, запори, нудота, блювота. Спостерігають алергічні реакції у вигляді кропивниці, свербіння, набряку обличчя.

Наслідки приймання кодеїну проявляються у вигляді порушення ритму серця, зниження тиску, зменшення сечовипускання, пригнічення дихального центру.

Якщо одночасно прийняти дуже велику дозу (0,1 г і вище) поряд з усіма вищезазначеними ефектами розвиваються ускладнення: набряк мозку і легенів, пневмонія, смерть від центрального паралічу дихання.

Кодеїн заборонений дітям до двох років з огляду на приналежність до опіоїдів. У комбінованих препаратах для дітей застосовується слабкий аналог – кодеїну фосфат. Його в рідкісних і виняткових випадках призначають дітям старше 6 місяців.

Якщо кодеїн використовувати постійно, до нього розвивається звикання як при вживанні будь-яких наркотичних препаратів. Синдром відміни супроводжується болем у всьому тілі, порушення сну, сухістю в роті, дратівливістю, агресією.

Лікування отруєння кодеїном

Складність встановлення діагнозу полягає в тому, що ця речовина часто входить до складу комбінованих лікарських засобів. Тому на долікарському етапі потерпілому можна промити шлунок, дати сольове натрієве проносне і сорбент, яким найчастіше є активоване вугілля, – не менше 8 таблеток.

В умовах лікарні показано внутрішньовенне введення налоксону до усунення порушення дихання. Якщо порушений ритм серця у вигляді зниження серцебиття (брадикардія) – вводять атропін. Відсутність свідомості і порушення дихання є показаннями для штучної вентиляції легенів (ШВЛ). Кодеїнову залежність доводиться лікувати в спеціалізованих центрах за участю психіатрів.

Дезоморфін (наркотик «крокодил») – кустарний кодеїнвмісний наркотик, який належить до синтетичних опіатів, у порівнянні з морфіном швидше викликає стійку залежність. Наркотична залежність від наркотику «крокодил» розвивається вже після двох внутрішньовенних ін'єкцій. Психічна

залежність розвивається швидше фізичної, вже після першої ін'єкції виникає сильне бажання повторити пережиті відчуття. «Крокодилова» наркоманія стоїть на другому місці після героїнової.

До складу наркотику «крокодил» входять кодеїнівмісні препарати, бензин, йод, побутові розчинники, кислота сульфатна, сірка, що міститься в сірникових голівках та фосфор. Для виготовлення наркотику використовують високотоксичні речовини з домішкою важких металів. Свою назву наркотик отримав через те, що в місці ін'єкції виникають виразки та ерозії, які спочатку вкриті гнійною коркою, шкіра в уражених зонах стає схожою на шкіру крокодила.

За шкідливим впливом наркотик «крокодил» в кілька разів перевершує героїн. Саме тому наркотик «крокодил» називають наркотиком самогубців. Середня тривалість життя героїнового наркомана становить 7 років від початку вживання наркотику, а наркомана, який приймає «крокодил», – не більше 1 року. Смерть «крокодилового» наркомана настає від безлічі ускладнень, які викликає наркотик. Людина, яка вживає наркотик «крокодил» більше 4 місяців, практично невиліковна і приречена на смерть.

Речовини, які входять до складу наркотику «крокодил», самі по собі токсичні, а в комплексі з такими ж отруйними речовинами вони утворюють «пекельну суміш».

Шкідливий вплив наркотику «Крокодил»:

1. Після уколу отруйні речовини починають діяти на стінку судини, внутрішня ніжна оболонка судини не готова винести такий вплив токсичних речовин, – вона нібито обпалюється зсередини і в місці опіку скупчуються сполучно-тканинні клітини, в результаті чого просвіт судини починає значно звужуватися (ось чому наркомани змушені шукати нові вени). Кров з цієї судини перестає надходити до кінцівки, але не відразу, адже організм людини – це складна система і кров починає надходити ще по робочим судинам.

2. У місці уколу відбувається локальний некроз тканин, з'являються виразки, покриті гнійної коркою. Шкіра наркомана в місці уколу стає схожою на шкіру крокодила. Подальші ін'єкції наркотику в цих місцях стають неможливими і наркоман змушений шукати інші вени, що призводить до подальшого поширення некрозів і виразок. Некротизована тканина як би зливається між собою і починає відторгатися, в результаті чого шкіра буквально злазить з кінцівок наркомана.

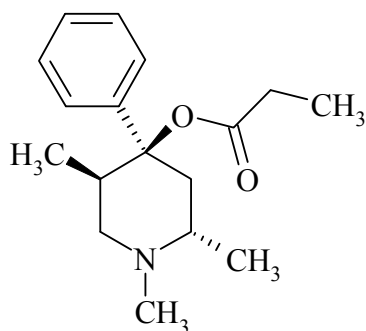
3. Далі наркотик «крокодил» розноситься до органів, які добре постачаються кров'ю, такі як печінка, мозок, серце, легені та органи шлунково-кишкового тракту. Частки важких металів (що містяться в бензині) назавжди осідають в цих органах і надають прямого токсичного впливу на них. Органи перестають нормально виконувати свої функції. Крім того сам процес приготування наркотику відбувається в антисанітарних умовах, що сприяє занесенню вірусів і бактерій, які так само осідають у внутрішніх органах – це ще більше ускладнює процес. Організм людини успішно знешкоджує більшість вірусів і бактерій, але в даному випадку віруси і бактерії проникають до крові безпосередньо, минаючи природні бар'єри, крім того під дією наркотиків відбувається значне зниження імунітету. Ці чужорідні клітини, що осіли в органах наркомана, сприяють утворенню абсцесів (гнійників), у таких наркоманів страждають відразу всі органи, розвивається поліорганна недостатність, яка в 100 % випадків призводить до смерті.

4. Врятувати від «крокодилової наркоманії» можна тільки в перші 2 місяці від початку вживання наркотику, поки ще імунітет не ослаблений і організм здатний боротися.

Ознаки вживання наркотику «крокодил»:

- Наростаюча скритність людини;
- Почастішання і збільшення часу прогулянок;
- Часта і несподівана зміна настроїв;
- Наростаюча хитрість і спритність;
- Зникнення з помешкання цінних речей;
- Втрата ентузіазму, байдужість до навколишнього;
- Червоні очі, вузькі зіниці;
- Порушення сну;
- Втрата ваги, зниження імунітету;
- Сліди від ін'єкцій, виразки в місцях ін'єкцій, запалені вени;
- Від наркоманів, які вживають «крокодил» чути запах йоду, аптечних препаратів.

Промедол – це наркотичний анальгетик з фармакологічного класу опіоїдів, синтетичний аналог фенілпіперидину, похідне молекули морфіну.



промедол

Фармакологічна дія

- володіє сильною анальгетичною активністю. За впливом на ЦНС промедол близький до морфіну, він зменшує сприйняття ЦНС больових імпульсів, пригнічує умовні рефлекси;
- підсилює анестезуючу дію новокаїну та інших анестетиків;
- володіє снодійною дією;
- менше пригнічує дихальний центр, менше збуджує блювотний центр (у порівнянні з морфіном).

Застосування промедолу в медицині

- як безпечний засіб при травмах і різних захворюваннях, що супроводжуються больовими відчуттями;
- ефективний при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, стенокардії, інфаркті міокарду, кишкових, печінкових і ниркових коліках;
- в акушерській практиці застосовують для знеболювання і прискорення пологів, тому що в терапевтичних дозах промедол не проявляє побічного впливу на організм матері і плоду;
- промедол широко використовують в анестезіологічній практиці. Промедол має переваги для застосування в анестезіології в порівнянні з іншими анальгетиками (морфін, пантопон, декстроморамід та ін.), адже він відносно слабо діє на дихальний і блювотний центри; відсутність у нього тонізуючого впливу на гладку мускулатуру зменшує частоту затримки сечовипускання.

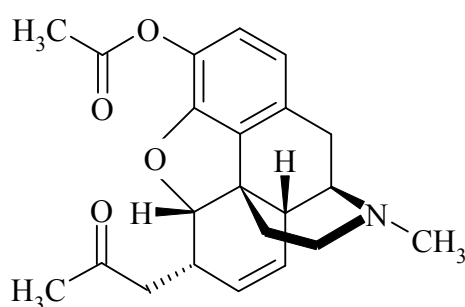
Застереження при вживанні промедолу:

Промедол є небезпечним при дихальній недостатності, при порушенні згортання крові, а також при діареї, спазмах шлунку невідомого походження, при судом, астмі, операціях на шлунково-кишковому тракті, захворюваннях

сечостатевої системи, аритміях, захворюваннях печінки і нирок, порушеннях центральної нервової системи, психічній неврівноваженості, при алкоголізмі.

При постійному вживанні формується лікарська залежність.

Героїн (діацетилморфін, діаморфін) – напівсинтетичний препарат, який отримують ацетилюванням морфіну, володіє знеболюючою дією, пригнічує центральну нервову систему. Білий, сіруватий або коричневий порошок у вигляді дрібних кристаликів з неприємним запахом, на дотик нагадує питну соду. Зазвичай гіркий на смак, з легким терпким ефектом. Героїн входить до трійки, поряд з кокаїном та екстазі, найпопулярніших наркотиків серед української молоді.



героїн

Токсична дія

Героїн імітує ендорфіни і швидко зв'язується з ендорфіновими рецепторами, розширюючи і збільшуючи їх природний болезаспокійливий ефект. Результатом дії героїну є хвиля приємних відчуттів, які супроводжуються відчуттям благополуччя і розливається по тілу теплом. Ефект дії героїну буде залежити від способу прийому. Внутрішньовенне введення забезпечує найбільшу інтенсивність і найбільш швидкий початок ейфорії (за 7–8 с). Внутрішньом'язова ін'єкція має повільну дію (від 5 до 8 хв). При курінні або інтраназальному вдиханні героїну дія настає за 10–15 хв.

Після цього настає відчуття тяжкості в усьому тілі, відчуженості від того, що відбувається навколо. Героїн заспокоює центральну нервову систему, визиває помутніння психічних функцій, відчуття сонливості протягом декількох годин після дози. Людині може здаватися, що вона спить, але насправді вона буде бадьора. Тривалий прийом героїну руйнує весь організм. Якщо його вводять внутрішньовенно, то вени склерозуються, кровеносні судини забиваються. Також на фоні частого вживання героїну може розвинутися артрит або туберкульоз. При використанні одного шприцу на всіх при введенні опіумного наркотику можна заразитися інфекціями, що передаються через

кров, у тому числі ВІЛ і гепатитом С. Ще одна відмінна риса героїну полягає в тому, що він не провокує розвиток якогось окремого захворювання, але сильно виснажує весь організм і старить нервову систему, адже клітини просто передчасно відмирають. Накопичується героїн не тільки в мозку, а й в інших органах. Він поступово отруює їх. Це проявляється частим нездужанням з блювотними рефlekсами і болем голови. У тих, хто споживає наркотик періодами, з'являються болі в шлунку, починається пронос, втрачається апетит і виникають м'язові судоми. Практично у всіх наркозалежних слабшає імунна система, тому вони часто застуджуються і хворіють на різні захворювання.

На початку застосування героїну носило виключно медичний характер. Поступово сталася відмова від застосування героїну як лікарського засобу. Одночасно з цим зазначалося більш широке його використання, як наркотику. У світі виникло таке явище, як героїнова наркоманія. З 1971 р. героїн у світі легально використовується тільки в невеликій кількості, в суворо контрольованих наукових дослідженнях. Практично весь інший вироблений у світі героїн використовується як наркотик.

Більшість жертв передозувань героїном, як з'ясовувалося при розтині, вживали наркотику менше, ніж необхідно для смерті. Безліч з цих випадків включали не просто перевищення дози героїну, а поєднання його вживання з алкоголем або депресантами. Опіати і депресанти посилюють дії один одного. Більшість смертельних «героїнових» передозувань пов'язані із сумісним вживанням з іншими психотропними препаратами.

Омнопон (медичний опіум) – суміш гідрохлоридів алкалоїдів опійного маку: містить 48–50 % морфіну і 32–35 % інших алкалоїдів (наркотин, папаверин гідрохлорид, кодеїн, тебаїн). Синоніми: Пантопон, Домопон, Папаверат, Сомпон.

Застосування в медицині

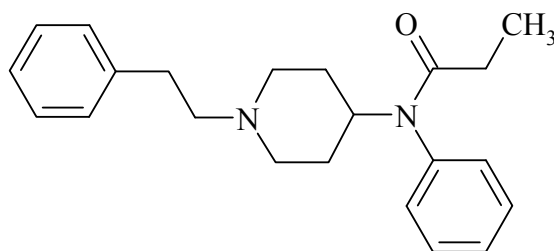
Омнопон застосовують при болях різної етіології (травматичні, при злоякісних новоутвореннях, ішемічній хворобі серця та ін.). Призначають всередину або під шкіру. Омнопон краще переноситься, ніж морфін, рідше викликає спазми гладкої мускулатури. При застосуванні омнопона можуть розвиватися звикання і хвороблива пристрасть. Не застосовують для знеболювання пологів, оскільки морфін проникає через плацентарний бар'єр і може викликати пригнічення дихання у новонародженого. З обережністю застосовують при порушенні функції печінки і нирок, гіпотиреозі,

недостатності кори надниркових залоз, гіпертрофії простати, шоку, міастенії, запальних захворюваннях шлунково-кишкового тракту, а також у пацієнтів старше 60 років.

Омнопон викликає виражену ейфорію. При повторному застосуванні можливий розвиток лікарської залежності. Синдром відміни може виникати через кілька годин після припинення тривалого курсу лікування і досягати максимуму через 36–72 години.

Фентаніл і його аналоги відносяться до класу синтетичних наркотиків, багато з яких синтезовані в підпільних лабораторіях з використанням звичайних доступних реагентів і простого хімічного обладнання. Їх біологічна дія подібна до дії опіатів, проте деякі фентаніли за ефективністю в сотні разів перевищують ефективність морфіну.

До теперішнього часу синтезовано більше сотні аналогів фентанілу, які відрізняються лише за силою і тривалістю дії, з них понад 12 циркулюють на нелегальному ринку наркотиків в різних країнах. Висока ефективність, низька доза, можливість отримання структурних аналогів роблять детектування аналогів фентанілу, що знаходяться в нелегальному продажі, дуже важким. Незважаючи на боротьбу з нелегальним виробництвом, поширенням і споживанням фентанілу та його аналогів, їх надзвичайно висока ефективність і відносна легкість синтезу роблять ці наркотики серйозною загрозою всьому світу.



фентаніл

Пізніше було синтезовано інші аналоги фентанілу: алфентаніл і суфентаніл. Обидва призначені для знеболювання при хірургічних операціях: алфентаніл як анальгетик ультракороткої дії (5–10 хв) та суфентаніл, внаслідок виключної ефективності анальгетичної дії, – для використання в кардіохірургії (у 2000 разів перевищує дію морфіну). Серед інших сполук цієї групи слід виділити карфентаніл – дуже сильний анальгетик, який використовується в рушничних капсулах для знерухомлення диких тварин.

Найбільш поширений спосіб введення фентанілу – внутрішньовенне введення. Також фентаніл палять і вдихають носом. Заборонені аналоги фентанілу зазвичай розбавляють дуже великою кількістю лактози або крохмалю і іноді змішують з кокаїном або героїном.

Токсична і наркотична дія фентанілу та його аналогів

Фентаніл володіє всіма ефектами і побічною дією класичних наркотичних анальгетиків.

Ін'єкції 50–10 мкг фармацевтичного фентанілу викликають аналгезію і швидко втрату свідомості. Розвиток неповної амнезії, гіпотензії або гіпертензії відбувається меншою мірою, ніж це відомо для морфіну, а тривалість періоду пригнічення дихання коротше.

Побічні ефекти:

- ейфорія;
- пригнічення дихання;
- звуження зіниць;
- збільшення м'язового тону;
- нудота;
- серед ефектів, які не характерні для опіатів, після вживання фентанілу іноді спостерігається зменшення частоти пульсу і падіння кров'яного тиску.

При регулярному прийомі аналогів фентанілу розвивається толерантність і фізіологічна залежність.

Клінічні прояви при інтоксикації фентанілом:

- глибоке пригнічення дихання;
- брадикардія;
- гіпотензія;
- ригідність стінок грудної клітини;
- нудота, блювота;
- конвульсії;
- кома.

Мінімальна летальна доза фентанілу – 2 мг.

Завдяки високій ліпідній розчинності, незалежно від способів введення, аналоги фентанілу досягають мозку, що забезпечує швидкий початок дії: перші ефекти розвиваються протягом 90 с після внутрішньовенного введення

фентанілу, через 2 хв досягається стан релаксації і ейфорії. У разі відсутності толерантності в цей час може статися спонтанна зупинка дихання і навіть смерть від передозування.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Загальна характеристика опіатів
2. Рослинні джерела опіатів
3. Застосування опіатів в медицині
4. Антидотна терапія при отруєнні опіатами
5. Фази опійного абстинентного синдрому
6. Перша допомога при отруєнні опіатами
7. Замісна терапія при лікуванні опіатної залежності
8. Морфін. Загальна характеристика. Токсична дія на організм, симптоми інтоксикацій.
9. Кодеїн. Загальна характеристика. Токсична дія на організм, симптоми інтоксикацій.
10. Омнопон. Загальна характеристика. Використання в медицині.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Героїн при потраплянні до організму переважно метаболізує до:

- А. Кодеїну
- Б. 6-моноацетилморфіну
- В. Морфіну
- Г. 6-ацетилморфіну

2. Похідним морфіну є героїн, який отримують з морфіну шляхом:

- А. Діацетилювання
- Б. Метилювання
- В. Нітрування
- Г. Сульфування

3. Як називається продукт ацетилювання морфіну?

- А. Кодеїн
- Б. Гашиш
- В. Героїн
- Г. Наркотин

4. Щоб виявити, що причиною отруєння є опій, а не морфін, необхідно довести наявність:

- А. Кислоти ацетатної
- Б. Кислоти тропової
- В. Кислоти саліцилової
- Г. Кислоти меконової

5. Для встановлення причини наркотичного отруєння: опієм або опнопом, необхідно провести додаткові дослідження на:

- А. Кислоту меконову
- Б. Морфін
- В. Папаверин
- Г. Тебаїн

6. Алкалоїди опію часто бувають причиною важких отруєнь. Головним алкалоїдом опію є:

- А. Папаверин
- Б. Кодеїн
- В. Морфін
- Г. Анабазин

7. Який алкалоїд опію не використовується в медицині?

- А. Папаверин
- Б. Кодеїн
- В. Морфін
- Г. Наркотин

8. Який алкалоїд опію не використовується в медицині?

- А. Папаверин
- Б. Героїн
- В. Морфін
- Г. Кодеїн

9. Більшість наркотичних та сильнодіючих речовин отримують з рослинної сировини. Яку речовину з наведених отримують синтетичним шляхом?

- А. Папаверин
- Б. Героїн

- В. Морфін
- Г. Наркотин

10. Хто вперше виділив морфін з опію?

- А. Менделєєв Д.І.
- Б. Сертюрнер Ф.
- В. Швайкова М.
- Г. Дрезер Г.

11. Назвіть рослину, в якій містяться опійні алкалоїди:

- А. Ромашка лікарська
- Б. Мак снодійний
- В. Аїр болотний
- Г. Хінне дерево

12. При гострій інтоксикації опіатами як антидот використовують:

- А. Унітіол
- Б. Аміназин
- В. Атропін
- Г. Налоксон

13. При терапії отруєнь опіатами використовують:

- А. Барбаміл
- Б. Налтрексон
- В. Унітіол
- Г. Кофеїн

14. Який лікарський засіб у своєму складі містить гідрохлориди алкалоїдів опію:

- А. Барбаміл
- Б. Налтрексон
- В. Унітіол
- Г. Омнопон

15. Які алкалоїди входять до складу опію?

- А. Стрихнін, бруцин, резерпін
- Б. Кофеїн, теофілін, теобромін
- В. Атропін, скополамін, кокаїн

Г. Морфін, кодеїн, папаверин

16. Якою фармакологічною дією можуть володіти алкалоїди опію?

А. Болезаспокійливою

Б. Антигістамінною

В. Інгібірують ацетилхолінестеразу

Г. Збуджують дихальний центр

17. Який алкалоїд опію входить до складу «Таблеток від кашлю»?

А. Тебаїн

Б. Кодеїн

В. Кофеїн

Г. Папаверин

18. Яка речовина входить до складу наркотику «Крокодил»?

А. Героїн

Б. Кодеїн

В. Морфін

Г. Носкапін

19. При отруєнні якими наркотиками спостерігається різке звуження зіниць?

А. Опіатами

Б. Канабіноїдами

В. Кокаїном

Г. Метиловим спиртом

20. Який, штучно створений опіат, схожий за дією на героїн?

А. Ефедрин

Б. Метадон

В. Трамадол

Г. Кофеїн

21. Які алкалоїди містяться у маці снодійному?

А. Нікотин, анабазин

Б. Кокаїн, скополамін

В. Ефедрин, ефедрон

Г. Морфін, кодеїн

22. *Яка речовина відноситься до синтетичних опіоїдів?*

- А. Промедол
- Б. Морфін
- В. Кодеїн
- Г. Кофеїн

23. *Яка речовина не є алкалоїдом опію?*

- А. Метадон
- Б. Морфін
- В. Кодеїн
- Г. Носкапін

24. *Налоксон використовують при гострій інтоксикації:*

- А. Барбітуратами
- Б. Транквілізаторами
- В. Опіатами
- Г. Нейролептиками

25. *Який алкалоїд опію не можна використовувати для знеболення пологів?*

- А. Папаверин
- Б. Морфін
- В. Кодеїн
- Г. Носкапін

ТЕМА:

ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ВЖИВАННІ ГАЛЮЦИНОГЕНІВ, АМФЕТАМІНІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ

План лекції:

- 1. Проблеми та основні причини наркоманії.**
- 2. Амфетаміни: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь.**
- 3. Токсикологія галюциногенів та дисоціативних психоактивних речовин: ЛСД, псилоцин (псилоцибін), фенциклідин, кетамін, декстрометорфан.**

1. Проблеми та основні причини наркоманії

Наркоманія стала гострим соціальним явищем в Україні. Масове розповсюдження наркотичних речовин стало справжньою проблемою нашого суспільства. Наркотики охопили всі групи населення, і навіть діти почали знайомитись з наркотиками. В сучасній Україні проблема вживання наркотиків досягла свого апогею. Існує статистика, яка говорить про те, що середній вік споживачів наркотиків коливається в межах від 16 до 30 років. Це молоді люди, які не доживають і до 35-річного віку. При цьому формується демографічна прірва, при якій смертність не компенсується народжуваністю. Справа навіть не в тому, що люди втрачають здатність до відтворення нащадків, просто народжувати дітей стає нікому, адже середня тривалість життя наркомана становить близько 5 років. За цей час наркоман встигає знищити власний організм, збільшити кількість наркоманів (найчастіше з числа друзів і знайомих) та зробити свій внесок до справи наркоторгівлі, збільшивши ринок збуту наркотичних речовин.

Проблема наркоманії в сучасній Україні далека не тільки від свого вирішення, але й від адекватного осмислення. Неспроможність держави та суспільства скільки-небудь помітно вплинути на проблему визначається багатофакторною обумовленістю наркоманії як соціального явища. Самі по собі ці фактори не є стимулами до розвитку наркоманії, однак їх сукупність складає рухому силу, і аж ніяк не еволюцію. Для боротьби з наркоманією

недостатньо лише фізичного впливу. Як змінити свідомість людей? Питання залишається без відповіді. Варто замислитись над цим, адже тільки об'єднаними зусиллями суспільство буде спроможним змінити ситуацію.

Згідно погляду різних дослідників (медиків, психологів, соціологів), мотиви виникнення наркоманії можуть бути різними. До найбільш відомих можна віднести:

- зацікавленість щодо дії наркотичної речовини;
- бажання бути прийнятим певною групою;
- вираз власної незалежності, а також негативного настрою по відношенню до оточуючих;
- пізнання нового досвіду, що приносить задоволення, хвилює або містить небезпеку;
- досягнення «ясності мислення» або «творчого натхнення»;
- досягнення відчуття повного розслаблення;
- відхід від життєвих проблем і труднощів.

2. Амфетаміни: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь

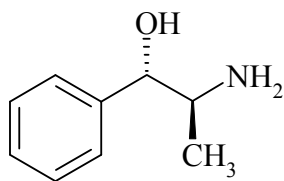
Фенілалкіламіни – клас некатехоламінових похідних, які мають сильну стимулюючу дію на центральну нервову систему і належать до симпатоміметиків. Деякі з них широко використовуються в медицині, у спорті як заборонені допінгові препарати і психомоторні стимулятори, а також як наркотичні засоби.

Згідно з «Переліком наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженим постановою кабінету міністрів України від 6 травня 2000 р. (№ 770), широкий перелік фенілалкіламінів належить до психотропних засобів, обіг яких заборонено або обмежено (Списки № 2, відповідно, Таблиці I, II і III).

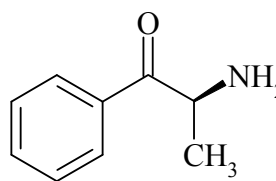
Існує декілька класифікацій фенілалкіламінів: за хімічною будовою, фармакологічною дією, джерелами отримання та походженням.

Фенілалкіламіни природного походження містяться, наприклад, в рослині каті їстівному (*Catha edulis*), що росте на півдні Аравійського півострова і в Східній Африці та проявляє збуджуючу, стимулюючу дію, і викликає ейфорію.

Основними діючими речовинами, які входять до складу зазначеної рослини, є алкалоїди *катин* і *катинон*.

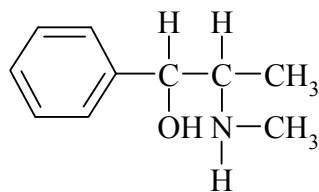


катин



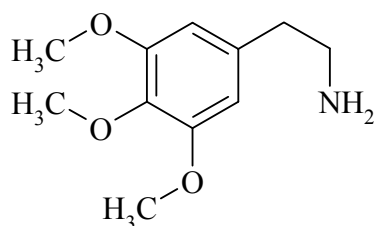
катинон

Ефедра (*Ephedra herba*) загальне позначення для всіх видів рослин, які містять алкалоїд *ефедрин*, використовується в Китаї вже більше 5000 років при лихоманці, кашлі та для підвищення працездатності.



ефедрин

Мескалін – галюциногенний алкалоїд, який вперше було виділено в 1896 р. з кактуса пейот (*Lophophora williamsii*), що росте в північній Мексиці. Південноамериканські індіанці використовували мескаліновмісні кактуси при проведенні релігійних обрядів за декілька століть до відкриття Америки. Галюциногенні дози мескаліну оцінюються в 200–500 мг гідрохлориду або сульфату. Ефекти від разової дози спостерігаються протягом 12 год.



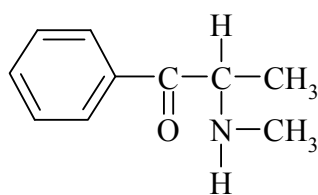
мескалін

Вживання разової дози мескаліну викликає галюцинації, підвищує сексуальну активність і загострює чутливість. Токсичними ефектами є агресивність, тривога і почуття занепокоєння, неадекватне відчуття простору і кольору, психотичні реакції.

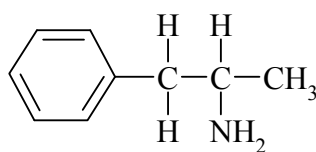
Синтетичні фенілалкіламіни складають значну частину наркотиків у незаконному обігу на території Західної Європи, їх підрозділяють на:

- амфетаміни;
- метамфетаміни (метиламфетаміни);
- похідні амфетаміну, метоксизаміщені за бензеновим кільцем;

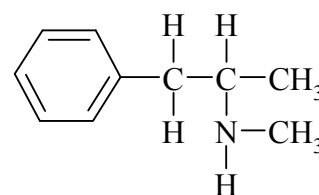
Метилендіоксипохідні амфетаміну:



ефедрон



амфетамін



*метиламфетамін
(метамфетамін)*

Поширення набули близько 20 похідних амфетаміну і метамфетаміну, з яких найчастіше зустрічаються ті речовини, що перелічені в *табл. 5.1*.

Таблиця 5.1

**Хімічні назви та деякі токсикометричні і токсикокінетичні показники
феніллкіламінів**

| Речовина | Хімічна назва | Ефективна доза, мг | Час дії, год |
|-----------------|--|-------------------------------|-------------------------|
| МДА | 3,4–метилендіоксиамфетамін | 200–300 | 8–12 |
| МДМА | 3,4–метилендіоксиметамфетамін | 80–150 | 4–6 |
| МДЕА | 3,4–метилендіокси–N–етиламфетамін | 100–200 | 3–5 |
| ДОМ/stp | 2,5–диметокси–4–метиламфетамін | 3–10 | 14–20 |
| ПМА | 4–метоксиамфетамін | 50–80 | короткий |
| ДМА | 2,5–диметоксиамфетамін | 80–160 | 6–8 |
| ТМА | 3,4,5–триметоксиамфетамін | 100–250 | 6–8 |
| ДОБ | 2,5–диметокси–4–бромамфетамін | 1–3 | 18–30 |
| ДОХ | 2,5–диметокси–4–хлорамфетамін | 1,5–3 | 12–24 |
| МБДБ | N–метил–1–(3,4–метилендіоксифеніл)– 2–бутанамін | 180–210 | 4–6 |
| БДБ | 1–(3,4–метилендіоксифеніл)–2– бутанамін | 150–230 | 4–8 |
| ДОЕТ | 2,5–диметокси–4–етиламфетамін | 2–6 | 14–20 |

Фізико-хімічні властивості. За хімічними властивостями феніллкіламіни відносяться до речовин основного характеру. У вигляді основ вказані сполуки (окрім ефедрину) є маслянистими малолеткими рідинами. Солі

з кислотою хлоридною і сульфатною – білі або злегка кремуватого кольору порошки (кристали), легкорозчинні в гідрофільних та гідроліпофільних розчинниках (воді, етанолі, метанолі) і практично нерозчинні в ліпофільних (хлороформі, етері) розчинниках.

Вказані речовини є оптично активними. Розрізняють лівообертаючі (L), рацемати (L,D) і правообертаючі (D) ізомери, які відрізняються формою кристалів, розчинністю і температурою плавлення. УФ-спектри фенілалкіламінів у водно-кисломому середовищі мають тонку коливальну структуру, характерну для бензольного поглинання.

Застосування. Амфетаміни користуються особливою популярністю у осіб, які погано адаптуються до соціальних умов, а також звикають до нового способу життя. Ці препарати знижують потребу в зовнішніх стимуляторах, активізуючи внутрішні механізми збудження.

Амфетаміни є психомоторними стимуляторами, вони викликають психічний стан, що характеризується загостренням почуттів і підвищенням емоційності. Деякі амфетаміни в певних дозах можуть проявляти галюциногенну і психотропну дію.

Препарати, що містять амфетаміни, викликають прискорене серцебиття, стимулюють дихання, активізують моторну діяльність, знижують апетит і потребу в сні, знімають втому, піднімають настрій. Фізіологічні симптоми у людини після прийняття амфетамінів проявляються розширенням зіниць, прискоренням пульсу, підвищенням артеріального тиску, іноді тремтінням. Тривале вживання препаратів, що містять амфетаміни, призводить до порушення серцевої діяльності, кровообігу, підвищенню агресивності аж до психозів, а також ураження печінки, нирок і нервової системи, часто виникають неврологічні захворювання. Крім того, у споживачів амфетамінів висока схильність до суїциду.

Ефедрин – α , β -адреностимулятор, викликає звуження судин, підвищує артеріальний тиск. Входить до складу комбінованих препаратів.

Ефедрон – продукт окиснення ефедрину. Зловживання цією речовиною носить назву «ефедронові наркоманії».

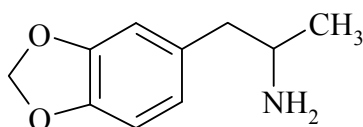
Амфетамін вперше синтезовано в 1887 р. як аналог ефедрину. Амфетамін отримав широке поширення в медицині як бронхорозширюючий засіб. У 20–30-ті рр. ХХ ст. став використовуватися як стимулятор ЦНС, для пригнічення апетиту, лікування гіпокінезії і нарколепсії. Основними і важкими

наслідками прийому амфетаміну є збільшення ймовірності інсульту, гіпертонія, аритмія, параноїдальні психози.

Оральна і внутрішньовенна денна доза амфетаміну для наркоманів може доходити до 2 г. Входить до складу антидоту для фосфорорганічних речовин з армійської індивідуальної аптечки «А-1» («Афін»). Препарат «Фенамін» використовується для лікування нарколепсії, астенії, депресії, апатії, сонливості.

Метамфетамін вперше синтезовано в 1919 р. Незаконно синтезований з фенілацетону і N-метилформаміду метамфетамін являє собою рацемат, а синтезований з ефедрину із застосуванням червоного фосфору і йодистоводневої кислоти – D-ізомер. З немедичною метою використовується шляхом внутрішньовенного або внутрішньом'язового введення, перорально, а також вдиханням парів після змішування з марихуаною, тютюном. Найбільш небезпечною формою є «лід» – кристалічна форма метамфетаміну гідрохлориду. Часто використовується в сумішах з кокаїном, героїном чи іншими наркотиками.

МДА (метилендіоксиамфетамін) вперше був синтезований в 1910 р. і є одним з перших синтетичних амфетамінів. Широке поширення в незаконному обігу наркотиків МДА отримав в Америці в кінці 60-х – початку 70-х рр. і був відомий як «Mellow Drug» (таблетки Меллоу) або «Love Drug» (таблетки кохання).

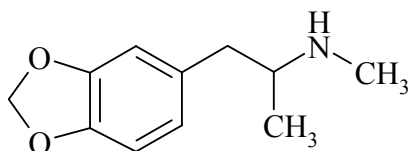


МДА (метилендіоксиамфетамін)

Популярність МДА знизилася після 1973 р. через численні смертельні випадки в США і Канаді, які пов'язували з вживанням цієї речовини. Однак цей наркотик все ще має широке поширення в ряді європейських країн.

Дія МДА сильно залежить від дози. При прийомі малих доз МДА (менше 80 мг) досягається стимулюючий ефект. Великі дози (більше 150 мг) призводять до галюциногенних ефектів із спотворенням візуальних, акустичних і тактильних відчуттів. У середніх дозах (80–150 мг) МДА викликає психотропні ефекти, які проявляються відчуттям розслабленості, проясненням свідомості, поліпшенням настрою, виникненням прагнення до спілкування з людьми, полегшення ставлення до себе і минулого. Доза вище 500 мг є смертельною.

МДМА (метилендіоксиметамфетамін) вперше був синтезований в 1914 р. Вживання МДМА розширює межі сприйняття навколишнього світу. Споживачі МДМА описують його дію як «відділення душі від тіла». Середня разова доза при прийомі перорально становить близько 100 мг. Дія починається через 30–60 хв і триває 4–6 год.



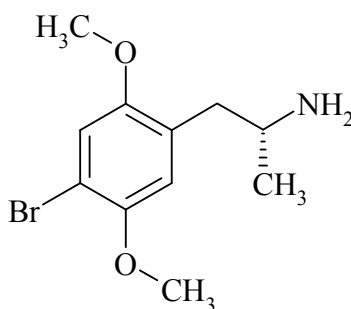
МДМА (метилендіоксиметамфетамін)

МДМА викликає високу психічну залежність. У незаконному обігу цей наркотик під назвою «екстазі» з'явився в кінці 70-х рр. ХХ ст. у вигляді таблеток, капсул і порошків, що містять 50–100 мг діючої речовини.

МДЕА (Метилендіоксиетамфетамін) вперше синтезували в 1980 р. Дія МДЕА починається через півгодини після прийому, триває 3–5 год, а потім повільно слабшає. Разова доза становить близько 120 мг, смертельна доза – понад 500 мг. МДЕА викликає відчуття ейфорії, підвищує комунікабельність, в певних умовах відбувається різка зміна настрою від ейфорії до депресії. Викликає психічну залежність середньої сили.

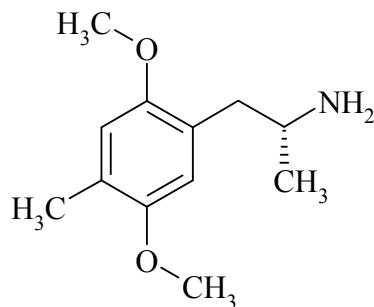
ДОБ (2,5-диметокси-4-бромамфетамін) отримано в 1967 р., володіє галюциногенною дією, подібною до МДА, за інтенсивністю переважає таку для МДА приблизно в 100 разів. Разова доза становить близько 2 мг. Дія починається через 1–2 год, триває, за різними даними, 18–30 год.

Наркотик викликає сильний стимулюючий ефект, змінює кольорове сприйняття навколишнього світу і полегшує сприйняття власних проблем; відбувається втрата відчуття оточуючої дійсності, іноді – втрата свідомості. Смертельна доза дорівнює 30–35 мг. ДОБ є одним з найсильніших наркотичних засобів і за ефектом наближається до ЛДС.



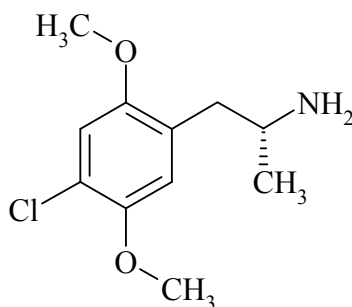
ДОБ (2,5-диметокси-4-бромамфетамін)

ДОМ/СТР (2,5-диметокси-4-метиламфетамін) був першим з похідних амфетаміну, що з'явився в незаконному обігу наркотиків в 1967 р. в США у вигляді таблеток масою 10 мг під назвами, що характеризують його дію: СТР – Serenity (безтурботність), Tranquility (спокій), Peace (мир). ДОМ/СТР діє як галюциноген і володіє активністю, яка в 80–100 разів є вищою, ніж мескалін, але в 50–60 разів нижчою, ніж ЛСД.



ДОМ/СТР (2,5-диметокси-4-метиламфетамін)

ДОХ (2,5-диметокси-4-хлорамфетамін) має високу активність. Цей наркотик з'явився вперше в незаконному обігу в США в 1972 р., а в Канаді, Австралії та Європі наприкінці 70-х – початку 80-х рр. Препарати, що містять ДОХ, зустрічаються у вигляді таблеток, порошоків і паперових носіях. Проявляє активність, близьку до ДОБ. Описувані відчуття порівнюють зі станом комфорту і появою видінь (галюцинацій).



ДОХ (2,5-диметокси-4-хлорамфетамін)

Найбільш активні амфетаміни (ДОБ, ДОХ, ДОМ) зустрічаються у вигляді просочених речовиною папірців, аналогічних папірцям з ЛСД. Інші – у вигляді порошоків, капсул, пігулок.

Більшість з похідних феніламінів заборонені до використання в медичній практиці.

Токсична дія. Тривале вживання препаратів, що містять амфетаміни, призводить до порушення серцевої діяльності, кровообігу, підвищенню

агресивності аж до психозів, а також ураженню печінки, нирок і нервової системи.

Вживання амфетамінів, що знаходяться в незаконному обігу, часто призводить до виникнення неврологічних захворювань. Існує великий ризик інтоксикації наявними домішками, передозування і летального наслідку. Крім того, у споживачів амфетамінів висока схильність до суїциду. Дані препарати провокують великі витрати енергії, викликаючи перевтому. Внаслідок обумовленого амфетамінами порушення об'єктивної оцінки власного стану пацієнт може ігнорувати небезпечні наслідки втому і подальше погіршення фізичного стану. Також з несприятливих наслідків вживання препаратів є занепокоєння, стійка депресія, постійні галюцинації, збільшується вірогідність інсульту, гіпертонії, аритмії.

Летальні дози амфетаміну та метамфетаміну у значній мірі залежать від індивідуальних особливостей організму. Відомі випадки летального наслідку як від вживання *per os* 1,5 мг/кг метамфетаміну, так і 28 мг/кг. Смерть від передозування у толерантних пацієнтів настає рідко, внутрішньовенна доза може досягати 5 г.

Токсикокінетика. Після орального введення фенілалкіламіни швидко всмоктуються в шлунково-кишковому тракті і розподіляються по органам, які добре забезпечуються кров'ю.

Близько 70 % дози метамфетаміну виводиться з сечею за 24 год. До 45 % від дози виводиться як незмінена речовина і близько 5% як амфетамін – основний активний метаболіт. Виділення незмінної речовини залежить від рН сечі, збільшуючись при кислому значенні рН сечі і різко зменшуючись (до 2 %) при її лужних значеннях.

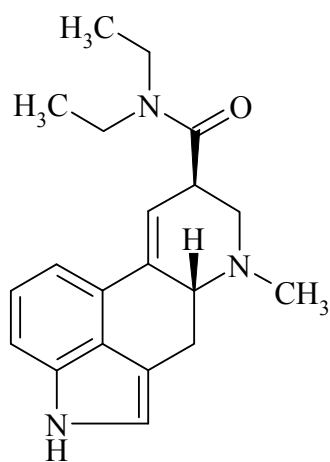
Амфетамін також швидко абсорбується після прийому всередину або ректального введення. Його головний метаболічний шлях – окислювальне деамінування. Менше значення в метаболізмі наркотику мають реакції ароматичного гідроксилування з формуванням активного метаболіту 4-гідроксиамфетаміну.

Метамфетамін в незмінному вигляді з сечею виділяється у кількості близькій до 45 %. Основні метаболіти метамфетаміну: амфетамін, 4-гідроксиметиламфетамін.

хвилювання і занепокоєння були детально описані. Так вперше було виявлено, що ЛСД здатне викликати у людини тимчасову зміну психіки.

ЛСД є одним з численних напівсинтетичних похідних алкалоїдів ріжків (*Secale cornutum*, *Claviceps*) – гриба, що паразитує на колосках жита.

З отриманням ЛСД почалася ера виділення психотоміметиків з природних сполук. Змінюючи їх структуру, було отримано велику кількість різних напівсинтетичних і синтетичних препаратів, що мають галюциногенну активність. Багато психоміметиків, особливо ЛСД, стали доступні широкому колу людей. Це пояснюється тим, що своєрідна дія ЛСД на людину широко висвітлювалася не тільки в науковій, але і в популярній літературі, демонструвалася в кіно і по телебаченню.



ЛСД

На початку 1960-х рр. ряд психофармакологів, які вивчали дію ЛСД, виступили з пропагандою його прийому як засобу самопізнання, саморозвитку, свого роду «біохімічного ключа» до отримання містичних і трансцедентальних переживань. Деякий час ЛСД не входив до числа заборонених препаратів, внаслідок чого препарат став «модним». Зростанню зловживань ЛСД в цей період сприяла висока популярність його серед хіппі, через що галюциноген став причиною кількох хвиль наркоманії в США, Франції та Німеччині.

Деякі жаргонні назви ЛСД: «кислота», «циліндри», «чорна зірка», «синя зірка», «золотий дракон», «виноград», «помаранчевий туман», «небо в діамантах», «рожева пантера», «фіолетовий туман» та ін.

Способи застосування: найчастіше ЛСД отримують у вигляді порошку або розчину. У незаконний обіг він надходить у вигляді таблеток, капсул по 100 мкг, розчину для ін'єкцій, тонких квадратів желатину, «марок» – перфорованого паперу (*blotter acid*), просоченого розчином ЛСД. Доза ЛСД

сильно варіює, але найчастіше становить від 30 до 50 мкг. Більшість дослідників вважає 10–30 мкг ЛСД мінімальною діючою дозою для людини. Випадки, що закінчилися смертю від прийому ЛСД, не зареєстровано, проте відомо про самогубства після його застосування через неадекватну оцінку реальної обстановки.

Механізм дії ЛСД на організм людини до кінця не вивчено. Біохімічні дослідження виявили антагонізм між ЛСД і серотоніном. Наркотик, змінюючи вміст серотоніну в мозку, може активізувати специфічні психотоксичні риси особистості. D-ізомер ЛСД є однією з найактивніших психотропних речовин, відомих людині до теперішнього часу, як серед синтетичних, так і серед природних речовин.

У мінімальних дозах (50 мкг) ЛСД викликає стан, що нагадує алкогольне сп'яніння. При збільшенні дози понад 75 мкг з'являється ейфорія або апатія. ЛСД у великих дозах (200 мкг і більше) викликає характерний стан з маячними ідеями і втратою критичного ставлення до своїх переживань. Повна втрата контакту з реальністю аж до появи почуття «розчинення» особистості відзначена при введенні ЛСД в дозах 600 мкг і вище.

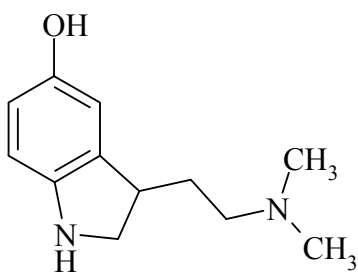
Щоденний прийом ЛСД викликає швидке звикання до препарату, при тривалому застосуванні розвивається психічна і емоційна залежність, при цьому спостерігається деградація особистості, різке порушення пам'яті, суїцидальні думки і вчинки. Особи, які зловживають ЛСД, закінчують свої дні в психіатричних клініках або вмирають від токсичних ефектів препарату.

Токсикокінетика. ЛСД швидко всмоктується, легко долає гематоенцефалічний бар'єр, досягає мозку. Період напіввиведення в середньому становить 3,6 год. Тривалість дії 8–12 год. Максимальна концентрація в плазмі після прийому разової дози становить 1 мкг/кг ЛСД і досягається через 1 год після прийому.

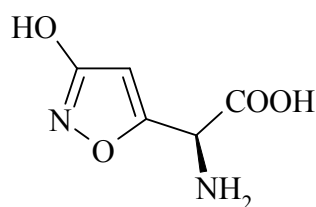
ЛСД швидко метаболізує і виводиться з організму з сечею. Менше 1 % дози виявляється в сечі в незміненому вигляді.

Псилоцин та **псилоцибін** є похідними диметилтриптаміну. Диметилтриптамін (ДМТ) і його похідні широко розповсюджені у тваринному і рослинному світі, але можуть бути отримані і синтетичним шляхом. ДМТ – психоделик короткострокової дії, споживання якого засвідчено в багатьох країнах стародавнього і сучасного світу.

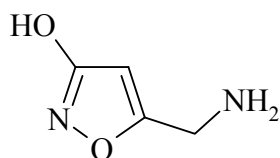
Діетилтриптамін (ДЕТ) – аналогічний ДМТ і викликає ті ж фармакологічні ефекти, але має більш низьку активність. Псилоцин і псилоцибін мають у своїй основі структуру ДМТ. Сімейства грибів, що містять галюциногенні речовини, досить чисельні: це представники сімейства *Strophariaceae* (Строфарієві) – *Psilocybe*, *Stropharia*; *Bolbitiaceae* (болбітуси, в просторіччі «бурі поганки») – *Agrocybe*, *Conocybe*. Всі гриби містять різні похідні 4-гідрокси-ДМТ, але ДМТ до їх складу не входить. До цього списку слід віднести ще 2 грибних сімейства *Amanitaceae* (Мухомори), в яких виявлено 5-гідрокси-ДМТ або буфотенін. Деякі гриби цього роду також містять мусцимол або іботенову кислоту і мускарин.



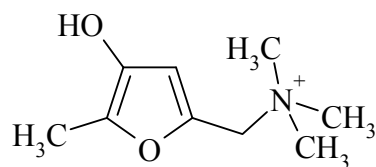
буфотенін



іботенова кислота



мусцимол



мускарин

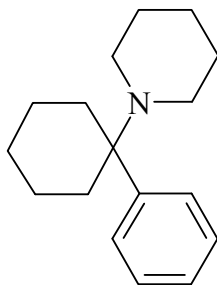
Дія псилоцину і псилоцибіну нагадує дію ЛСД і характеризується порушенням сприйняття, розладом мислення, змінами в емоційній сфері і поведінці людини, здатність стимулювати чуттєву пам'ять. Через 30 хв після прийому розвивається виражена картина інтоксикації із зоровими галюцинаціями, яка зберігається протягом 6 год і закінчується сном. Галюциногенною є доза 4–8 мг (для псилоцину і псилоцибіну). Дози препаратів від 8 до 20 мг призводять до більш виражених психічних змін.

Встановлено, що псилоцин і псилоцибін не є смертельними наркотичними засобами і не викликають залежності. Однак психічні ефекти від їх споживання характеризуються галюцинаціями, втратою орієнтації в часі і просторі, безпричинним страхом і депресією.

Токсикокінетика. Під дією лужної фосфатази та естераз слизової кишечника у молекулі псилоцибіну розщеплюється складноєфірний зв'язок з

фосфатною кислотою. Далі псилоцин піддається деметилюванню, послідовному деамінуванню і окисненню. Виводиться псилоцин, головним чином, у вигляді О-глюкуроніду.

Фенциклідин (PCP, серніл). Першим з лікарських речовин групи похідних циклогексилпіперидину був фенциклідин (серніл). Завдяки здатності викликати анестезію при внутрішньовенному введенні він був запропонований в 1957 р. Greifenstein і співавт. як анестезуючий засіб під назвою «Серніл». Однак незабаром використання сернілу в медичній практиці було обмежено, а потім зовсім заборонено через ускладнення, що мали вигляд психічних порушень. Після того, як було встановлено, що серніл викликає серйозні, а іноді і важкі психічні розлади, ним зацікавилися психіатри.



1-(1-фенілциклогексил)-піперидин
(скороч. від англ. PCP)

Пік зловживань фенциклідином відноситься до 1967 р. Проте популярність препарату швидко впала через непередбачувану і часто небажану початкову дію. Фенциклідин легко синтезується в нелегальних хімічних лабораторіях. Контроль за його сировиною неможливий, оскільки в якості вихідних застосовуються широко розповсюджені хімічні речовини.

Фенциклідин являє собою порошок білого кольору, легкорозчинний у воді. Велика частина зразків, вироблених нелегально, забруднені продуктами синтезу. Тому колір зразків варіює від рудуватого до коричневого, а консистенція – від порошку до смоли. Фенциклідин продається у вигляді таблеток, капсул, порошку і рідини. Часто змішується з пахучими речовинами (м'ятою, коріандром або марихуаною) і використовується для куріння. Серед наркотичних речовин фенциклідин єдиний, що викликає психоз, який майже неможливо відрізнити від шизофренії.

Фенциклідин викликає поліпшення настрою (ейфорія), дезорієнтацію, почуття віддаленості від навколишнього, сонливість з химерними сновидіннями, галюцинації, марення з елементами насильства чи агресії. Дія

супроводжується різким зниженням больової чутливості. У деяких людей з'являється каталепсія (застигання в незручній позі). Такий ефект розвивається після одноразового прийому препарату в дозі 5–10 мг і триває 4–8 год.

Для фенциклідину характерна наявність амнезії (втрата здатності запам'ятовувати інформацію) протягом усього періоду дії препарату. Ефект супроводжується запамороченням, порушенням мови. При збільшенні дози до 50 мг і більше розвивається втрата свідомості тривалістю до 4-х діб. Смертельною дозою вважають 100 мг і більше. Цей стан супроводжується втратою рівноваги, пітливістю, тахікардією.

Тривале використання фенциклідину призводить до толерантності. У людей, що приймають фенциклідин навіть короткий час, в перервах між його прийомами спостерігаються погіршення пам'яті, втома, дратівливість і депресія. Для наркоманів, які приймають фенциклідин, характерні спроби до самогубства і виражена агресивна, злочинна поведінка.

Токсикокінетика. Концентрація фенциклідину в крові звичайно становить 7–240 мкг/мл. Фенциклідин піддається окислювальному метаболізму. Близько 30–50% внутрішньовенної дози фенциклідину виводиться з сечею за 72 год у вигляді незмінного препарату, 25–30% – у вигляді метаболітів. В середньому 77% внутрішньовенної дози фенциклідину можна виявити в сечі через 10 діб після прийому наркотику.

Зловживання кетаміном. Кетамін – це дисоціативний наркотик, розроблений в 1963 р. для заміщення фенциклідину. На початку 90-х рр. ХХ ст. в Україні стали розповсюджуватись випадки зловживань кетаміном, переважно серед дітей, підлітків, молодих людей, які стали носити характер не епізодичного прийому, а набували тенденції хронічного вживання з серйозними наслідками для психічного та фізичного здоров'я. Хоча офіційно він випускається як розчин для ін'єкцій, для незаконної торгівлі його випаровують і потім перетворюють на порошок для вдихання або ж спресовують в таблетки.

Кетамін – це засіб для інгаляційного наркозу швидкої та нетривалої дії. Викликає виражений обезболюючий ефект, що триває до 2 год. Серед побічної дії кетаміну відмічають його дію на центральну нервову систему та психіку. При виході з наркозу часто відмічається психомоторне збудження, галюцинації, порушення свідомості, підвищення артеріального тиску, тахікардія, нудота, порушення зору, пригнічення дихання.

Токсикокінетика. Препарат метаболізує в печінці, виводиться переважно з сечею протягом 2 год, але невелика кількість метаболітів залишається в організмі протягом восьми діб. Кумулятивним ефектом кетамін не володіє. Кетамін відносять до групи дисоціативних анестетиків, адже його дія пов'язана переважно з пригнічуючим впливом на асоціативну зону та підкоркові утворення таламусу.

За хімічним складом, механізмом дії та викликаємими ефектами кетамін схожий з фенциклідіном, однак, він значно потужніший, а тривалість дії значно менша. Особи, що вживають кетамін, повідомляють про відчуття, які нагадують приємне паріння в повітрі та відділення від власного тіла. Деякі повідомляють про відчуття повного відсторонення від усіх власних почуттів, схоже на стан смерті.

Клінічні дослідження, дані самозвітів хворих, які перебували в стані інтоксикації, ремісії, показують, що близько третини підлітків, що звернулися за консультацією або лікуванням з приводу наркоманії, стали вживати наркотики через короткий етап вживання кетаміну. Ці пацієнти відмовлялись від цього препарату після 1–5 проб, вважаючи його важким та небажаним засобом. Серед тих хворих, які зупинились на кетаміні, 50 % приймали його від 3 до 6 місяців, а потім переходили на наркотики переважно опійної групи. Інша половина хворих мала досвід прийому кетаміну від 1,5 до 2 років з наступним переходом на алкоголь, седативні засоби, і рідше – на наркотики.

Сприяє зростанню та поширенню кетаміну серед дітей та підлітків майже необмежений легкий доступ до нього та міф про безпеку його вживання. Серед дорослих пацієнтів також існує думка про безпеку цього препарату при вживанні, і деякі лікарі використовують його для лікування алкоголізму, для вироблення огиди до алкоголю.

Відомо декілька способів вживання кетаміну. Найбільш розповсюджений – внутрішньом'язовий та внутрішньовенний, рідше – інгаляційний, коли розчин кетаміну випаровують і порошок вдихають через ніс. Початкова доза препарату відповідає 25–50 мг кетаміну гідрохлориду. При розвитку гострої інтоксикації кетаміном спостерігається певна фазова закономірність.

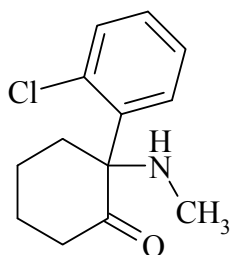
Перша фаза отруєння протікає по типу наркотичного сп'яніння різного ступеню вираженості та супроводжується шумом у голові, приємним розслабленням. Перед очима «все пливе», «затуманено». Одночасно у роті та на

язиці виникає незвичний присмак, з'являється відчуття приємного розслаблення в кінцівках. Тривалість цієї фази приблизно 2–3 хв.

Друга фаза – власне ейфорічна. Відчуття пригніченості змінюється станом легкості у всьому тілі, підвищеним фоном настрою, з'являється розгублена посмішка, неадекватний сміх. Темп мови сповільнений, але слова чіткі, іноді «думки плутаються». Пацієнти відчувають невагомість тіла, їм здається, що руки, ноги та кістки є гнучкими, немов гумові. Відбувається зниження шкірної чутливості, артеріальний тиск підвищується незначно, прискорюється пульс. Тривалість фази складає 15–20 хв. Якщо початкова доза кетаміну складала більш, ніж 0,5 мл, то сп'яніння переходить в іншу фазу інтоксикації.

Третя фаза інтоксикації – галюцинаторна. Повільно зовнішня розкутість зникає, позитивний фон настрою змінюється. З'являється загальмованість, хворого хитає, немов п'яного, німіють руки, ноги. Пацієнти перестають відчувати власне тіло, і це їх лякає. Виникає відчуття, що хтось спостерігає з боку, знущається з нього, виникає відчуття жаху, загрози для життя. Відбувається зміна сприйняття дійсності. Кімнати перетворюються або на «будівлі велетнів», або на «мишачі нори», це викликає або захоплення, або приводить до відчаю. Тривалість галюцинаторної фази інтоксикації складає 30–45 хв.

Четверта фаза – післяінтоксикаційна. Вихід зі стану інтоксикації супроводжується астеною, нудотою, психічною та моторною загальмованістю. При цьому зберігається похитування, відмічається порушення зору. Тривалість післяінтоксикаційного стану – до 2 год.

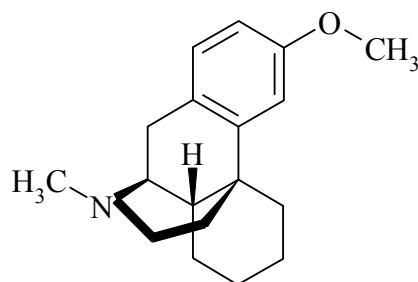


кетамін

(2-(2-хлорфеніл)-2-(метиламіно)циклогексанон)

Кетамін не має запаху і смаку, тому його додають до напоїв без побоювання бути виявленим, оскільки він викликає повні провали пам'яті.

Декстрометорфан. Багаточисельні спроби створення препаратів, які проявляють протикашльову активність та не проявляють побічної дії, характерної для агоністів опіюїдних рецепторів, призвели до отримання речовин, що спочатку були віднесені до ненаркотичних протикашльових препаратів центральної дії (глауцин, декстрометорфан, пентоксиверин). Але подальше їх використання показало, що ефективність цих препаратів виявилася значно нижчою, ніж у засобів, які мають опіюїдний механізм дії. Крім того, препарати, які ефективно пригнічували активність кашльового центру, проявляли також певну спорідненість по відношенню до опіюїдних рецепторів, і відповідно, викликали наркотичну залежність.



декстрометорфан
(3-метокси-17-метил-(9α,13α,14α)-морфінан)

Декстрометорфан було синтезовано у США як замітник кодеїну, за хімічною будовою він є D-ізомером леворфанолу – агоністу з групи морфіну. Декстрометорфан є нейротропним фармакологічним агентом, тому його побічні ефекти реалізуються на рівні центральної нервової системи: атаксія, стимуляція ЦНС, безсоння та сонливість, психотичні порушення, галюцинації, пригнічення дихання, диспептичні порушення, судоми. Декстрометорфан, подібно до кетаміну та фенциклідину, діє на НМДА-рецептори. Препарат було запатентовано в 1949 р., а в 1954 р. Федеральне агентство з лікарських засобів (FDA) дозволило його продаж як засобу від кашлю. Декстрометорфан використовувався у вигляді таблеток «Romilar», а пізніше і сиропу. В 1973 р. лікарська форма з декстрометорфаном у вигляді таблеток була заборонена до продажу через значну кількість випадків зловживань препаратом, а таблетки замінили на сиропоподібну лікарську форму зі зменшеним вмістом діючої речовини. В рекомендованих для лікування кашлю дозах (до 30 мг на 5–10 г сиропу) препарат є безпечним і ефективним. При більш високих дозах (100 г і більше сиропу) декстрометорфан чинить дисоціативну дію.

В 1980-ті рр. декстрометорфан знову став популярним у США, що спонукало FDA скликати спеціальну комісію для остаточного встановлення властивості декстрометорфану викликати наркотичну залежність. В результаті було вирішено зібрати додаткові дані про токсичність речовини та епідеміологію вживання лікарських засобів, що містять декстрометорфан, серед наркозалежних. В 1992 р. комісію було зібрано знову і зроблено висновок, що зловживання декстрометорфаном існує, і воно особливо розповсюджене у підлітків. Ряд досліджень, проведених серед осіб, що вживають декстрометорфан, підтвердили, що його прийом здатен викликати фізичну залежність. Розвиток симптомів абстиненції передбачає тривале вживання декстрометорфану значними дозами, симптоми розвиваються лише за три доби з моменту припинення прийому препарату.

В 1990-ті рр. в США на фармацевтичному ринку з'явилась лікарська форма у вигляді таблеток «Cогіklin», яка містила 30 мг декстрометорфану та 4 мг антигістамінного препарату хлорфеніраміну малеату. Препарат став популярним у схильних до наркоманії підлітків, однак він мав надзвичайно неприємну сторону дії – антихолінергічні побічні ефекти (затуманений зір, спутаність свідомості, сухість у роті та ін.).

Протягом останнього часу накопичилось багато повідомлень про зловживання декстрометорфаном та розвиток синдрому залежності. Особливо підкреслюється, що зловживання протикашльовими засобами найбільш розповсюджене серед підлітків 15–16 років. В 2004 р. в Каліфорнії було проведено дослідження, яке виявило десятикратне збільшення випадків зловживань декстрометорфану серед підлітків віком 9–17 років протягом 1999–2004 рр. За даними ряду дослідників, які аналізували самозвіти осіб, що вживали декстрометорфан, відмічено, що при вживанні невеликих доз препарату клінічна картина сп'яніння нагадує алкогольне. При цьому вживають від 200–300 мг препарату, що перевищує середньотерапевтичні дози в декілька раз. При більш високих дозах спостерігаються ефекти, які нагадують дію фенциклідину та супроводжуються відчуттям деперсоналізації, відчуження від свого тіла, рухливою пасивністю, легкості, галюцинаціями та ін. Декстрометорфан викликає ефекти, пов'язані з появою рухомих об'єктів, особливо при заплучених очах. Вплив речовини залежить від організму самої людини, прийнятої дози, індивідуальної переносимості, а також від інших, сумісно прийнятих з декстрометорфаном, психоактивних речовин. По мірі

зростання інтоксикації відчуття ейфорії змінюється відчуттям «страху смерті», «страху зійти з глузду», психічною дезорієнтацією. Стан інтоксикації продовжується близько 6–8 годин. У післяінтоксикаційний період спостерігається астенія, вегетативна дисфункція, сонливість, поганий настрій. Також часто відмічається погіршення пам'яті, труднощі розуміння почутих слів. За картиною інтоксикації та характером впливу декстрометорфану на нейрохімічні процеси в ЦНС препарат відносять до психоактивних речовин з дисоціативним (розщеплюючим свідомість) механізмом дії.

Популярність лікарських засобів, що містять декстрометорфан, серед тих, хто вживає наркотики, підтримується наявністю відповідних спеціалізованих інтернет-товариств любителів декстрометорфану, його відносною легкістю доступу в аптечній мережі та достатньою дешевизною.

Слід зазначити, що знаходячись під дією декстрометорфану, відчуваючи психотичне збудження, молоді люди у випадку інтоксикації високими дозами цього препарату (або подібними лікарськими засобами) надзвичайно агресивні по відношенню до оточуючих і здатні до протиправних дій.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Назвіть основні причини виникнення наркоманій.
2. Визначте поняття про фенілалкіламіни та вкажіть основні принципи їх класифікації.
3. Охарактеризуйте фенілалкіламіни природнього походження.
4. Вкажіть основні групи синтетичних фенілалкіламінів.
5. Зазначте основні фізіологічні ефекти від вживання фенілалкіламінів.
6. Охарактеризуйте токсичні ефекти від вживання амфетамінів та метамфетамінів при зловживанні ними.
7. Назвіть заходи надання допомоги та основні принципи лікування отруєнь амфетамінами та метамфетамінами.
8. Сформулюйте поняття про галюциногенні та дисоціативні психотропні речовини.
9. Зазначте основні фізіологічні ефекти від вживання диетиламідів лізергінової кислоти. В чому проявляється негативний вплив ЛСД на психіку та фізичне здоров'я людини ?

10. Назвіть найважливіші у токсикологічному відношенні галюциногени з групи похідних диметилтриптаміну. В чому полягає головна небезпека вживання псилоцину та псилоцибіну ?
11. Охарактеризуйте небезпеку та можливі наслідки від вживання фенциклідину.
12. Вкажіть основні наслідки зловживань та немедичного використання кетаміну.
13. Назвіть основні негативні наслідки немедичного вживання декстрометорфану.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Рослина кат їстівний (*Catha edulis*) містить алкалоїд:

- А. Ефедрин
- Б. Катинон
- В. Мескалін
- Г. Псилоцин

2. Рослина ефедра хвоцова (*Ephedra equisetina*) містить алкалоїд:

- А. Катин
- Б. Мускарин
- В. Псилоцибін
- Г. Ефедрин

3. Кактус пейот (*Lophophora williamsii*) містить галюциногенний алкалоїд:

- А. Норефедрин
- Б. Мескалін
- В. Бруцин
- Г. Анабазин

4. Фізіологічними симптомами у людини після вживання амфетамінів є:

- А. Звуження зіниць
- Б. Пригнічення дихання
- В. Стимулювання дихання
- Г. Розширення зіниць

5. При вживанні амфетамінів спостерігають:

- А. Прискорення серцебиття
- Б. Пригнічення дихання
- В. Серцебиття не змінюється
- Г. Підвищення апетиту

6. Фізіологічними симптомами вживання амфетамінів у людини є:

- А. Зниження пульсу
- Б. Падіння артеріального тиску
- В. Звуження зіниць
- Г. Прискорення пульсу

7. Алкалоїд ефедрин є:

- А. Анальгетиком
- Б. α -, β -адреностимулятором
- В. Снодійним засобом
- Г. Холіноблокатором

8. Вживання амфетамінів сприяє розвитку:

- А. Нарколепсії
- Б. Агресивності і психозів
- В. Психоемоційний стан не змінюється
- Г. Стану спокою

9. Як впливає на апетит вживання амфетамінів:

- А. Знижується
- Б. Не змінюється
- В. Підвищується
- Г. Вплив важко передбачити

10. Деякі амфетаміни в певних дозах можуть проявляти:

- А. Гіпотонію
- Б. Бронхозвужуючу дію
- В. Антиаритмічну дію
- Г. Галюциногенну і психотропну дію

11. Одним з основних важких наслідків прийому амфетаміну є збільшення ймовірності:

- А. Інсульту
- Б. Гіпотонії

- В. Бронхоспазму
- Г. Пригнічення серцебиття

12. Метилендіоксиамфетамін викликає психотропні ефекти, що проявляються:

- А. Погіршенням настрою
- Б. Поліпшенням настрою
- В. Пригніченням свідомості
- Г. Підвищенням напруженості

13. Метилендіоксиамфетамін є похідним :

- А. Фенолу
- Б. Фурану
- В. Ізохіноліну
- Г. Фенілалкіламіну

14. Метилендіоксиамфетамін при вживанні викликає:

- А. Фізичну залежність
- Б. Психічну залежність
- В. Фізичну і психічну залежність
- Г. Емоційну залежність

15. Одним з наркотичних засобів, що за силою галюциногенних ефектів наближається до ЛСД є:

- А. Метамфетамін
- Б. Метилендіоксиамфетамін
- В. Диметоксибромамфетамін
- Г. Ефедрон

16. Диметоксибромамфетамін за галюциногенною активністю:

- А. Перевищує ЛСД
- Б. Є рівним з ЛСД
- В. Не проявляє галюциногенних ефектів ЛСД
- Г. Незначною мірою поступається ЛСД

17. Наркотик диметоксибромамфетамін при вживанні чинить:

- А. Стимулюючий ефект
- Б. Зміну кольорого сприйняття
- В. Полегшує сприйняття власних проблем

Г. Усе вказане вірно

18. Диметоксиметиламфетамін за галюциногенною активністю:

- А. Перевершує мескалін
- Б. Подібний до мескаліну
- В. Поступається мескаліну
- Г. Не проявляє ефектів мескаліну

19. Диметоксихлорамфетамін проявляє галюциногенну активність, що у порівнянні з диметоксибромамфетаміном:

- А. Перевершує його
- Б. Є низькою
- В. Є близькою до нього
- Г. Дія залежить від дози

20. Найбільш психоактивною формою ЛСД є його:

- А. L-ізомер
- Б. Суміш L- та D-ізомеру
- В. D-ізомер
- Г. Будь-яка форма ЛСД

21. При тривалому вживанні ЛСД розвивається :

- А. Фізична залежність
- Б. Емоційна залежність
- В. Фізична і психічна залежність
- Г. Емоційна і психічна залежність

22. Галюциноген ЛСД є похідним:

- А. Хіназолону
- Б. Амфетаміну
- В. Індолу
- Г. Поліфенолу

23. При вживанні ЛСД спостерігаються:

- А. Деградація особистості
- Б. Порушення пам'яті
- В. Суїцидальні думки і вчинки

Г. Усе вказане вірно

24. Псилоцин і псилоцибін є похідними:

А. Диметилтриптамін

Б. Ефедрону

В. ЛСД

Г. Діетилтриптамін

25. Яка з психоактивних речовин викликає психоз, що майже не можливо відрізнити від шизофренії:

А. ЛСД

Б. Кетамін

В. Декстрометорфан

Г. Фенциклідин

ТЕМА:
***ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ
ВЖИВАННЯ КОКАЇНУ І ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НЬОГО***

План лекції:

- 1. Історія вживання кокаїну.**
- 2. Фізико-хімічні властивості кокаїну.**
- 3. Наркотичні засоби коки та застосування кокаїну.**
- 4. Токсична дія кокаїну на організм людини і наслідки його вживання.**
- 5. Методи профілактики та лікування кокаїнової наркоманії.**

Кокаїн є другим, після опіатів, «проблемним наркотиком» (наркотичною речовиною, зловживання якою є значною соціально-економічною проблемою). Через географічну близькість районів культивування коки і виробництва хімічно чистого кокаїну, вживання цієї речовини здебільшого поширене в Північній і Південній Америці, на долю яких припадає 70% світового вживання кокаїну, на долю Західної Європи – 22 %. В Україні, за даними Міністерства охорони здоров'я, з 2012 р. зростає вживання наркотиків-стимуляторів, зокрема кокаїну, які замінюють вживання опіатів.

В теперішній час кокаїн входить до списку №2 Конвенції ООН з наркотиків, що визначає можливість легального застосування кокаїну за спеціальними медичними показниками при міжнародному та внутрішньому контролі за виробництвом, вживанням та його розповсюдженням.

1. Історія вживання кокаїну

Як психостимулятор кокаїн застосовувався індіанцями Південної Америки з III ст. до н. е. Корінні жителі північних Анд, де чагарник коки природньо зростав і давав по кілька врожаїв на рік, шанували «Маму коку» як добру богиню, котра була прихильною до людини і освячувала її своєю могутністю.

В імперії інків жування листя коки було поширене серед знаті, а також активно використовувалося у низці державних структур. Оскільки у інків не було коней або інших верхових тварин, всі термінові повідомлення

доставлялися гінцями, для подолання втоми і підвищення витривалості вони брали з собою сушене листя коки. Порції листя коки видавалися воїнам, що сприяло прискоренню маршу і дозволяло долати значні відстані.

Кокаїн вперше було виділено з листя коки в 1859 р. Альбертом Нісманом, а синтез здійснено у 1902 р. Кокаїн отримав величезне поширення територією США в кінці 1880-х, коли стабільно увійшов до класу «доступних і безпечних» стимуляторів.

Кокаїн використовували в медицині для місцевого знеболювання, його додавали до складу великої кількості лікарських препаратів, прохолоджувальних напоїв і тоніків, вин та ласощів. В 1886 р. Джон Пембертон розробив рецепт кока-коли, що містив кокаїновий сироп і кофеїн, а в 1901 р. компанія «Кока-кола» видаляє кокаїн з рецепта виготовлення свого напою.

Протягом декількох років наростаючого поширення вживання кокаїну накопичувалися відомості про його шкідливий вплив на здоров'я людей та небезпечний вплив на організм і психіку: викликані кокаїном розлади психіки, випадки смертей від передозування і формування сильної наркотичної залежності. З початку 1914 р. Конгрес США заборонив продаж кокаїну.

На початку ХХ ст. в Європі кокаїн активно застосовували як місцеве знеболююче. У ті часи була звичка класти кокаїн у страви як приправу і додавати до вин. Величезну популярність як наркотик кокаїн отримав у 1910-ті рр., а також після введення в Росії сухого закону у 1914 р. Визнання здатності кокаїну формувати наркотичну залежність від нього сприяло забороні його для медичного використання. Розшифрування його хімічної будови стало основним поштовхом до розробки таких популярних місцевих анестетиків, як анестезин, новокаїн та ін.

У 1963 р. кокаїн рішенням ООН були внесені до списку заборонених речовин. Проте вживання наркотику в його різних модифікаціях лише зростало. У 1970-х рр. преса заговорила про «кокаїнову епідемію» в Південній Америці. Широкого поширення тут набув новий курильний різновид наркотику – «базуко» (ісп. *basuco pastaleros*). Першими про його небезпеку заговорили перуанські фармакологи; з'явилися повідомлення (що у США спочатку пройшли непоміченими) про наркоманів, які безперервним курінням доводили себе до божевілля і нерідко до смерті.

У 1976-1980 рр. кількість кокаїну, що ввозився до США, зросла вдвічі. У 1982 р. президент Рейган офіційно оголосив кокаїну війну, заявивши про

рішучість «зробити все необхідне, щоб усунути цю наркотичну загрозу». Видимих результатів це не принесло. Лише у 1988 р. в США 300 тис. немовлят народилися з кокаїновою залежністю.

До 2000 р. країни Південної Америки експортували близько 1000 тон очищеного кокаїну. В США (за даними на 2005 р.) кокаїновий ринок становив 50 млрд доларів. За даними на 2009 р. 34 млн американців старше 12 років хоча б одного разу вживали кокаїн. Щорічно в США більше 15 тисяч осіб помирають від причин, безпосередньо пов'язаних із вживанням кокаїну.

Близько 2 % американців вживають кокаїн регулярно; такої ж статистики досягла Великобританія, де кокаїн залишається найбільш «фешенебельним» наркотиком. Встановлено, що 6,8 % дорослого населення Великобританії коли-небудь вживали кокаїн; це найвищий показник в Європі (на другому місці йде Іспанія – 4,9 %), причому за останні 15 років у Великобританії показник зріс втричі.

2. Фізико-хімічні властивості кокаїну

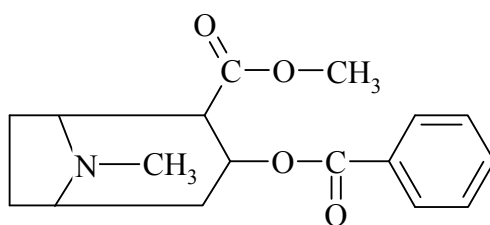
Рослинна сировина

Родина кокаїнового куща – Перу, Болівія та східні схили Анд. В теперішній час дикі рослини практично не зустрічаються. Здавна культивувався, спочатку індіанцями, потім, в кінці ХХ ст., плантації були закладені на островах Ява, Шрі-Ланка та інших районах Південно-Східної Азії, пізніше – в Африці.

Відомо близько 200 видів рослин роду *Erythroxylon*. Приблизно 17 з них накопичують кокаїн. Але тільки два: *Erythroxylon coca* та *Erythroxylon novogranatense* виробляють достатню з економічної точки зору кількість кокаїну, щоб виправдати витрати на їх культивування.

Хімічний склад

Кокаїн – це двічі складний естер спиртокислоти екгоніну, метилового спирту і кислоти бензойної. Листя кокаїнового куща містять суму алкалоїдів (0,5–1,5 %), головним з яких є кокаїн. На його частку припадає близько 30 % від усієї суми алкалоїдів. Інші алкалоїди: похідні екгоніну – метилекгонін, бензоїлекгонін, тропаккокаїн та ін. Всі похідні екгоніну використовуються для промислового напівсинтезу кокаїну. Крім того, в листях містяться алкалоїди гігрин, кускгігрин.



кокаїн

Кокаїн – білий кристалічний порошок, з вигляду подібний на харчову соду, гіркий на смак, викликає оніміння язика і ясен при потраплянні до ротової порожнини.

Кокаїн переважно вдихають, рідше вводять внутрішньовенно, попередньо розвівши водою. Деякі похідні кокаїну нагрівають і вдихають дим, який утворився.

Виробництво кокаїну

Плантації кокаїнового куща і лабораторії з його переробки розташовуються у важкодоступних районах (так звана «дорога смерті»), поблизу від води та шляхів сполучення. Збором листя коки займаються переважно діти та жінки.

На виробництво кожних 100 кг кокаїну гідрохлориду необхідно:

- від 100 до 400 л кислоти сульфатної;
- до 20 кг калій перманганату;
- від 1500 до 2000 л ацетону (естеру), метилетилкетону (толуолу);
- до 30 л кислоти хлоридної.

3. Наркотичні засоби коки та застосування кокаїну

- **Листя коки** містить 0,5–1,5 % кокаїну гідрохлориду. В теперішній час широко використовуються при виробництві чаю «Coca mate». Напій з цього чаю заспокоює ШКТ; цей чай більш м'який стимулятор, ніж кава.

- **Паста кокаїну** – кокаїну сульфат (40–50 %). Це низькосортний наркотик, який застосовується в міських кварталах країн Південної Америки. Паста – це проміжний продукт переробки листя коки, отримують на початкових стадіях виробництва при екстракції з листя коки. Ця білувата, кремova чи бежева, зазвичай волога маса, що містить м'які компоненти. Вміст кокаїну коливається від 40 до 90 %. Застосовують при палінні в суміші з тютюном або марихуаною.

- **Кокаїну гідрохлорид** – білий, трохи жовтуватий або кремовий кристалічний порошок, без запаху, або безбарвні кристали. Використовується для внутрішньовенного введення, інтраназально або для отримання кокаїну-основи. Вміст власне кокаїну, зазвичай, 80–90 %. Для вуличної торгівлі його розводять додаванням анестетиків (лідокаїну, прокаїну, бензокаїну), вуглеводів (глюкози та крохмалю), кислоти борної, соди та ін. Як баластні речовини можуть застосовуватися схожі за дією з кокаїном дешеві стимулятори, наприклад, амфетамін, кофеїн, тощо, що не виявляються органолептично. Медичні препарати кокаїну також представляють собою водні розчини кокаїну гідрохлориду.

- **Кокаїну основа / крек** – дешевша версія кокаїну, призначена для куріння. Являє собою вільну основу, яку отримують з кокаїну гідрохлориду шляхом лужної екстракції органічними розчинниками (наприклад, естером), висушують (осад білого або коричневого кольору у вигляді гранул або кристалів, який розламують на шматочки). Оскільки гідрохлорид кокаїну відносно дорогий і розкладається за високої температури, в кінці 70-х рр. ХХ ст. у продаж надійшла його вільна основа. У зв'язку з вищою температурою розпаду ця речовина може вводитися до організму шляхом куріння. В кінці ХХ ст. даний вид кокаїну поширився в США і країнах Латинської Америки. Свою назву крек отримав завдяки характерному тріску, який супроводжує його куріння, цей звук виникає при термічному руйнуванні кристалів вільної основи кокаїну. Застосовується у вигляді парів при нагріванні, або його змішують з табаком чи гашишем (марихуаною). Потрапляє кокаїн при палінні прямо до легенів. Ефект починається миттєво і триває 10 хв. Крек в 10 разів небезпечніший за кокаїн. Оскільки він потрапляє в кров через легені, то досягає мозку за декілька секунд, а це викликає практично миттєву залежність.

- **«Спідбол»** (англ. *Speedball*) – суміш крека і героїну в рівних пропорціях, найбільш небезпечна форма поширюваного кокаїну. Переважно палять, іноді разом з гашишем або марихуаною. Викликає фізичну залежність з важким абстинентним синдромом. Значна небезпека для здоров'я обумовлена перехресною взаємодією опіумного наркотика героїна і психостимулятора кокаїна. Подібне поєднання може викликати серйозні ускладнення у функціонуванні серцево-судинної системи, в перспективі – перехресну фізичну

залежність з важким абстинентним синдромом. Це призводить до високого ризику смерті – як від простого передозування, так і від серцевого нападу.

- **«Коричневий кокаїн»** – для маскуванню наркотику під розчинну каву або чай, солі кокаїну змішують з хлоридами кобальту або ферруму до отримання складу, який містить приблизно 40 % кокаїну. Після доставки наркотику до місця його реалізації, кокаїн з нього виділяють екстракцією органічними розчинниками.

- **«Чорний кокаїн»** отримують змішуванням солей кокаїну з полімерним матеріалом. Після доставки наркотика на місце його реалізації, кокаїн з нього виділяють екстракцією органічними розчинниками.

- **«Людина-контейнер»** – це люди, які перевозять наркотики в шлунку. Цих людей наймають спеціально для контрабанди наркотиків (упаковка – латекс, алюмінієва фольга). Зазвичай «людина-контейнер» не є наркоманом і перевозить один тип наркотику. «Міні-контейнер» – так називають розповсюджувачів наркотиків, які ковтають упаковки з наркотиками, щоб уникнути арешту. Наркотик, як правило, розфасований в невеликі пластикові пакетики. Смерть ймовірна, якщо пакетик замість потрапляння в страховід заблокує верхні дихальні шляхи або розірветься в шлунку, при цьому вивільняється летальна доза наркотику. Летальна пероральна доза кокаїну для дорослих складає 1–1,2 г. Розрив одного пакетика може призвести до смерті. Вивільняють пакетики зі шлунку викликаючи блювоту, промиванням шлунку, активованим вугіллям зі зрошенням кишечника.

4. Токсична дія кокаїну на організм людини і наслідки його вживання

Листя коки і кокаїн – найпотужніші стимулятори рослинного походження, відомі людині. Кокаїн діє безпосередньо на мозок людини, впливаючи на його дофамінергічні системи.

Кокаїн швидко та добре адсорбується при потрапленні в порожнину носа, рота і легенів. Пероральне застосування кокаїну призводить до адренергічної кризи, що супроводжується гіпертензією, тахікардією, гіпертермією, збудженням та загальною судомною активністю.

Виділення кокаїну з організму на 80 % відбувається нирками у вигляді його метаболітів: бензоїлекгоніну і екгоніну. Слід зазначити, що при спільному

вживанні етанолу та кокаїну утворюється кокаетанол, що призводить до значного збільшення часу напіввиведення метаболітів препарату з організму.

Протягом 2–3 днів з організму виводиться 90–95 % введеної дози кокаїну у вигляді чистої речовини і її метаболітів у такому співвідношенні:

- Незмінений кокаїн 1–9 %;
- Бензоілекгонін 35–60 %;
- Метилекгонін 32–49 %;
- Екгонін 1–8 %;
- Норкокаїн і гідроксильовані метаболіти – 10 %.

Бензоілекгонін може бути виявлений в сечі через 22 доби після останнього прийому кокаїну. Позитивний тест на бензоілекгонін є загальноприйнятим доказом нелегального застосування кокаїну. Спостерігається виражена залежність співвідношення метаболітів від способу введення препарату.

Дія кокаїну на організм людини:

- емоційний підйом;
- відчуття припливу енергії;
- «посилення» розумової активності;
- довгий період бадьорості;
- зниження потреби у сні;
- вгамування апетиту;
- підвищення фізичної витривалості.

Ознаки споживання кокаїну:

- втрата ваги;
- неохайний зовнішній вигляд;
- почервоніння шкіри від постійного почухування укусів «кокаїнових клопів» (це найбільш характерно при галюцинаціях відчуття дрібних комах під шкірою);
- хронічна нежить та часті носові кровотечі, можливий некроз носової перегородки;
- проблеми зі сном, безсоння;
- розширені зіниці;
- плутана мова;
- дратівливість, агресивна поведінка;

- тремор, підвищена судомна готовність, можливі судомні напади;
- депресія;
- психози, параноїдальні чи безглузді вигадки;
- марення, хибні та іраціональні ідеї;
- галюцінації: зорові, слухові та тактильні;
- порушення функції зовнішнього дихання аж до набряку легень і зупинки дихання;
- серцево-судинні проблеми: аритмія, фібриляція, інфаркт, зупинка серця;
- церебральний інфаркт, інсульт;
- схильність до самогубства.

Синдром відміни

Виразність звикання до споживання кокаїну багато в чому визначається способом його вживання, найбільш швидке звикання виникає при палінні та внутрішньовенному введенні препарату. При введенні препарату через слизові залежність розвивається повільніше. До кокаїну розвивається сильна психічна залежність, але щодо наявності фізичної залежності в даний час немає єдиної думки. У багатьох випадках після припинення вживання кокаїну спостерігається характерна негативна симптоматика. Провідним клінічним симптомом є дисфорія, проявами якої є:

- тривожність, занепокоєння, дратівливість;
- втома, знесилення;
- депресія;
- безсоння.

Іноді вважають наявність цих симптомів доказом фізичної залежності, на думку їх опонентів ця симптоматика є наслідком психологічної залежності. В даний час наркологи не виділяють будь-яких специфічних для кокаїну клінічних симптомів, що супроводжують синдром відміни.

Все більша кількість людей, які роблять собі внутрішньовенні ін'єкції кокаїну, схильні до ризику ВІЛ-інфекції через загальні голки в результаті ін'єкцій. В Південній Америці кількість ВІЛ-інфікованих складає 36–57 % наркоманів, що вводять кокаїн внутрішньовенно.

Токсикокінетика кокаїну

- *Клінічна доза кокаїну – 1,5 мг/кг;*

- *Смертельна доза* (для людини, яка раніше не вживала) – 200 мг;
- *Разова «вулична» доза* – 15–60 мг;
- *Для інтраназального введення* – від 10–20 мг до 50–100 мг;
- *Токсична доза* – орально 500 мг;
- *Летальна доза* – 1,2 г при індивідуальних відхиленнях може знижуватись до 20 мг і менше або підвищуватись до 8–10 г;
- *Час напіввиведення:*
 - кокаїн – 38–67 хв;
 - бензоілекгонін – 4–6 год;
 - метилекгонін – 2,5–7,6 год.
- *Біодоступність при різних способах введення:*
 - оральний – 20–40 %;
 - інтраназальний – 20–40 %;
 - паління – 6–32 %;
 - внутрішньовенний – 100 %.
- *Разова доза кокаїну виводиться з сечою на 90–95 % за 2–3 дні в основному у вигляді метаболітів:*
 - кокаїн (1–9 %);
 - бензоілекгонін (35–60 %);
 - метилекгонін (32–49 %);
 - екгонін (1–8 %);
 - норкокаїн;
 - гідроксильовані метаболіти (до 10 %).

5. Методи профілактики та лікування кокаїнової наркоманії

Профілактика кокаїнової наркоманії – це сукупність заходів, спрямованих на попередження наркотичної залежності. Найдоступніший і своєчасний крок – це профілактика наркоманії в школах. Діти здатні сформулювати свою думку на підставі зрозумілої інформації про те, що собою представляють наркотики, який їх вплив на організм, і якими будуть наслідки систематичного вживання.

Позбавитися кокаїнової залежності дуже складно, самотійно це вдається лише одній людині з чотирьох. Наркоманам потрібна кваліфікована допомога. Для початку потрібно усунути причину, що привела людину до початку вживання наркотиків. Тільки в цьому випадку лікування буде ефективним. Найбільш ефективним засобом профілактики і лікування є центри реабілітації

для наркозалежних, де досвідченні психологи допомагають людям знайти рішення своїх проблем, і навчають новим життєвим орієнтирам, що передбачають життя без наркотиків. Для кожного хворого розробляється індивідуальний курс лікування та реабілітації. Найголовніша умова успішного лікування – бажання вилікуватися.

На теперішній час відсутні рекомендації по використанню конкретних лікарських препаратів як для протидії ейфоричним властивостям кокаїну, так і для зниження ефекту абстиненції або ослаблення потягу до наркотика. В даний час не існує визначених ліків – антидотів при передозуванні кокаїном, але лікарі намагаються знайти необхідний курс лікування кокаїнової наркоманії. Так, в деяких випадках застосовували лікарський препарат *дезінрамін* – трициклічний антидепресант, який випробували в декількох подвійних сліпих дослідженнях при кокаїновій залежності, він може полегшувати деякі симптоми кокаїнового синдрому і потяг до кокаїну протягом першого місяця після припинення його вживання – в період, коли особливо часто виникають рецидиви. За деякими даними β -адреноблокатор *пропранолол* може послаблювати симптоми абстиненції при кокаїновій залежності. З числа інших препаратів, ефективність яких була показана, слід зазначити *амантадин* – дофамінергічний препарат, який може виявити короточасний ефект при проведенні детоксикації. У разі психомоторного збудження призначають седуксен або реланіум. Можливість застосування бромокриптину, амантадину, леводофи та метилфенідату.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Кокаїн: рослинні джерела, фізико-хімічні властивості, хімічна будова.
2. Токсикологічне значення кокаїну та закономірності його поведінки в організмі.
3. Основні напрямки метаболізму кокаїну в організмі людини.
4. Токсикокінетичні характеристики кокаїну.
5. Токсична дія кокаїну на організм людини та симптоми отруєння кокаїном.
6. Основні заходи та методи, що застосовуються для профілактики та лікування кокаїнової наркоманії.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Кокаїн за хімічною будовою є похідним:

- А. Фенантрени
- Б. Ізохіноліну
- В. Тропану
- Г. Бензофурану

2. Назвіть рослину, в якій міститься кокаїн:

- А. *Atropa belladonna*
- Б. *Datura stramonium*
- В. *Hyoscyamus niger*
- Г. *Erythroxylon coca*

3. При проведенні судово-хімічної експертизи в сечі був знайдений екгонін. Про отруєння якою речовиною це свідчить?

- А. Гашиш
- Б. Атропін
- В. Кокаїн
- Г. Морфін

4. Якою фармакологічною дією володіє кокаїну гідрохлорид?

- А. Місцевий анестетик
- Б. Болезаспокійливий засіб
- В. Снодійний засіб
- Г. Засіб для збудження дихального центру

5. Кінцевим продуктом метаболізму кокаїну є:

- А. Етилекгонін та кислота бензойна
- Б. Екгонін та кислота бензойна
- В. Бензоїлекгонін та кислота бензойна
- Г. Етилекгонін та кислота оксалатна

6. Які алкалоїди містяться у рослинах роду *Erythroxylon*?

- А. Кокаїн, гігрин
- Б. Морфін, кодеїн
- В. Атропін, скополамін
- Г. Нікотин, пахікарпін

7. В нелегальному обігу наркотиків важливе місце займає:

- А. Тримекаїн
- Б. Вальпроат натрію
- В. Севін
- Г. Кокаїн

8. Кокаїн за хімічною будовою є:

- А. Поліфенол
- Б. Альдегід
- В. Складний естер
- Г. Спиртокислота

9. Як називається продукт, отриманий із кокаїну гідрохлориду шляхом екстракції органічним розчинником з лужного середовища?

- А. Героїн
- Б. Промедол
- В. Основа кокаїну
- Г. Носкапін

10. «Спідбол» - це суміш:

- А. Кокаїну та героїну
- Б. Кокаїну та анестезину
- В. ЛСД та кодеїну
- Г. Кокаїну та промедолу

11. Смертельна пероральна доза кокаїну для дорослої людини складає:

- А. Більше 15 г
- Б. 10 г
- В. 30 г
- Г. 1–2 г

12. Кокаїн за дією на організм відноситься до:

- А. Галюциногенів
- Б. Протизапальних засобів
- В. Спазмолітиків
- Г. Наркотичних засобів

ТЕМА:
***ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ
ВЖИВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ І ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НИХ***

План лекції:

- 1. Історична довідка про вживання канабіноїдів.**
- 2. Фізико-хімічні властивості канабіноїдів.**
- 3. Наркотичні засоби з рослин роду *Cannabis* та застосування канабіноїдів.**
- 4. Токсична дія канабіноїдів на організм людини та наслідки вживання наркотичних засобів з коноплі.**
- 5. Методи профілактики та лікування залежності від канабіноїдів.**

Канабіноїди – речовини, які знаходяться в різних частинах коноплі посівної (*Cannabis sativa*), відомої як марихуана. В коноплі ідентифіковано більше 30 різних канабіноїдів, головними з яких є тетрагідроканабінол, який і визначає одурманюючий ефект при вживанні. Наркоманії, які виникають у зв'язку із зловживанням наркотичних засобів з коноплі, займають за поширеністю одне з перших місць у світі. Конопля з давніх часів широко використовувалась у легкій промисловості, будівельній галузі та харчовій промисловості. Коноплю вирощують як важливу прядильну рослину, що дає конопляну олію, яка використовується в їжу, для малярних робіт, миловаріння та ін., а також для профілактики і лікування ряду захворювань.

В теперішній час канабіс і його препарати відносяться до списку №1 Постійного комітету за контролем наркотиків, що забороняє їх використання з будь-якою, у тому числі медичною, метою. За даними доповіді Міжнародного комітету з контролю над наркотиками (МККН) у 2008 р., за останні два десятиліття в світі були культивовані нові, більш сильнодіючі сорти конопель, рівень вмісту тетрагідроканабінолу (ТГК) в яких істотно перевищує рівень, що зазвичай фіксувався в 80-х роках ХХ ст. Вживання конопель цих сортів значно підвищує ризики розвитку залежності від канабіноїдів.

У країнах Європи законодавство відносно зловживання марихуаною досить м'яке, бо вважається, що залежність розвивається повільно і шкідливість для організму невелика порівняно з «важкими» наркотиками. І тому з метою

декриміналізації препаратів коноплі у деяких країнах світу проводиться активна компанія за їх легалізацію (Нідерланди, Великобританія, Канада, деякі штати Америки). В Україні, згідно з «Переліком наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затверджених постановою КМУ від 6 травня 2000 р. №770, канабіс, смола канабісу належать до особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких в Україні заборонено, а тетрагідроканабінол і ряд його ізомерів належать до особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких також заборонено.

1. Історична довідка про вживання канабіноїдів

Препарати коноплі вживають більше 4000 років. Перше повідомлення про застосування марихуани для медичних цілей (наприклад, гашиш вживали як лікарський засіб проти кашлю, проносу та інших захворювань) було знайдено в Китаї і відноситься до IV ст. до н.е. Назва «марихуана» походить від португальського слова *marijuana* («той, що п'янить»).

Гашиш згадується в індійських епосах (1500 років до н.е.) як одна з п'яти таємних рослин і його називали «провідником до неба», використовувався у вигляді напою «Сома» під час релігійних церемоній в індуїстських храмах. В Китаї та Індії гашиш використовувався як знеболюючий засіб при різних медичних втручаннях.

На початку XX ст. гашиш знайшов широке розповсюдження в країнах Середнього та Близького Сходу і Північної Африки, де широко використовувались його психоактивні властивості. Гашиш широко використовувався в низці обрядів, про які згадує у своїх спогадах великий мандрівник Марко Поло, з метою тренування воїнів-федаві («жертвуючи собою заради віри»), тобто самогубців. Молодих членів секти перетворювали на фанатиків шляхом наполегливої ідеологічної обробки, а в необхідний момент одурманювали гашишем, під дією якого юнакам навіювали думки про райське життя після смерті і впевненість, що смерть за віру є гарантією вічного блаженства.

В Європі масове вживання гашишу почалося з XIX ст., коли французький лікар Моро де Тур привіз з Алжиру цю речовину.

У США особливого поширення вживання наркотичних засобів з коноплі набуло у XX ст. (часи «сухого» закону). Тоді ж з'явилися медичні свідчення

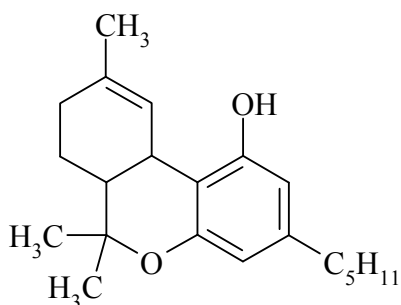
про можливість формування синдрому залежності від канабіноїдів, а марихуана і гашиш були занесені до списку наркотиків.

Зараз марихуана найбільш розповсюджений наркотик в Сполучених Штатах Америки. Нещодавні дослідження Управління по боротьбі з наркоманією та психичними розладами (США) показали, що 95 млн. людей віком від 12 років і старші (40 % цієї групи), принаймі, один раз в житті вживали марихуану. В 80-х рр. 9 % учнів середніх шкіл в США щоденно палили марихуану.

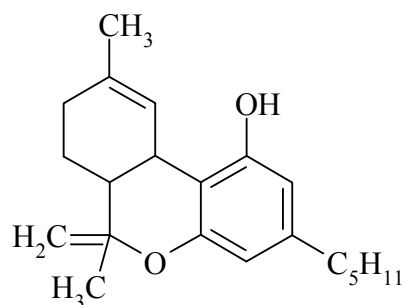
В Україні конопля є наркотиком, що найбільш часто застосовується наркоманами. В 80-ті рр. в колишньому Радянському Союзі цей вид наркоманії займав друге місце після опійної, що складало 20–30 % від загальної кількості наркоманій. За даними соціологічних досліджень, що були проведені в Україні та інших країнах СНД, доля препаратів коноплі серед усіх наркотиків до середини 90-х років складала 62,5 %.

2. Фізико-хімічні властивості канабіноїдів

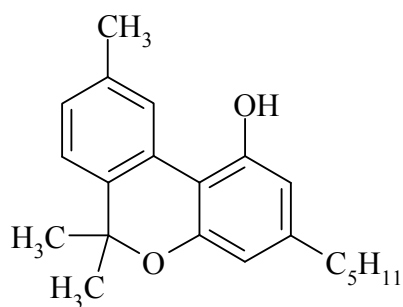
Канабіноїди – група терпенфенольних сполук, похідних 2-заміщеного 5-амілрезорцина. У природі зустрічаються в рослинах родини конопляних (*Cannabaceae*), є діючими речовинами гашишу і марихуани. Рослинні канабіноїди є сполуками, що мають споріднену структуру. Відповідальним за психотропний ефект марихуани є Δ^9 -тетрагідроканабінол, здатний селективно зв'язуватися з канабіноїдними рецепторами в певних структурах головного мозку. Рослинні канабіноїди також називають фітоканабіноїдами.



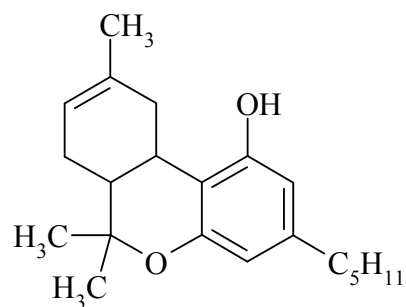
Δ^9 -тетрагідроканабінол
(Δ^9 – ТГК)



канабідіол (КБД)



канабінол (КБ)



Δ^8 -тетрагідроканабінол
(Δ^8 – ТГК)

Зараз канабіноїдами прийнято називати й синтетичні речовини, що мають споріднену з рослинними канабіноїдами структуру та аналогічні фармакологічні ефекти – такі речовини називають класичними канабіноїдами. Крім того, до канабіноїдів зараховують синтетичні речовини, які мають відмінну від фітоканабіноїдів структуру (аміноалкіліндоли; ейкозаноїди; 1,5-діарилпіразоли; хіноліни; арилсульфонаміди та ін.), але мають аналогічні фармакологічні властивості – такі речовини називають некласичними канабіноїдами. Існують також речовини, що виробляються в організмі людини та є лігандами канабіноїдних рецепторів, до них відносять анандамід і споріднені йому сполуки, які є похідними поліненасичених жирних кислот. Ці сполуки необхідні для нормального функціонування головного мозку, адже вони відповідають за низку життєво важливих функцій. У зв'язку з тим, що ці сполуки мають ендогенне походження, їх назвали ендогенними канабіноїдами, або ендоканабіноїдами.

Усі канабіноїди – жиророзчинні речовини. При надходженні до організму вони накопичуються в тканинах, багатих ліпідами (мозок, легені, внутрішні статеві органи), і поступово вивільняються в систему кровообігу. Оп'яняючий ефект препаратів конопель (марихуани, гашишу) є результатом комплексної дії всіх канабіноїдів, хоча лише деякі з них мають психотропну дію в чистому вигляді; до них відносять насамперед Δ^9 - та Δ^8 -тетрагідроканабінол, які проявляють психотропну дію. Такі канабіноїди, як канабідіол, канабіхромен і канабінол, психотропною дією не володіють, але здатні вносити деякі доповнення до ефекту психотропів канабіноїдів. Також проявляють психотропний ефект Δ^9 -тетрагідроканабіварин і бутиловий аналог Δ^9 -тетрагідроканабінол, знайдені в деяких зразках марихуани.

3. Наркотичні засоби з рослин роду *Cannabis* та застосування канабіноїдів

Марихуана – висушена та подрібнена верхня частина рослини з листями та квітками. Вміст психоактивних речовин – 13–15 %. До основних психоактивних компонентів марихуани належать тетрагідроканабінол (ТГК), ефективність якого знижується за рахунок вмісту непсихоактивних канабіноїдів. У сигаретах, що містять 300–500 мг марихуани, частка ТГК становить 0,5–11 %. Марихуана чинить стимулюючий, седативний і галюциногенний (у високих дозах) ефекти. Найвиразніші реакції характерні для центральної нервової і серцево-судинної системи. Оп'янюючі властивості марихуани залежать від окремих природних компонентів смоли коноплі. Марихуана має властивості релаксанту. Її застосування дає почуття безтурботності або ейфорії. Цей ефект дозозалежний. Дуже рідко при високих дозах у наркомана виникає гострий токсичний психоз.

Гашишна олія – екстракт рослинного матеріалу або смоли канабісу. Це темна, рідка, в'язка маса. Вміст ТГК – 10–60 %.

Гашиш – смола (смолка), що утворюється у визначений період розвитку рослини. Має зелений, темно-коричневий або чорний колір. Вміст ТГК – 2–10 %. Дія гашишу на організм в 5 разів сильніша, ніж марихуани.

Банг – це суміш сухого зрілого листя та квітконосів, яка містить менше ТГК, ніж гашиш.

Ганжа – це смолиста маса, яку отримують з дрібних листів та приквітників жіночих суцвіть.

Сінсемілла – це безсіменна конопля (жіночі рослини, що не опилуються), яка росте в дикому вигляді переважно в Каліфорнії. Вона дає приблизно 85 % місцевої продукції марихуани в США. Середній вміст ТГК в ній складає близько 5 %.

Курильні суміші (спайси). Спайс в перекладі з англійської означає «приправа», «спеція». Терміном спайс називають один з брендів синтетичних курильних сумішей. У чистому вигляді це тверді речовини або олії. Курильні суміші, як правило, продаються в пакетиках, що містять висушену рослинну сировину, до якої додають один або більше канабіноїдів. Ймовірно, розчин канабіноїдів розпилюється на трав'яну суміш. На упаковці часто вказують на цілий ряд присутніх рослин, однак найчастіше серед вмісту їх немає. У складі часто присутня велика кількість токоферолу (вітаміну Е), який додають, щоб

приховати активні канабіноїди від аналізу. Також, часто, щоб заплутати судово-хімічний аналіз, до вмісту упаковки «спайс» додають декілька видів канабіноїдів. Спайс чинить психоактивну дію.

Суміші *Spice* з'явилися в країнах Європи у 2006 р., а за деякими даними – у 2004 р. Продавалися вони під виглядом пахощів, в основному, в інтернет-магазинах. За допомогою сумішей намагалися наслідувати дію марихуани. Це не завжди вдавалося, проте було абсолютно легально, що й зумовило швидке зростання популярності спайсів. Творці сумішей запозичили їх назву з легендарного роману Ф. Герберта «Дюна».

У 2009 р. було виявлено, що роль діючої речовини в сумішах грають не рослинні інгредієнти, а синтетичні аналоги тетрагідроканнабінолу, який є головною діючою речовиною марихуани.

Вчасно виявити синтетичні канабіноїди в так званих трав'яних сумішах не змогли через наявність в їх складі рослин, що потенційно володіють психоактивним ефектом, а також великої кількості допоміжних речовин, які додавали до складу спайсів з метою маскування справжньої діючої речовини.

У країнах Східної Європи спайс з'явився приблизно у 2010 р. і став ніби «законною марихуаною». Всього за півроку курильні суміші набули величезної популярності у молоді. В Україні деякі синтетичні канабіноїди були внесені до списку наркопрепаратів і психотропних речовин Постановою Кабінету Міністрів України №373 від 31.05.2010 р. «Про внесення змін до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів». Після виявлення синтетичних канабіноїдів у сумішах спайс уряди країн Європи почали забороняти ці популярні пахощі на законодавчому рівні. Однак місце одного забороненого компонента негайно ж займали десятки нових речовин. Пояснюється це тривалістю досліджень тієї чи іншої речовини перед внесенням її до списку наркотичних і психоактивних.

Хоч вплив синтетичних канабіноїдів на людський організм вивчено ще недостатньо, але вже зараз можна з упевненістю стверджувати, що воно подібно з дією тетрагідроканнабінолу. Ці речовини можуть викликати тахікардію, провокувати виникнення тривожних станів, параної, галюцинацій, а в деяких випадках і психозів. При тривалому споживанні спайсу можливе виникнення фізичної залежності.

Лікарі впевнені, що три сигарети з марихуаною такі ж шкідливі, як ціла пачка звичайних сигарет, адже смола в разі куріння марихуани містить на 50 %

більше канцерогенних речовин, ніж звичайний тютюн. Крім того, марихуана має шкідливий вплив на молекули ДНК, підвищуючи ймовірність виникнення онкологічних захворювань.

На чорному ринку наркотичні засоби з коноплі в залежності від способу виготовлення отримали назви: «марихуана», «план» та ін.

Способи використання наркотичних засобів з коноплі:

Паління – застосовують сигарети з додаванням гашишу або гашишної олії. Наркотичний ефект з'являється через декілька хвилин.

Пероральне застосування, цукерки, пиріжки з додаванням марихуани. Наркотичний ефект з'являється за 0,5–1 год. Легально розповсюджується в Амстердамі в кофешопах та деяких штатах Америки.

Застосування канабіноїдів в медицині

Привабливість канабіноїдів як лікарських засобів обумовлена їх здатністю полегшувати симптоми деяких захворювань.

За повідомленням газети The Guardian, вчені одного з провідних дослідницьких центрів Мадриду виявили докази того, що канабіс може запобігати втраті пам'яті у пацієнтів, які страждають на хворобу Альцгеймера. Їх дослідження показало, що тетрагідроканнабінол – основний компонент психоактивного канабіса – гальмує діяльність клітин, що викликають пошкодження нейронів мозку.

Канабіс і препарати з нього успішно використовуються для поліпшення стану хворих на рак і СНІД. ТГК успішно використовується в боротьбі з нудотою, викликаною застосуванням протиракових препаратів; цю речовину було схвалено для застосування американською Адміністрацією харчування та медикаментів. У деяких країнах (наприклад Голландії і Канаді) канабіс використовується як ліки для хворих на рак, а також як протиблювотний засіб при хіміотерапії. З 1985 р. для лікування нудоти та блювоти, зв'язаних з хіміотерапією, у ракових хворих, які неадекватно реагують на стандартні протиблювотні засоби, застосовують препарат Дронабінол (Marinol) – Δ^9 -тетрагідроканнабінол. В 1992 р. цей препарат затверджений FDA для лікування анорексії, яка супроводжується зниженням маси тіла, і для застосування при СНІДі. Дронабінол – це природна сполука, яку екстрагують з коноплі посівної (*Cannabis sativa*).

Інший канабіноїд, який застосовують в якості протиблювотного засобу – Набілон (Cesamet). Його призначають перорально в дозах 1–2 мг за 1–3 год до

та з інтервалом 8–12 год після сеансу хіміотерапії. Набілон посилює психомоторні порушення, що викликані діазепамом, алкоголем і кодеїном. У той же час фармакологічні дослідження не показують переваг застосування конопель перед іншими, більш традиційними протиблювотними засобами і анальгетиками. Як наслідок, призначення препаратів коноплі носить характер винятку при індивідуальній непереносимості традиційних препаратів.

4. Токсикологічна дія канабіноїдів на організм людини і наслідки вживання наркотичних засобів з коноплі

Перші спроби вживання гашишу (частіше у вигляді паління) можуть не дати ніякого ефекту або викликати короточасний тривожний стан. Гашишне сп'яніння виражається в появі відчуття легкості, розслабленості, піднесеного настрою. Порушується сприйняття простору, звуків, часу, змінюються розміри предметів, інтенсивність їх забарвлення. Виникає гіпоманіакальний настрій, швидка зміна уявлень, переоцінка своїх можливостей, безтурботність, легкість у прийнятті рішень, нічим не обумлений сміх. Інтоксикація супроводжується гіперемією шкіри обличчя, розширенням зіниць, невпевненою походою, плутаниною мови, сухістю в роті, спрагою, підвищенням апетиту. Хворі виглядають повільними, загальмованими.

Порогова доза – 50 мг тетрагідроканабінолу на 1кг маси тіла. Картину інтоксикації викликають 150–200 мг; 300–400 мг призводять до втрати свідомості, появи обману сприйняття.

На першій стадії паління гашишу, яка може тривати кілька років, росте толерантність до нього. На другій стадії паління викликає короточасне розслаблення, формується абстинентний синдром зі слабкістю, зниженим настроєм, ознобом, зникненням сну, тремором, артеріальною гіпертензією, тахікардією, патологічними тілесними відчуттями. Тривалість абстинентного синдрому не перевищує 3–14 діб. При багаторічному зловживанні гашишем формуються неврозоподібні розлади, ознаки психоорганічного синдрому. Можливе виникнення тривалих психозів. Соматичні порушення виражені у вигляді міокардіодистрофії, гепатитів, атрофії печінки, ниркової недостатності, хронічних бронхітів. Клінічні наслідки паління марихуани включають довготривале порушення пам'яті у підлітків, підвищення захворюваності на шизофренію, рак порожнини рота, щелепи, язика і легенів у людей віком 19–30 років.

Ознаки споживання наркотичних засобів з коноплі:

- ейфорія, яка супроводжується руховим та мовним збудженням;
- яскраві мальовничі галюцинації;
- відчуття безтурботності та веселий настрій;
- роздвоєння особистості;
- відчуття страху перед будь-яким шумом;
- порушення уявлення про час і простір;
- загострення емоційних переживань.
- загальна слабкість, в'ялість, плаксивість;
- тривалий та глибокий сон;
- часті інфекції верхніх дихальних шляхів;
- рак та обструктивні захворювання легенів.

Токсична дія канабіноїдів:

- ураження легенів і серця;
- порушення глибини зору і хроматичного сприйняття;
- зниження вмісту тестостерону (у чоловіків);
- накопичення в жіночих репродуктивних органах;
- токсична дія на розвиток плоду;
- важкі пологи і рання смерть новонароджених.

Токсикокінетика

Клінічні дослідження показали, що у хронічних курців коноплі позитивна реакція сечі на канабіноїди зберігається протягом багатьох тижнів після вживання останньої дози. Довге виведення, можливо, пояснюється накопиченням ТГК в тканинах, наприклад, жирових, з яких речовина повільно вивільняється до плазми. Паління призводить до надходження приблизно 50 % ТГК до кровотоку з досягненням піку в плазмі крові через 70 хв. Потім концентрація знижується протягом години, а суб'єктивні ефекти впливу зникають за 6 год. Максимальна концентрація ТГК у плазмі при внутрішньовенному введенні така сама, як і при інгаляційному надходженні. І навпаки, під час застосування всередину до крові надходить приблизно на половину менше ТГК, ніж під час паління, а ефекти з'являються за 30–120 хв після прийому. При цьому ТГК або проникає до клітин, або залишається зв'язаним з білками крові, або депонується в жировій тканині, де він може бути виявлений за два-три тижні.

5. Методи профілактики та лікування залежності від канабіноїдів

За матеріалами Комітету з наркотиків та злочинності ООН, з 200 млн. споживачів наркотиків 162 млн. чоловік зловживають канабіноїдами – це 3,9 % населення світу. В Україні канабіноїди є офіційно забороненими наркотичними речовинами. Існує контроль за використанням культивованої коноплі та проводиться знищення її дикорослих сортів. Однак, у зв'язку з особливостями формування залежності від канабіноїдів, тільки невелика кількість хворих звертається до спеціалізованих установ за медичною допомогою. Крім того, не завжди зловживання канабіноїдами призводить до формування залежності від них. Це визначається індивідуально-біологічними особливостями споживача наркотику, а також вмістом канабіноїдів у сировині канабісу.

Профілактична робота має велике значення, вона спрямована головним чином на запобігання більш широкого розповсюдження вживання канабісу серед підлітків. При цьому питання заборони або легалізації канабіноїдів є виключно юридичною проблемою.

Вживання зазвичай починається в старших класах школи. Факторами ризику є педагогічна недбалість, контакти з асоціальними субкультурами, депресивний стан, неспроможність вирішити власні та соціальні проблеми. Проблема наркоманії на сучасному етапі характеризується різким зростанням немедичного зловживання наркотичними засобами громадянами, які належать до середнього класу суспільства, а також стають помітними негативні тенденції, охоплення більш молодого населення, навіть дітей.

Заохочення до лікування від наркоманії, як альтернатива примусовому, засвідчує демократію у сфері карно-правових відносин в суспільстві. Взаємозв'язок, взаємопроникнення наркоманії та злочину є наслідком суспільно-економічного розвитку спільноти на сучасному етапі. Проблема потребує зміни відношення суспільства, його державних і громадських організацій до проблеми наркоманії та токсикоманії, щоб об'єднати зусилля всіх громадян в енергійному протистоянні цьому лиху. Необхідно забезпечити взаємодію всіх державних структур і суспільних організацій, діяльність яких безпосередньо пов'язана не тільки з боротьбою, але й профілактикою наркоманії, токсикоманії та інших станів залежності, лікуванням й реабілітацією наркологічних хворих.

Лікування залежності від канабіноїдів проходить у два етапи:

1-й етап – детоксикація. Детоксикація необхідна для повного усунення фізичної залежності. Детоксикація організму хворого проходить протягом 2–3 днів і усуває абстинентний синдром (знімає так звану «ломку»).

2-й етап – реабілітація. Реабілітація вирішує проблеми психологічної залежності. З пацієнтом працюють психологи, вони мотивують хворого на подальшу реабілітацію, без якої повне одужання практично неможливо. Тривалість реабілітації – мінімум один місяць.

Під час абстиненції можна проводити детоксикаційну терапію. Якщо є депресія, призначають невеликі дози антидепресантів, адаптогенів та ноотропних препаратів. У разі психозів, насамперед, рекомендують транквілізатори (реланіум, седуксен), при дистрофії – фінлепсин. Після зняття симптоматики домінує психотерапія.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Загальне поняття та історичні відомості про канабіноїди.
2. Канабіноїди: рослинні джерела, фізико-хімічні властивості, хімічна будова.
3. Основні наркотичні засоби з коноплі, що мають розповсюдження серед наркоманів.
4. Синтетичні канабіноїди: спайси та курильні суміші.
5. Застосування канабіноїдів в медицині.
6. Токсична дія канабіноїдів на організм людини.
7. Ознаки споживання наркотичних засобів з коноплі.
8. Токсикокінетичні характеристики канабіноїдів.
9. Основи профілактики при вживанні канабіноїдів та залежності від них.
10. Методи детоксикації організму при отруєннях канабіноїдами та лікування канабіноїдної наркоманії.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Назвіть рослину, в якій містяться канабіноїди?

- А. *Calendula officinalis*
- Б. *Cannabis sativa*
- В. *Coriandrum sativum*
- Г. *Claviceps purpurea*

2. Назвіть основну діючу речовину, яка входить до складу коноплі посівної:

- А. Канабінол
- Б. Наркотин
- В. Героїн
- Г. Кокаїн

3. Які наркотичні засоби отримують з коноплі посівної?

- А. Атропін, скополамін
- Б. Морфін, кодеїн
- В. Кокаїн, героїн
- Г. Марихуана, гашиш

4. Головною діючою речовиною марихуани є:

- А. Барбаміл
- Б. Наркотин
- В. Тетрагідроканабінол
- Г. Кокаїн

5. Який наркотичний засіб отримують з коноплі посівної з додаванням синтетичного аналогу тетрагідроканабінолу?

- А. Гашиш
- Б. Гашишна олія
- В. Марихуана
- Г. Спайс

6. Що собою представляє марихуана?

- А. Екстракт рослинного матеріалу або смола канабісу
- Б. Висушена та подрібнена верхня частина рослини з листям та квітками
- В. Висушені корні коноплі
- Г. Смола, вироблена канабісом в визначений період розвитку рослини

7. Що собою представляє гашиш?

- А. Смола, вироблена канабісом в визначений період розвитку рослини
- Б. Екстракт рослинного матеріалу або смола канабісу
- В. Висушена та подрібнена верхня частина рослини з листям та квітками
- Г. Висушені корні коноплі

8. Який наркотичний ефект викликають «Спайси»?

- А. Збуджують дихальний центр
- Б. Психоактивний ефект
- В. Болезаспокійливу дію
- Г. Інгібують ацетилхолінестеразу

9. «Курильні суміші» це:

- А. Висушена рослинна сировина з коноплі
- Б. Висушена рослинна сировина з додаванням синтетичних канабіноїдів
- В. Сигарети з марихуаною
- Г. Екстракт рослинного матеріалу або смола канабісу

10. Для лікування якого захворювання у комплексній терапії можуть використовуватись канабіс та препарати з нього?

- А. Артеріальної гіпертензії
- Б. Ішемічної хвороби серця
- В. Онкологічних захворювань
- Г. Цукрового діабету

11. Для лікування якого захворювання у комплексній терапії можуть використовуватись канабіс та препарати з нього?

- А. Цукровий діабет
- Б. СНІД
- В. Ішемічна хвороба серця
- Г. Артеріальна гіпертензія

12. В якості якого засобу використовуються препарати канабісу в медичній практиці?

- А. Заспокійливі засоби
- Б. Протиблювотні засоби при хіміотерапії
- В. Для лікування ішемічної хвороби серця
- Г. Для збудження дихального центру

ТЕМА:
***ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТА ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ
ВЖИВАННІ ПСИХОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ ТА ЗАЛЕЖНОСТІ
ВІД НИХ***

План лекції:

- 1. Токсикологічне значення основних груп психотропних лікарських засобів.**
- 2. Транквілізатори – похідні 1,4-бензодіазепіну: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь.**
- 3. Нейролептики – похідні фенотіазину: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь.**
- 4. Снодійні засоби – похідні барбітурової кислоти: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь.**

1. Токсикологічне значення основних груп психотропних лікарських засобів

Протягом всієї історії людства через різноманітні причини, зокрема, для відновлення втрачених сил, з метою лікування або для проведення релігійних ритуалів, використовувалися речовини, які змінюють настрій, відчуття або поведінку.

В даний час такі речовини називають психотропними. Психотропні лікарські засоби вибірково впливають на емоції, пізнавальну сферу і поведінку людини. За даними ВООЗ одна третина дорослого населення розвинутих країн приймає психотропні препарати. Призначені ці засоби для використання в разі порушень психіки і, так званих, пограничних станах.

Початок вживання психотропних засобів пов'язують з 1952 р., коли група французьких психіатрів з успіхом застосувала для купірування психомоторного збудження аміназин. Цей лікарський засіб і до сьогоднішнього дня залишається одним із основних препаратів для лікування шизофренії та інших психічних розладів.

Всі психотропні засоби поділяються на 6 груп:

- Наркотики (морфін, кодеїн);
- Нейролептики (аміназин, пропазин);

- Антидепресанти (імізін, амітриптилін);
- Аналептики (кофеїн);
- Психостимулятори (фенамін, індопан);
- Транквілізатори (феназепам, нозепам, хлосепід).

Одними з найбільш важливих у токсикологічному відношенні є транквілізатори – похідні 1,4-бензодіазепіну; нейролептики – похідні фенотіазину та снодійні засоби – похідні барбітурової кислоти.

Побічні ефекти при психофармакотерапії, як і при використанні багатьох інших лікарських засобів, пов'язані з неможливістю вибірково впливати виключно на патологічно змінені системи мозку. Частина їх безпосередньо пов'язана з терапевтичною дією препаратів і виникає у більшості хворих, які приймають даний лікарський засіб. Наприклад, нейролептичний синдром при використанні нейролептиків першого покоління.

Частина побічних ефектів проявляється у вигляді інфільтратів, пов'язаних з місцевим подразненням тканин в місцях введення розчинів психотропних препаратів, у вигляді диспепсичних явищ, що виникають в результаті їх токсичної дії, зустрічається у багатьох хворих на початкових етапах лікування і безпосередньо залежить від величини застосовуваних доз.

Інша частина побічних явищ (головним чином у вигляді порушення функцій центральної нервової системи – екстрапірамідні і вегетативні розлади) виникає на різних етапах лікування у значно меншій кількості хворих і пов'язана з індивідуальною чутливістю до психотропних препаратів. У цих випадках вираженість побічних ефектів не завжди залежить від величини доз препаратів, що застосовуються.

2. Транквілізатори – похідні 1,4-бензодіазепіну: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь

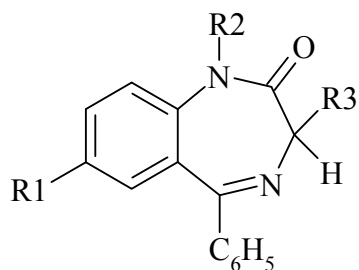
Серед психотропних препаратів, які виробляються в світі і використовуються з медичною метою, основне місце займають похідні бензодіазепінового ряду (1,4-бензодіазепіни).

В даний час похідні 1,4-бензодіазепіну є серйозними конкурентами барбітуратів.

Найбільш широко вони стали застосовуватися в медицині з 60-х рр. ХХ ст. (близько 30 препаратів). Основна частина бензодіазепінів за

фармакологічною дією відносяться до транквілізаторів, які знімають нервову напругу, зменшують відчуття страху, мають снодійну і протисудомну дію.

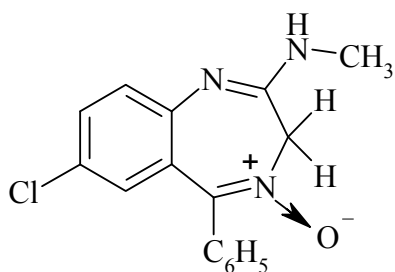
Бензодіазепін є конденсованою системою, що складається з 6-членного бензольного і 7-членного діазепінового кільця:



Діазепам (сибазон): $R_1 = \text{Cl}$, $R_2 = \text{CH}_3$, $R_3 = \text{H}$

Нітразепам (радедорм): $R_1 = \text{NO}_2$, $R_2 = \text{H}$, $R_3 = \text{H}$

Оксазепам (тазепам): $R_1 = \text{Cl}$, $R_2 = \text{H}$, $R_3 = \text{OH}$



Хлордіазепоксид (хлосепід)

За даними 1993 р. 92 % загальносвітового виробництва бензодіазепінів становили 7 препаратів:

1. Діазепам – 35 %
2. Лоразепам – 21 %
3. Альпразолам – 17 %
4. Хлордіазепоксид (еленіум) – 6,5 %
5. Темазепам – 5,5 %
6. Оксазепам – 3,6 %
7. Хлоразепам – 2,9 %

Як видно зі статистичних даних, діазепам займає перше місце в світі серед бензодіазепінів за обсягами виробництва та розповсюдження. Він застосовується в усіх країнах і регіонах світу. У 2000 р. його виробництво в світі склало 59 т. Найбільшими виробниками є Китай, Індія, Італія. Китай у 1993 р. виробив 42 т субстанції, з яких 34 т продав на експорт. Імпортують діазепам 79 країн світу (Іспанія – 15 т, Росія – 11 т, Данія – 10 т, США – 4,5 т)

Виробництво еленіуму коливається в межах 30 т на рік. Ці коливання залежать від виробництва його в Китаї, обсяг якого становить 15,5 т. Італія – другий великий виробник цієї речовини (10 т).

Застосування препаратів цієї групи різко зросло з 1965 р., коли з'явилися повідомлення про їх здатність усувати великі судомні напади при епілепсії. В даний час в світі налічується близько 30 активних бензодіазепінів. Ці препарати застосовують практично у всіх областях медицини.

Дія транквілізаторів направлена, головним чином, на різні невротичні і психопатичні розлади і сприяє усуненню емоційної напруженості, тривоги, страху, супроводжуючись двома компонентами: седативним і активуючим.

Термін «транквілізатор» (від лат. *Tranquille* – робити спокійним) ввів американський психіатр Rush в 1810 р.

У 1959 р. Штернбах – хімік-синтетик польського походження, який працював у концерні Хоффман-Ла-Рош, синтезував перший транквілізатор бензодіазепінового ряду – еленіум (хлордіазепоксид), а в 1961 р. був синтезований діазепам (реланіум, сибазон). З цього часу і почалося широке впровадження 1,4-бензодіазепінів у медичну практику.

Слід зазначити, що в 50-60-х рр. ХХ ст. існували терміни «великі транквілізатори», маючи на увазі під цією назвою антипсихотичні препарати і «малі транквілізатори» – заспокійливі, протитривожні лікарські засоби.

У 1967 р. експерти з психофармакології ВООЗ запропонували відмовитися від такого широкого терміну «транквілізатор», замінивши його двома:

1. «Нейролептик»
2. «Анксиолітик»

Термін «нейролептик» відразу закріпився в медицині, а термін «анксиолітик» в нашій країні не знайшов значної підтримки.

Заспокійливі засоби продовжують називати транквілізаторами.

За хімічними властивостями бензодіазепіни є слабкими основами. Їх основність підвищується при наявності основних замісників у молекулі. Похідні бензодіазепінів – кристалічні речовини білого або яскраво-жовтого кольору. У воді добре розчиняється еленіум, а діазепам і оксазепам розчиняються в спирті і хлороформі. Нітразепам практично не розчиняється в спирті і хлороформі. Найкраще бензодіазепіни розчинні в диметилформаміді і диметилсульфоксиді.

Застосування. Похідні бензодіазепінів проявляють заспокійливу дію на центральну нервову систему, мають протисудомну активність, сприяють нормалізації сну, знімають відчуття страху, напруги, підсилюють дію

снодійних і анальгетиків. Вибіркова дія – психотропна, нейротоксична, що обумовлено гальмуванням ЦНС, ослабленням процесів порушення підкіркових утворень, центральною міорелаксацією.

Механізми дії транквілізаторів досі повністю не розкриті. Їх дія проявляється за рахунок зменшення збудливості підкіркових областей головного мозку. Вплив більшості транквілізаторів на емоційні розлади невротичного рівня супроводжується певним седативним ефектом, що проявляється зниженням у хворих моторної активності, появою деякої індиферентності до навколишнього середовища.

Седативний компонент в дії бензодіазепінів проявляється більш чітко при їх призначенні у великих дозах. З іншого боку, при призначенні деяких бензодіазепінів в малих дозах (реланіум) відзначається підвищення активності хворих, поліпшення настрою, тобто поряд з заспокійливою дією у транквілізаторів може проявлятися активуючий компонент.

Таким чином, зниження емоційної збудливості (перш за все тривоги і страху) супроводжується двома протилежними один одному ефектами: седативним і активуючим; вони і складають клінічну основу дії транквілізаторів.

Терапія транквілізаторами призводить до зниження у хворих дратівливої слабкості. Уже в перші дні лікування зникає нестриманість, нетерпимість навколишнього оточення, нетерплячість, в результаті чого значно впорядковується поведінка.

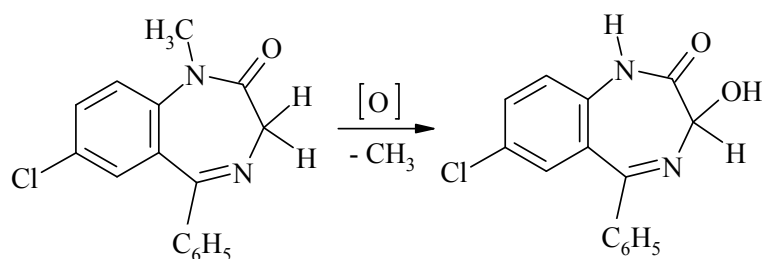
Зазвичай під впливом транквілізаторів зникають розлади засинання, характерні для різних невротичних станів. В інших випадках швидше настає нічний сон, хоча виразності сомнолепних ефектів (снодійних) транквілізатори, звичайно, не мають.

Поведінка в організмі. Препарати всмоктуються в шлунку і тонкому кишечнику. Механізм всмоктування – проста дифузія. У крові похідні бензодіазепінів на 80–95 % зв'язуються з білками плазми. Максимальна концентрація в крові при пероральному введенні спостерігається через 2–5 год після введення терапевтичних доз. Найбільший вміст препарату відзначається в тканинах мозку, печінки, шлунково-кишкового тракту, нирок.

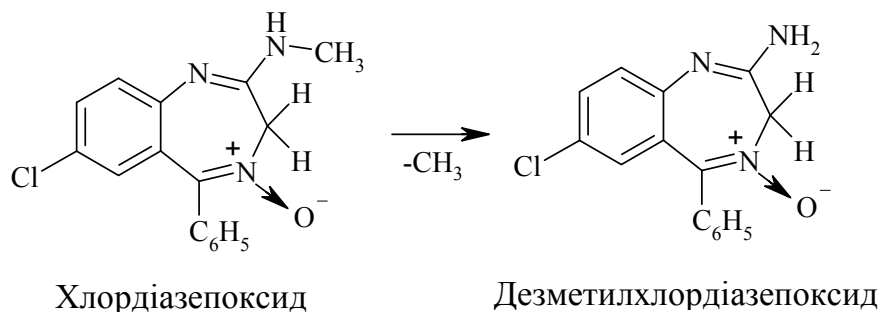
Метаболізм протікає в печінці. Виводяться нирками у вигляді нативних речовин і метаболітів.

Основні напрямки метаболізму 1,4-бензодіазепіну

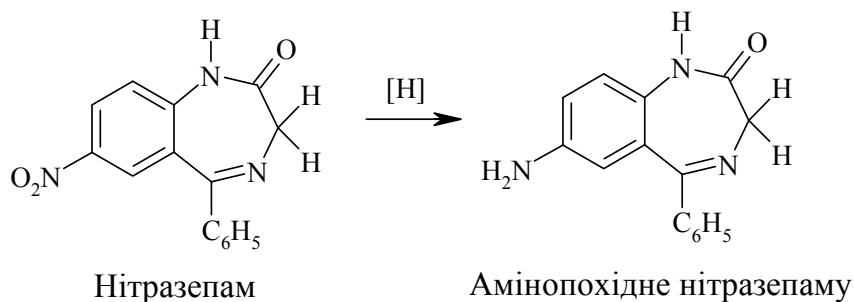
1) окиснення та *N*-дезметилування:



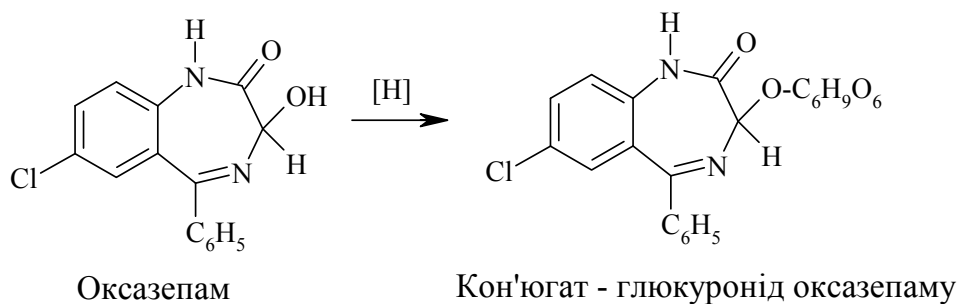
2) *N*-дезалкілування:



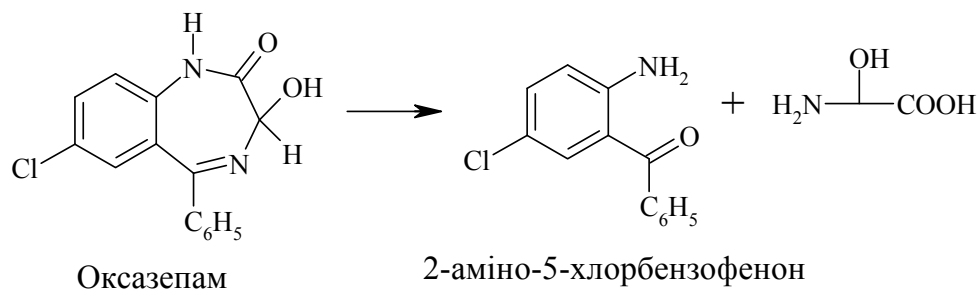
3) відновлення:



4) утворення глюкуронідів:



5) гідроліз – розрив азинового циклу:



Особливістю фармакокінетики транквілізаторів є вкрай низьке виділення препаратів з сечею і високий ступінь зв'язування з білками.

Особливу небезпеку становить поєднання бензодіазепінів з іншими психотропними засобами, етанолом, серцевими глікозидами. При необережному внутрішньовенному введенні може швидко розвинутися гіпотензія, зупинка дихання і серця.

Отруєння бензодіазепінами зустрічаються рідко, вони частіше носять легкий, тимчасовий характер, хоча в окремих випадках може спостерігатися картина важкого отруєння. При прийомі великих доз транквілізаторів може спостерігатися різке зниження тиску, аж до колапсу, швидко розвивається кома, гіпотонія скелетних м'язів.

Виділяють 3 ступеня отруєння бензодіазепінами:

При легкому ступені відзначається млявість, сонливість, загальмованість.

При отруєнні середнього ступеня зазначені симптоми виражені сильніше, а також спостерігається гіперемія обличчя, сухість шкіри, іноді ейфорія.

Важка форма отруєння характеризується спутаною свідомістю, клонічними судомами, галюцинаціями. Смерть настає в результаті серцево-судинної недостатності і набряку легень.

Смертельна доза хлордіазепоксиду для дорослого становить 0,1–0,15 г на 1 кг ваги (60–120 табл.); для дітей 0,02–0,15г на 1 кг ваги (близько 30 табл.).

У зв'язку з фактами зловживань препаратами даної групи Комісія ООН з наркотиків у 1984 р. включила їх в список сполук, що знаходяться під контролем. При зловживанні транквілізаторами одноразова доза досягає 10 таблеток. Токсикомани відчувають почуття умиротворення, розслабленості. Зовнішній вигляд схожий на стан легкого алкогольного сп'яніння. При тривалому вживанні розвивається абстинентний синдром, виражений тривогою, страхом, неспокоєм, тахікардією.

Бензодіазепіни проявляють виражені токсичні властивості. Описано смертельні випадки отруєнь у дітей з метою самогубства. Найчастіше зустрічаються отруєння діазепамом і еленіумом. Найбільш небезпечним є поєднання цих речовин з етанолом, антидепресантами або нейрорептиками.

Антидотная терапія. Купірування явищ отруєнь починають з термінового проведення заходів, спрямованих на дезінтоксикацію: проводять промивання шлунку, навіть через кілька годин після прийому препарату. Після промивання в шлунок вводять 200 мл сольового проносного з суспензією активованого

вугілля, дають пити багато рідини, ін'єкційно вводять діуретики. Показано внутрішньовенне введення глюкози, гідрокортизону, преднізолону. При порушенні дихання дають дихати карбогеном (95 % O₂ + 5 % CO₂).

При серцевій недостатності внутрішньовенно вводять 1 мл 0,005 % розчину строфантину в 20 мл 40 % глюкози. При отруєнні бензодіазепінами можна додатково вводити повторно стрихнін, (4–5 разів на добу) підшкірно 1 мл 0,1 % розчину або 0,05 % розчину прозерину.

Як специфічний антидот при отруєнні бензодіазепінами застосовують флумазеніл (ромазікол, анекسات). Початкова доза 0,2 мг внутрішньовенно (для дітей – 0,01 мг / кг маси тіла). Потім через кожні 30 с вводять такі ж дози до досягнення максимальної дози 3 мг (1 мг для дітей).

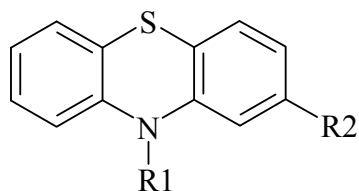
У якості неспецифічного антидоту для усунення центрального М-холіноблокуючого ефекту застосовують аміностигмін (фізостигмін, галантамін) – по 1 мл 0,1 % розчину внутрішньом'язово через кожні 4–6 год.

3. Нейролептики – похідні фенотіазину: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь

Похідні фенотіазину (седативні нейролептики):

Аміназин: R₁ = -(CH₂)₃-N(CH₃)₂, R₂ = -Cl

Діпразин:



R₁ = $-\text{CH}_2-\overset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{N}-(\text{CH}_3)_2$, R₂ = -H

Тизерцин (левопромазин):

R₁ = $-\text{CH}_2-\overset{\text{CH}_3}{\text{CH}}-\text{CH}_2-\text{N}-(\text{CH}_3)_2$, R₂ = -OCH₃

В даний час практично не існує такої галузі медицини, де б не застосовувалися нейролептики. Ці препарати становлять основу сучасної психіатрії. Їх призначають для лікування різних форм шизофренії, маніакальних станів, в анестезіології, в кардіології.

За даними літератури за 1990–1995 рр. гострі отруєння препаратами цієї групи займали 3–4 місце серед всіх отруєнь лікарськими препаратами.

Сукупність усіх порушень, що викликаються цими препаратами можна уявити трьома основними групами:

- побічні і токсичні ефекти, що об'єктивно не відчуються (збільшення швидкості осідання еритроцитів і т.д.);
- розвиток почуття дискомфорту (тахікардія, аритмія, порушення зору, сухість у роті);
- небезпечні для життя побічні і токсичні ефекти (порушення свідомості, гемодинаміки, судоми).

Ознаками отруєння фенотіазинами є різка слабкість, запаморочення, сухість у роті, нудота.

Відзначаються збільшення частоти пульсу і зниження артеріального тиску. При розжовуванні драже аміназину виникає набряк слизової рота через виражену здатність препарату подразнювати слизові оболонки.

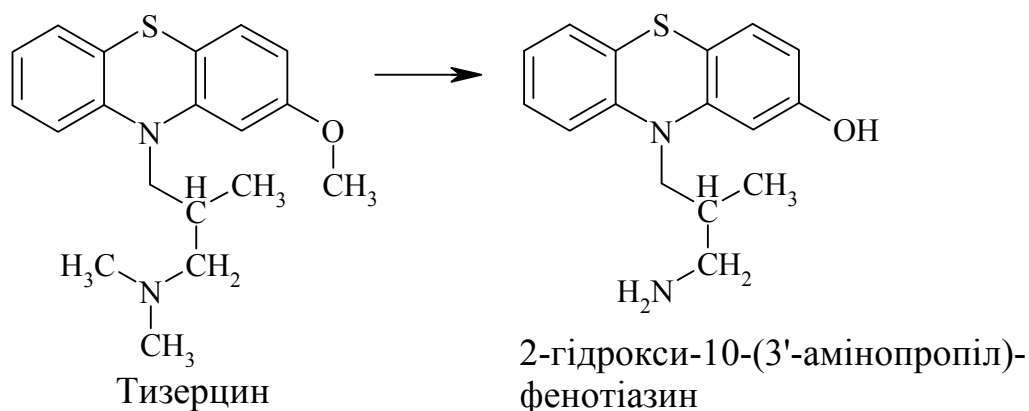
Різноманітність ефектів і їх наслідків призводить до численних клінічних проявів отруєнь, які пов'язані не тільки з порушенням рухової активності, а й зі зміною рівня гормональних процесів, терморегуляції і з психічними розладами.

Токсичними вважаються дози аміназину ~ 1 мг/кг, смертельними – 15мг/кг. Абсолютно смертельна доза у дітей 0,3 г, у дорослих 2 г.

Властивості. Аміназин добре розчинний у воді, ліпідах. Швидко всмоктується з шлунково-кишкового тракту, максимальна концентрація в крові відмічається через 2–4 год після прийому. Час напіввиведення 6–12 год (нирками та через ШКТ). Отруєння розвивається від 6 до 30 год після прийому.

Основні напрямки метаболізму фенотіазинів:

1) деметилування



2) окиснення гетероциклічного атому сірки до сульфоксиду і сульфону



Оскільки аміназин і його аналоги володіють місцевоподразнюючою дією, дуже типова на початку отруєння поява відчуття тяжкості в надчеревній ділянці, нудоти і блювоти. Надалі блювотний ефект пригнічується і блювоту викликати не вдається навіть спеціальними засобами.

Отруєння важкого ступеня характеризуються виникненням коми. Дихання стає поверхневим і хриплим, а в подальшому набуває характеру періодичного. Шкіра бліда і покривається холодним і липким потом, з'являється ціаноз.

Смерть настає в результаті паралічу дихального центру або падіння артеріального тиску і серцевої недостатності.

Навіть без лікування після прийому великої дози аміназину смерть зазвичай не настає миттєво. Найбільш часто вона настає на 2–3 добу.

Одужання в середньому спостерігається на 4–5 добу, однак після зникнення гострих явищ можливі тривалі головні болі і порушення психіки типу депресії з галюцинаціями. При важких отруєннях характерно виникнення набряку легенів і, рідше, набряку мозку.

Принципи лікування гострих отруєнь

1. Стабілізація стану хворого.
2. Промивання шлунку і призначення ентеросорбентів (ксиліт).
3. Проведення очищення крові, форсованого діурезу, інфузійної терапії (реополіглюкін).
4. Призначення антагоністів (аміностигмін, норадреналін).
5. Симптоматична терапія і лікування ускладнень.

Вітамін В₁₂ 2 мл 3 рази на добу прискорює біотрансформацію феногіазинів.

При судомному синдромі призначають оксибутират натрію, реланіум по 20–40 мг.

Одним з перспективних неконкурентних антагоністів є рибоксин, який дорослим призначають з розрахунку 20 мг/кг у вену.

Діти дуже чутливі до препаратів цієї групи. Разом з тим індивідуальні відмінності в чутливості дуже великі. Відоме одужання дорослих людей після прийому 7,0 г аміназину і смерть після прийому 0,5 г. Низька витривалість до аміназину відзначається у людей із захворюваннями печінки і нирок.

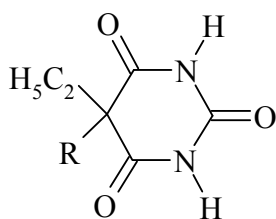
4. Снодійні засоби – похідні барбітурової кислоти: основні представники, дія на організм, перша допомога та лікування отруєнь

Хоча в даний час кількість гострих отруєнь барбітуратами значно зменшилася за рахунок зростання випадків отруєння транквілізаторами та іншими засобами, що пригнічують центральну нервову систему, проте, вони становлять основний спосіб самогубства або замаху на самогубство. Летальність при цій патології становить приблизно 3 % усіх смертей від інтоксикацій. Найбільш небезпечні отруєння барбамілом, естімалом і етаміналом натрію, які швидко всмоктуються і проникають в мозок.

Важка кома при отруєнні ними може виникнути через 30–60 хв після прийому

Барбітурати це похідні барбітурової кислоти або циклічні уреїди. Барбітурову кислоту отримують шляхом конденсації сечовини і малонової кислоти.

Загальна формула



Барбітал: R = $-\text{C}_2\text{H}_5$

Фенобарбітал: R = $-\text{C}_6\text{H}_5$

Барбаміл: R = $-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}(\text{CH}_3)-\text{CH}_3$

Етамінал натрію: R = $-\text{CH}(\text{CH}_3)-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_3$

Циклобарбітал: R =

Цей принцип лежить і в основі синтезу препаратів похідних барбітурової кислоти, які мають різні заступники в положенні 5, а деякі і в положенні 1.

Сама барбітурова кислота не чинить снодійної дії, а її похідні є ефективними снодійними препаратами.

Гострі отруєння барбітуратами вперше були відзначені в Німеччині, на самому початку їх застосування в медичній практиці (1904 р). І в даний час з отруєннями цими препаратами в токсикологічні центри надходить 20–25 % від

загальної чисельності постраждалих. При цій патології загальна лікарняна летальність становить 1–3 %

Існують барбітурати тривалої дії (8–12 год) – фенобарбітал, середньої дії (6–8 год) – барбітал, барбаміл, короткої дії (4–6 год) – етамінал-натрій.

За фізико-хімічними властивостями це білі або жовті кристалічні речовини, мало розчинні у воді, добре – в жирах. Краще розчиняються у воді натрієві солі барбітуратів.

Похідні барбітурової кислоти мають більш ніж 100-річну історію медичного застосування. Вони занесені до списку IV конвенції ООН 1971 р. (Конвенція про психотропні речовини). Завданням цієї конвенції було забезпечення медичних і НДІ наркотичними і психотропними препаратами, а також здійснення боротьби з їх незаконним обігом і вживанням.

У цю конвенцію включено 7 речовин даного ряду. Основне місце серед них займає фенобарбітал (90 % всього обсягу виробництва), 4 % виробництва припадає на барбітал.

Найвищий рівень виробництва фенобарбіталу в світі відзначено в 1986 р. Уже в 1993 р. падіння світового виробництва порівняно з 1986 р. склало 1/6 частини (~ 17 %).

Перше місце в світі з виробництва фенобарбіталу займає Китай, потім Росія, Індія, США. Імпортують фенобарбітал США, Німеччина, Англія, Франція і ще 120 країн світу.

Головний виробник барбіталу – Китай, його також випускають Данія і Японія. Останні дві країни експортують барбітал в 50 країн світу. Найбільші імпортери – Німеччина, Корея, США, Польща.

Найбільш важлива фармакодинамічна дія барбітуратів полягає в пригніченні ЦНС, при цьому швидкість, сила і тривалість дії залежать від виду, дози і способу введення препаратів.

Пригнічувальна дія проявляється на всі відділи ЦНС, зокрема на кору головного мозку. Викликаний барбітуратами сон схожий на фізіологічний. Після прийому терапевтичної дози барбітуратів сон настає через 15–60 хв.

При важких отруєннях барбітуратами з розвитком коматозного стану летальність значно вище і досягає 15 %, включаючи випадки змішаних отруєнь різними лікарськими препаратами психотропної дії. В даний час швидкодіючі барбітурати використовуються для анестезії, а також застосовуються для зняття судом під час критичних ситуацій і запобігання нападів деяких типів епілепсії.

Барбітурати розподіляються по всіх тканинах і біологічних рідинах організму, але їх концентрація може бути різною в залежності від жиророзчинності, зв'язування з білками, ступеня іонізації молекул, інтенсивності кровотоку в тканинах і ін. До природних процесів детоксикації при отруєнні барбітуратами відносяться:

- 1) перерозподіл препаратів в організмі в зв'язку з їх жиророзчинністю і здатністю зв'язуватися з білками;
- 2) метаболічні перетворення в печінці в менш активні і неактивні речовини;
- 3) виділення препаратів та їх метаболітів з сечею;
- 4) розвиток гострої або хронічної толерантності до препаратів.

Зв'язок барбітуратів з білками плазми в кількісному відношенні має наступний вигляд: амітал-натрій – 50–60 %, етамінал-натрій 50–55 %; фенобарбітал – 15 %; барбітал – 5 %. Вільна фракція визначає фізіологічну активність барбітуратів. Гіпопротеїнемія, ацидоз, гіпотермія сприяють збільшенню активної фракції барбітуратів, що підсилює їх токсичний ефект. Чим менше зв'язок барбітуратів з білками плазми, тим більше вони виділяються з сечею.

Повторне надходження барбітуратів до організму викликає розвиток толерантності до них, що пов'язано з активністю ферментів печінки і залежить від чутливості ЦНС. Смертельна доза барбітуратів має великі індивідуальні відмінності. Вважається, що для дорослої людини смертельною дозою барбітуратів тривалої дії (фенобарбіталу, барбіталу) можуть бути 4,0–5,0 г, короткодіючих (етамінал-натрію, барбаміл) – 2,3–3,0 г. Однак ці дози досить умовні, адже існують широкі коливання індивідуальної чутливості людей до барбітуратів: смерть одного хворого може наступити після прийому 1,0–2,0 г барбіталу, а інший може вижити після прийому 20,0–22,0 г цього ж препарату.

Дози барбітуратів, що викликають смертельні отруєння у дітей різного віку, в літературі не називають. Однак, у зв'язку з високою чутливістю дитячого організму до барбітуратів, смерть дитини може наступити від порівняно невеликих доз. Тому зазначається, що 1–2 таблетки, що містять звичайну снодійну дозу барбітуратів для дорослих, можуть викликати важке, навіть смертельне отруєння у дітей в віці 1–3 років

Смертельні дози барбітуратів:

- Амобарбітал – 2–4 г.
- Барбітал – 6–8 г.
- Гептабарбітал – 20 г.
- Діаллілбарбітурова кислота – 6–8 г.
- Фенобарбітал – 4–6 г.

Механізм токсичної дії. Прийняті всередину барбітурати всмоктуються в тонкому кишечнику. При попаданні в кров'яне русло зв'язуються з білками і метаболізуються в печінці. Приблизно 25 % барбітуратів виділяється з сечею в незмінному вигляді, що суттєво для діагностики барбітурового сп'яніння. Основний механізм дії барбітуратів пов'язаний з тим, що вони проникають до внутрішніх ліпідних шарів і розріджують мембрани нервових клітин, порушуючи їх функцію і нейротрансмісію. Барбітурати блокують збудливий нейротрансмітер – ацетилхолін, в той же час стимулюючи синтез і підвищуючи гальмуючі ефекти ГАМК. Барбітурати можуть викликати згодом підвищення стійкості мембран нервових клітин.

В цілому барбітурати чинять гальмівну дію на центральну нервову систему, що клінічно проявляється снодійною, ейфорізуючою, а також седативною, анксиолітичною і антиконвульсивною дією. Вони потенціюють дію анальгетиків, в токсичних дозах пригнічують зовнішнє дихання, діяльність серцево-судинної системи (внаслідок пригнічення відповідного центру в довгастому мозку). При передозуванні барбітуратів у інтактних до цього осіб послідовно розвиваються порушення свідомості: оглушення, сопор і кома. Важке отруєння супроводжується падінням серцево-судинної діяльності, гіпорексисією.

Причини смерті: дихальна недостатність, гостра печінкова недостатність, шокова реакція з зупинкою діяльності серця. При залежності від барбітуратів у разі відміни розвивається стан незадоволеності і розбитості, що супроводжується «похмурими думками», тривожними побоюваннями, страхами, дратівливістю, що посилюються у вечірній час. Характерне також безсоння. Прийом барбітуратів стає в цих випадках джерелом заспокоєння і задоволення. При внутрішньовенному введенні, так само як і при опіоманії, барбітурові наркомани виділяють першу фазу дії снодійних, яка виникає негайно і за описами хворих триває кілька секунд. Хворі кажуть, що у них

«відключилася свідомість», «голова пішла обертом», «темно в очах», навколишній світ не сприймається. Через кілька секунд настає друга фаза дії снодійного, що нагадує алкогольне сп'яніння. Вона характеризується моторною активністю, безпричинним веселоцями, бажанням рухатися і в той же час хаотичністю рухів, відволіканням уваги, зниженим рівнем суджень, дратівливістю.

Веселість іноді переходить на гнів. Хворі або розгальмовані, або сонливі. Спостерігаються прогресуюче погіршення моторної координації, ейфорія або пригнічення. Можливі парадоксальні рухові збудження, брадикардія, плутана мова. У соматичному стані звертає на себе увагу ураження сечовипускання, зниження артеріального тиску і температури тіла, підвищене потовиділення; шкіра з характерним сальним відливом; язик обкладений брудно-сірим нальотом. Цей стан триває 2–3 год. Поступово психічна і рухова активність знижується, і хворий засинає. Сон важкий, глибокий, розбудити хворого вкрай важко.

Виділяють 4 клінічні стадії інтоксикації:

Стадія 1 – «засипання»: характеризується сонливістю, апатією, зниженням реакцій на зовнішні подразники, проте контакт з хворим може бути встановлений.

Стадія 2 – «поверхневої коми»: відзначається втрата свідомості. На болюче подразнення хворі можуть відповідати слабкою руховою реакцією, короткочасним розширенням зіниць. Ускладнюється ковтання і слабшає кашльовий рефлекс, приєднуються порушення дихання через западання язика. Характерно підвищення температури тіла до 39–40°C.

Стадія 3 – «глибокої коми»: характеризується відсутністю всіх рефлексів, спостерігаються ознаки загрозливого порушення життєво-важливих функцій організму. На перший план виступають порушення дихання від поверхневого, аритмічного до повного його паралічу, пов'язаного з пригніченням діяльності центральної нервової системи.

У стадії 4 – «посткоматозного стану» поступово відновлюється свідомість.

У першу добу після пробудження у більшості хворих спостерігаються плаксивість, іноді помірне психомоторне збудження, порушення сну.

При отруєнні барбітуратами характерні наступні порушення:

1. Коматозні стани та інші неврологічні розлади.

2. Порушення зовнішнього дихання.
3. Порушення функцій серцево-судинної системи.
4. Трофічні розлади і порушення функції нирок.

Порушення зовнішнього дихання – дихання порушується рано. Спочатку воно уповільнюється, потім зменшується його глибина, пізніше з'являється періодичне дихання типу Чейн-Стокса і зупинка його. Невеликі концентрації барбітуратів викликають лише неглибокий сон, усувають вплив, що активує ретикулярну формацію стовбура мозку на дихальний центр. У цьому стані дихання регулюється прямою дією підвищених концентрацій вуглекислоти та іонів водню на дихальний центр. При збільшенні концентрації барбітуратів в мозковій тканині чутливість дихального центру до вуглекислоти і до зміни рН поступово знижується.

Ще більші дози барбітуратів призводять до паралічу дихального центру і до повного припинення дихання. У плазмі крові та в тканинах в міру пригнічення дихання збільшується вміст вуглекислоти, знижується вміст кисню, наростає ацидоз.

Основними клінічними симптомами порушень функціонального стану серцево-судинної системи при цьому виді отруєння є тахікардія, гіпотонія, набряк легенів і колапс, що супроводжується приглушенням тонів серця. Знижується артеріальний тиск, ступінь зниження пропорційна величині прийнятої дози. Гіпотензія є наслідком гіпоксії і токсичної дії барбітуратів.

Гіпоксія порушує діяльність центральних механізмів, що регулюють судинний тонус, призводить до ацидозу, знижує чутливість судин до ендогенних судинозвужувальних речовин (норадреналіну та ін.).

Барбітурати, особливо барбаміл (амітал-натрій) порушують проведення імпульсів у гангліях. У великих концентраціях, що виникають при важких отруєннях, барбітурати прямо знижують тонус гладкої мускулатури судин і скоротливу діяльність міокарда, зменшуючи силу його скорочень. Падіння артеріального тиску супроводжується зміною пульсу. Спочатку може бути деяке його почастішання, у зв'язку з рефlekсами з барорецепторів, але потім, через порушення проведення імпульсу в гангліях, цей рефлекс зникає і пульс сповільнюється, стає слабким, нитковидним і зникає зовсім. Ослаблення пульсу сприяє зменшенню сили серцевих скорочень.

Помітне місце в клінічній симптоматиці отруєнь барбітуратами займають трофічні розлади, відмічені у 6 % хворих у вигляді дерматиту і некротичного

дерматоміозиту, що протікає по типу швидкого розвитку пролежнів. Це пов'язано з місцевими розладами кровообігу і зниженням трофічної функції нервової системи. Виникнення порушень функції нирок пов'язано з розвитком гострої серцево-судинної недостатності (колапс), що викликає явища олігурії внаслідок зниження ниркового кровообігу.

Під впливом барбітуратів порушується функція шлунково-кишкового тракту. Загальмовується перистальтика, порушується секреція шлункового соку, розкривається пілорічний сфінктер. Це пов'язано з блокуванням передачі імпульсів у вегетативних гангліях і з прямим впливом на гладку мускулатуру. Барбітурати гальмують обмін речовин, зокрема окислювальні процеси, тобто зменшують теплопродукцію. Розширення ж судин шкіри сприяє віддачі тепла. В результаті у отруєних спостерігається зниження температури тіла.

Діагностика сп'яніння барбітуратами. Груба неврологічна симптоматика відрізняє це сп'яніння від алкогольного. Привертає увагу дизартрія, атаксія, порушення узгодженості рухів, великий латеральний ністагм, різке розширення зіниць з млявою їх реакцією на світло, гіперсалівація, гіпергідроз, схильність до гнівливості і агресії.

Від наркотизації опіатами сп'яніння снодійним відрізняється порушенням свідомості, названою вище неврологічною симптоматикою, величиною зіниць, забарвленням шкіри, гіперсалівацією, гіпергідрозом, відсутністю легкості емоцій. На відміну від гашишного сп'яніння в цих випадках мають місце виражена неврологічна симптоматика, грубіші афективні реакції з гнівливістю і агресивністю.

Приблизно за 6 місяців при регулярному прийомі барбітуратів формується фізична залежність, що характеризується виникненням абстинентного синдрому. До цього часу толерантність встановлюється вже на одному рівні – 1 г, іноді 1,5–2,0 г. Змінюється характер сп'яніння. При інтоксикації зберігається рухливість, але рухи досить координовані. Зникають загальмованість і груба незручність рухів. Сп'яніння, якщо немає передозування, не супроводжується порушенням свідомості. Немає тієї розгальмованості і балакучості, які спостерігаються в початковому періоді, можливі напади гніву, агресії.

У період інтоксикації мова монотонна і одноманітна. Афект злісний, застійний, нагадує афект хворого на епілепсію, порушується сон. Заснути хворий може тільки при прийомі збільшеної дози снодійного. При

передозуванні не буває блювоти, не виникає сон, відразу ж без етапу сну розвивається кома. Дуже характерним є втрата кількісного контролю в сп'янінні і як наслідок інтоксикації, глибокий розлад свідомості з наступною амнезією. Найчастіше спостерігаються передозування, нерідко зі смертельним результатом. Виражено компульсивний потяг до наркотику. Абстинентний синдром при зловживанні снодійними важкий. Він виникає протягом перших 24 год після відміни препарату, досягає піку вираженості на 3–4 добу і повільно редукується.

До кінця першої доби після відміни наркотику настрої у хворих стає тривожно-тужливим, причому тривога знаходиться на першому плані. Виражені дратівливість, образливість, сльозливість. Перші 1–2 ночі хворі сплять, хоча і мало (не більше 5–6 год), з жахливими сновидіннями, різкою пітливістю. На 2–3 добу порушення сну досягають максимуму аж до повного безсоння. В цей же період досягають максимуму і афективні порушення, ажитація. Нерідкі суїцидальні тенденції, демонстративні самопорізи. Надалі спостерігаються прогресуюча слабкість, запаморочення, спотворення зорового сприйняття. Артеріальний тиск нестійкий, може спостерігатися різке його падіння аж до колапсу і летального результату. Такі серцево-судинні порушення особливо характерні для барбітуроманів, що вживають високі дози препаратів. На 3–4 день виникають неприємні відчуття в різних частинах тіла, болі в великих суглобах (колінних, плечових, ліктьових), ниючі болі під ложечкою, нудота, блювота, втрата маси тіла. У всіх хворих відзначається тремор повік, пальців витягнутих рук, мови. Дуже характерні мимовільні посмикування м'язів, головним чином в литкових м'язах.

Абстинентний синдром при зловживанні снодійними небезпечний виникненням судомних нападів і психозів. Вони спостерігаються при прийомі великих доз препаратів і можуть змінювати один одного. Так, у хворого може бути один або два судомних напади протягом першої доби після відміни препарату, а психози розвиваються на 2–3 день (зазвичай вночі). Абстинентний синдром при зловживанні снодійними триває в середньому 3 тижні, іноді до 4–5 тижнів. Найбільш тривало можуть триматися розлади настрою, періодично виникає потяг до наркотику, поганий сон, знижений апетит. Перелам у перебігу абстиненції відзначається з появою апетиту – на 10–14 день. З огляду на можливість розвитку епілептичних припадків і психозів, схильність до суїцидів, а також важкі соматичні наслідки, абстинентний синдром при

зловживанні снодійними є небезпечним для життя хворих. В деяких випадках абстинентний синдром може трансформуватися. Він набуває затяжного характеру (до 2 міс і більше), хоча його симптоматика втрачає свою гостроту.

Лікування гострого отруєння. У всіх випадках гострого отруєння барбітуратами необхідно промити шлунок і кишечник теплою водою з активованим вугіллям або 2 % розчином соди (якщо пройшло більше 8–10 год після прийому барбітуратів, промивання марне), дати сольове проносне, призначити вдихання кисню з 5 % вуглекислого газу, відсмоктувати з бронхів слиз, призначити серцево-судинні засоби і в цілях профілактики і лікування пневмоній – антибіотики. При порушенні дихання під шкіру вводять лобелін (1 мл 1 % розчину), застосовують штучне дихання. При коллапсах і набряку легенів проводять необхідний комплекс заходів. Велике значення надається догляду за хворими (зігрівання, гігієна тіла і ротової порожнини, катетеризація сечового міхура, обробка пролежнів та ін.).

Барбітурати (особливо люмінал і веронал) відносяться до числа отрут, здатних проникати через напівпроникну мембрану. Тому найбільш доцільно при отруєнні цими отрутами застосувати гемодіаліз за допомогою апарата «штучна нирка». Якщо такої можливості немає, то для зниження концентрації отрути в крові рекомендують повторні обмінні переливання крові по 400–500 мл. Для більш швидкого його виведення вводять великі кількості рідини – фізіологічного розчину хлористого натрію, 5 % розчину глюкози (внутрішньовенно, підшкірно в крапельній клізмі), не менше 2–3 л на добу (протипоказано при набряку легенів). Так як барбітурати виділяються переважно нирками, вживають заходів для збільшення діурезу, вдаючись до щоденного внутрішньом'язового введення 1–2 мл новуріта (або 1 мл внутрішньовенно). Максимальне збільшення добового діурезу досягається за допомогою внутрішньовенного введення 30 % розчину сечовини, лужних розчинів і електролітів. Після введення розчину сечовини через ту саму систему внутрішньовенно крапельно вводять 300–400 мл стерильного 4 % розчину натрій бікарбонату, фізіологічний розчин і 5 % розчин глюкози в кількості, що дорівнює діурезу.

Профілактика повторного отруєння:

- навчання дорослих;
- захисні дії по відношенню до дітей;

- інформація про центри з лікування отруень;
- психіатрична диспансеризація.

Хоча барбітурати або депресанти вживають багато молодих людей, у більшості з них не розвивається залежності. Насправді, вона частіше виникає у людей середнього або похилого віку, які використовують барбітурати як «снодійне» і, як правило, не приймають препаратів інших класів (за винятком, можливо, алкоголю і слабких транквілізаторів).

Барбітурати часто вживають разом з алкоголем. Деякі люди стверджують, що можуть досягати найсильнішого ефекту шляхом поєднання барбітуратів, амфетамінів та алкоголю. Однак, поєднання барбітуратів з алкоголем може привести до смерті, адже кожен з двох наркотиків потенціює (підсилює) дію іншого.

При лікуванні необхідно враховувати відмінність між барбітуратною інтоксикацією, яка є результатом токсичних ефектів при передозуванні, і симптомами відміни, адже ці стани вимагають різних підходів. Як і будь-які лікарські препарати барбітурати мають як позитивну (лікувальний ефект), так негативну (токсичну дію на організм) сторони.

Заходи першої допомоги: перш за все треба припинити всмоктування отрути, для чого проводиться промивання шлунку водою (якщо немає втрати свідомості).

У разі зупинки дихання використовують штучне дихання (рот в рот).

Для прискорення виведення барбітуратів використовують форсований діурез з одночасним подлужненням сечі шляхом внутрішньовенного введення натрій гідрокарбонату. Цей метод особливо ефективний при отруєнні барбітуратами тривалої дії (барбітал і фенобарбітал). Їх виведення прискорюється в 20–30 разів.

Важливим моментом терапії отруень є призначення пірацетаму в великих дозах (до 20 мг/кг). Це сприяє прискоренню виходу хворого з коми. Постраждалого слід зігрівати і періодично повертати щоб уникнути застою в легенях.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Будова і фізико-хімічні властивості похідних 1,4-бензодіазепіну.

2. Токсикологічна характеристика та механізм токсичної дії похідних 1,4-бензодіазепіну.
3. Напрямки метаболізму похідних 1,4-бензодіазепіну.
4. Загальні принципи лікування отруень похідними 1,4-бензодіазепіну.
5. Міри профілактики отруень та зловживань похідними 1,4-бензодіазепіну.
6. Будова та фізико-хімічні властивості похідних фенотіазину.
7. До якої фармакологічної групи належать похідні фенотіазину. Їх роль у сучасній медицині.
8. Токсична дія фенотіазинів на організм та симптоми гострих та хронічних отруень.
9. Заходи першої допомоги при отруєннях фенотіазинами та основні напрямки лікування отруень.
10. Хімічна будова та фізико-хімічні властивості похідних кислоти барбітурової.
11. Токсична дія на організм та симптоми гострих і хронічних отруень барбітуратами.
12. Характеристика клінічних стадій інтоксикації барбітуратами.
13. Заходи першої допомоги при отруєнні барбітуратами та основні напрямки лікування отруень.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 06.05.2000 р. (№770) барбітал включено до:

- A. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- B. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- B. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено
- Г. Психотропних речовин, обіг яких обмежено і стосовно яких допускається виключення деяких заходів контролю

2. До якої фармакологічної групи відноситься фенобарбітал?

- A. Снодійні засоби
- B. Наркотичні анальгетики
- B. Нейролептики
- Г. Транквілізатори

3. Згідно «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», затвердженого Кабінетом Міністрів України від 06.05.2000 р. (№770) діазепам включено до:

- А. Особливо небезпечних наркотичних засобів, обіг яких заборонено
- Б. Особливо небезпечних психотропних речовин, обіг яких заборонено
- В. Наркотичних засобів, обіг яких обмежено
- Г. Психотропних речовин, обіг яких обмежено і стосовно яких допускається виключення деяких заходів контролю

4. До якої фармакологічної групи відноситься аміназин?

- А. Снодійні засоби
- Б. Антигістамінні засоби
- В. Нейролептики
- Г. Транквілізатори

5. Розжовування якого препарату викликає набряк слизової оболонки рота?

- А. Фенобарбітал
- Б. Аміназин
- В. Діазепам
- Г. Радедорм

6. Який з наведених препаратів містить сульфур?

- А. Барбаміл
- Б. Аміназин
- В. Фенобарбітал
- Г. Діазепам

7. Передозування якими препаратами викликає сухість у ротовій порожнині?

- А. Барбітал
- Б. Нітразепам
- В. Дипразин
- Г. Кодеїн

8. Яка з наведених речовин належить до транквілізаторів?

- А. Тизерцин
- Б. Діазепам

- В. Гексенал
- Г. Промедол

9. Найчастіше при отруєнні фенотіазинами смерть настає:

- А. У перші години отруєння
- Б. Протягом доби
- В. На 2–3 добу
- Г. На 4–5 добу

10. Яка з наведених речовин належить до нейролептиків?

- А. Діазепам
- Б. Аміназин
- В. Кофеїн
- Г. Барбітал

11. Яку фармакологічну дію проявляє барбітурова кислота?

- А. Наркотичну
- Б. Снодійну
- В. Нейролептичну
- Г. Не проявляє фармакологічної дії

12. Яка з наведених речовин не є похідним 1,4-бензодіазепіну?

- А. Тизерцин
- Б. Нітразепам
- В. Еленіум
- Г. Діазепам

13. Який з барбітуратів займає перше місце в світі за обсягами виробництва?

- А. Барбаміл
- Б. Етамінал натрію
- В. Фенобарбітал
- Г. Циклобарбітал

14. Який специфічний антидот призначається при отруєнні транквілізаторами?

- А. Унітіол
- Б. Сульфат магнію

- В. Налоксон
- Г. Флумазеніл

15. Яка процедура підвищує виділення барбітуратів з організму при отруєннях?

- А. Промивання шлунку
- Б. Введення послаблюючих засобів
- В. Форсований діурез з підлюговуванням крові
- Г. Введення ентеросорбентів

16. Яка з наведених речовин належить до барбітуратів?

- А. Діазепам
- Б. Гексенал
- В. Тизерцин
- Г. Еленіум

17. Які антагоністи призначають при отруєнні фенотіазинами?

- А. Атропін
- Б. Аміностигмін і норадреналін
- В. Налорфін і налоксон
- Г. Флумазеніл

18. До якої фармакологічної групи належить еленіум?

- А. Нейролептики
- Б. Антидепресанти
- В. Психостимулятори
- Г. Транквілізатори

19. Який з бензодіазепінів займає перше місце за обсягами виробництва?

- А. Еленіум
- Б. Дазепам
- В. Нітразепам
- Г. Оксазепам

20. До якої фармакологічної групи належить веронал?

- А. Транквілізатори
- Б. Антидепресанти
- В. Снодійні
- Г. Нейролептики

21. Яка країна є найбільшим виробником бензодіазепінів у світі?

А. США

Б. Китай

В. Росія

Г. Німеччина

22. Трапилось гостре отруєння діазепамом. Виберіть для лікування специфічний антидот:

А. Активоване вугілля

Б. Реополіглюкін

В. Флумазеніл

Г. Дикаптол

23. Дія транквілізаторів посилюється у присутності:

А. Етанолу

Б. Фенотіазинів

В. Барбітуратів

Г. Всіх названих речовин

24. Який з транквілізаторів при метаболізмі не утворює продукт з первинною ароматичною аміногрупою?

А. Еленіум

Б. Нітразепам

В. Оксазепам

Г. Діазепам

25. Зниження основного обміну і гіпотермія виникають при отруєннях:

А. Саліцилатами

Б. Фенотіазинами

В. Барбітуратами

Г. Амфетамінами

26. Порушення внаслідок гіпотонії язиково-ковтального м'язу та западання язика є найбільш серйозним ускладненням при отруєнні:

А. Опіатами

Б. Амфетамінами

В. Барбітуратами

Г. Фенотіазинами

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Тема: *Термінологія в наркології. класифікації наркотичних і психоактивних речовин. Загальні принципи діагностики, лікування та профілактики наркоманій і токсикоманій*

1 – В; 2 – В; 3 – А; 4 – Б; 5 – Г; 6 – А; 7 – В; 8 – Б; 9 – Г; 10 – А; 11 – А; 12 – А; 13 – Б; 14 – Г; 15 – Б; 16 – Г; 17 – Г; 18 – В; 19 – Б; 20 – А; 21 – А; 22 – Г; 23 – Б; 24 – А; 25 – Г.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики тютюнопаління*

1 – А; 2 – А; 3 – А; 4 – А; 5 – А; 6 – А; 7 – А; 8 – Б; 9 – Б; 10 – А; 11 – Г; 12 – Г; 13 – Г; 14 – А; 15 – А; 16 – Б; 17 – В; 18 – Г; 19 – А; 20 – В; 21 – А; 22 – Б; 23 – Г; 24 – А; 25 – Г.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики алкоголізму*

1 – В; 2 – В; 3 – А; 4 – Б; 5 – В; 6 – В; 7 – А; 8 – В; 9 – Б; 10 – А; 11 – Б; 12 – Б; 13 – А; 14 – В; 15 – Б.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики при вживанні опіатів та залежності від них*

1 – Б; 2 – А; 3 – В; 4 – Г; 5 – А; 6 – В; 7 – Г; 8 – Б; 9 – Б; 10 – Б; 11 – Б; 12 – Г; 13 – Б; 14 – Г; 15 – Г; 16 – А; 17 – Б; 18 – Б; 19 – А; 20 – Б; 21 – Г; 22 – А; 23 – А; 24 – В; 25 – Б.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики при вживанні галюциногенів, амфетамінів та залежності від них*

1 – В; 2 – Г; 3 – Б; 4 – В; 5 – А; 6 – Г; 7 – Б; 8 – Б; 9 – А; 10 – Г; 11 – А; 12 – Б; 13 – Г; 14 – Б; 15 – В; 16 – Г; 17 – А; 18 – А; 19 – В; 20 – В; 21 – Г; 22 – Г; 23 – Г; 24 – А; 25 – Г.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики вживання кокаїну і залежності від нього*

1 – В; 2 – Г; 3 – В; 4 – А; 5 – Б; 6 – А; 7 – Г; 8 – В; 9 – В; 10 – А; 11 – Г; 12 – Г.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики вживання канабіноїдів і залежності від них*

1 – Б; 2 – А; 3 – Г; 4 – В; 5 – Г; 6 – Б; 7 – А; 8 – Б; 9 – Б; 10 – В; 11 – Б;
12 – Б.

Тема: *Фармацевтичні аспекти та основи профілактики при вживанні психотропних препаратів та залежності від них*

1 – Г; 2 – А; 3 – Г; 4 – В; 5 – Б; 6 – Б; 7 – В; 8 – Б; 9 – Г; 10 – Б; 11 – Г;
12 – А; 13 – В; 14 – Г; 15 – В; 16 – Б; 17 – Б; 18 – Г; 19 – Б; 20 – В; 21 – Б;
22 – В; 23 – Г; 24 – Г; 25 – В; 26 – В.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева, Т. И. Табак и здоровье / Т. И. Андреева, К. С. Красовский. – К., 2004. – 224 с
2. Андреева, Т. И. Помощь курильщикам в прекращении курения : практ. рук. для работников здравоохранения / Т. И. Андреева. – К., 2002. – 146 с.
3. Анічин, Є. М. Допомога наркозалежним в Україні [Електронний ресурс] : довід. реабілітаційних центрів / Є. М. Анічин, З. В. Дикань, С. М. Сєдих. – К. : «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», 2014. – 68 с. – Режим доступу: <http://www.aidsalliance.org.ua/ru/library/our/2014/spravochnik2014.pdf>.
4. Варшавец, Н. П. Судебно-медицинская экспертиза острых отравлений пропиловыми спиртами и спиртосодержащими жидкостями / Н. П. Варшавец // Суд.-мед. экспертиза. – 1986. – Т. 29, № 3. – С. 40–43.
5. Вергейчик, Т. Х. Токсикологическая химия / Т. Х. Вергейчик. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 400 с.
6. Веселовская, Н. В. Наркотики. Свойства, Действие, Фармакокинетика, Метаболизм : пособие для работников наркологических больниц, наркодиспансеров, химико-токсикологических и судебно-химических лабораторий / Н. В. Веселовская, А. Е. Коваленко. – М. : Триада-Х, 2000. – 196 с.
7. Всемирный доклад о наркотиках за 2015 год. Управление Организации Объединенных Наций по наркотикам и преступности (UNODC). – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.unodc.org/documents/wdr2015/WDR15_ExSum_R.pdf.
8. Всемирная организация здравоохранения. Руководящие принципы осуществления Статьи 14 Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака (Меры по сокращению спроса, касающиеся табачной зависимости и прекращения употребления табака). – 2010. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.who.int/fctc/protocol/guidelines/adopted/guidelines_14_ru.pdf.
9. Всемирная организация здравоохранения. Частичные руководящие принципы осуществления Статей 9 и 10 Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака. Приняты Конференцией Сторон на ее четвертой сессии в 2010 г. с поправками, принятыми на ее пятой сессии в 2012 г. / Всемирная организация здравоохранения. – 2012. [Електронний ресурс]. –

- Режим доступу: http://who.int/entity/fctc/guidelines/adopted/article_9and10/ru/index.html
10. Всемирная организация здравоохранения. Рамочная Конвенция ВОЗ по борьбе против табака. Руководящие принципы осуществления. Статья 5.3; Статья 8 ; Статья 11 ; Статья 13 / Всемирная организация здравоохранения. – Женева : ВОЗ, 2009. – 72 с.
 11. Вязьмина, Н. А. Исследование примесного состава этилового спирта и продуктов его ректификации / Н. А. Вязьмина, С. А. Савчук // Партнеры и конкуренты. – 2002. – № 2. – С. 30–40.
 12. Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2015 год. – [Электронный ресурс]. – Режим доступу: https://www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/AR2015/Russian/AR_2015_R.pdf.
 13. Економіка контролю над тютюном в Україні з точки зору громадського здоров'я / К. Красовський, Т. Андреева, Д. Крисанов, М. Машляківський, Г. Рудь. – К., 2002. – 138 с.
 14. Единая конвенция о наркотических средствах 1961 года с поправками, внесенными в нее в соответствии с Протоколом 1972 года о поправках к Единой конвенции о наркотических средствах 1961 года. – [Электронный ресурс]. – Режим доступу: http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/995_177.
 15. Иванец, Н. Н. Алкоголизм : рук. для врачей / Н. Н. Иванец, М. А. Винникова. – М. : Медицинское информационное агентство, 2011. – 856 с.
 16. Исследование токсичности спирта этилового синтетического ректифицированного / В. П. Нужный, И. В. Демешина, И. Г. Забирова и др. // Токсикол. вестник. – 2002. – № 5. – С. 13–22.
 17. Про затвердження Державної цільової соціальної програми зменшення шкідливого впливу тютюну на здоров'я населення на період до 2012 року : постанова, програма, паспорт, заходи кабінету Міністрів України. від 03.09.2009 № 940 // Офіційний вісник України. – 2009. – № 68. – С. 96.
 18. Лужников, Е. А. Острые отравления : рук. для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. – М. : Медицина, 2000. – 433 с.
 19. Машковский, М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. – 15-е изд. – М. : Новая Волна, 2005. – 1200 с.
 20. Мирошниченко, Л. Д. Наркологический словарь. Ч. 1. Алкоголизм. / Л. Д. Мирошниченко, В. Е. Пелипас. – М., 2001. – 192 с.

21. Національний звіт за 2015 рік щодо наркотичної ситуації в Україні (за даними 2014 року). Поглиблений огляд наркоситуації в Україні. Пропозиції стосовно покращення у сфері надання допомоги наркозалежним особам та доступності пацієнтів до лікарських засобів, що містять наркотичні засоби, психотропні речовини та прекурсори [Електронний ресурс] / І. Я. Пінчук, д-р мед. наук, ст. наук. співробітник, С. С. Шум, канд. мед. наук, С. С. Румянцева та ін. – К. : 2015. – Режим доступу: <http://www.ummcda.org.ua/index.php/49-natsionalnij-zvit-za-2015-rik-shchodo-narkotichnoji-situatsiji-za-danimi-2014-roku>.
22. Нужный, В. П. Токсикологическая характеристика этилового спирта, алкогольных напитков и содержащихся в них примесей / В. П. Нужный // Вопр. наркологии. – 1995. – № 3. – С. 65–74.
23. Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори [Електронний ресурс] : постанова ВР № 61/95-ВР від 15.02.95. – Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/60/95-%D0%B2%D1%80>.
24. Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо вдосконалення регулювання відносин у сфері попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення : закон України від 11.06.2009 № 1512-VI // Офіційний вісник України. – 2009. – № 51. – С. 39.
25. Про заходи щодо попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення : закон України від 22.09.2005 № 2899-IV // Офіційний вісник України. – 2005. – № 42. – С. 51.
26. Про затвердження Порядку придбання, перевезення, зберігання, відпуску, використання та знищення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у закладах охорони здоров'я [Електронний ресурс] : постанова Кабінету Міністрів України від 13 травня 2013 року № 333. – Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/333-2013-%D0%BF#n9>.
27. Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів [Електронний ресурс] : постанова Кабінету Міністрів України від 6 травня 2000 р. №770. – Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/770-2000-%D0%BF>.

28. Портнов, А. А. Клиника алкоголизма / А. А. Портнов, И. Н. Пятницкая. – Л. : Медицина, 1970. – 391 с.
29. Про внесення змін до деяких законів України щодо вдосконалення окремих положень про обмеження місць куріння тютюнових виробів : закон України від 24.05.2012 р. № 4844-VI // Офіційний вісник України. – 2012. – № 46. – С. 65.
30. Проблема денатурирующих добавок в связи с исследованием образцов нелегальной алкогольной продукции / В. П. Нужный, С. А. Савчук, И. А. Тюрин, С. К. Белов // Токсикологический вестник. – 2004. – № 3. – С. 7–13.
31. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология : рук. для врачей / И. Н. Пятницкая. – М. : Медицина, 2008. – 640 с.
32. Рамкова конвенція ВООЗ із боротьби проти тютюну // Офіційний вісник України. – 2006. – № 13. – С. 128.
33. Рощина, І. О. Наркоманія: стан і проблеми боротьби з нею (сучасна парадигма) [Електронний ресурс] / І. О. Рощина // Вісник кримінального судочинства. – 2015. – № 2. – С. 175–180. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vkc_2015_2_24.
34. Скрипніков, А. М. Наркологія : навч.-метод. посіб. / А. М. Скрипніков, О. К. Напрєєнко, Г. Т. Сонник ; під заг. ред. проф. А. М. Скрипнікова. – Полтава, 2005. – 424 с.
35. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я : підручник / за ред. Ю. В. Вороненка, В. Ф. Москаленка. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 680 с.
36. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов : учеб. пособие / под. ред. проф. Н. И. Калетиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1016 с.
37. Элленхорн, М. Дж. Медицинская токсикология : Диагностика и лечение отравлений у человека : в 2 т. // М. Дж. Элленхорн; пер. с англ. – М.: Медицина, 2003. – Т. 1. – С. 647–697.
38. Якубова, Л. Особливості соціально-педагогічної роботи з наркозалежною молоддю [Електронний ресурс] / Л. Якубова // Науковий вісник Східноєвропейського національного університету ім. Лесі Українки. Педагогічні науки. – 2013. – № 7. – С. 185–189. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nvvnup_2013_7_42.

39. Haemmig, R. B. «Effects of high-dose heroin versus morphine in intravenous drug users: a randomised double-blind crossover study» / R. B. Haemmig, W. Tschacher // J. Psychoactive Drugs. – Vol. 33, №2. – 2001. – P. 105–110.
40. Lexicon of alcohol and drug terms published by the World Health Organization [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_lexicon/en/.

Навчальне видання

Баюрка Сергій Васильович

Бондар Володимир Степанович

Карпушина Світлана Анатоліївна

Погосян Олена Григорівна

Полуян Світлана Михайлівна

Степаненко Володимир Іванович

Шовкова Зоя Віталіївна

Нетьосова Кристина Юріївна

**ФАРМАЦЕВТИЧНІ АСПЕКТИ ТЮТЮНОПАЛІННЯ,
АЛКОГОЛІЗМУ, НАРКОМАНІЇ І ТОКСИКОМАНІЇ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

**ДЛЯ СТУДЕНТІВ ДЕННОЇ ТА ЗАОЧНОЇ (ДИСТАНЦІЙНОЇ) ФОРМИ
НАВЧАННЯ (ДИСЦИПЛІНА ЗА ВИБОРОМ СТУДЕНТА)**

Відповідальний за випуск *С. В. Баюрка*

Підписано до друку 12.11.2007. Формат 60×84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times ET. Друк ризо. Ум. друк. арк. 2,75. Обл.-вид. арк. 3,5.

Тираж 200 прим.

Віддруковано з оригінал-макету в друкарні ПП «Сергеев».

Свідоцтво серії Г № 126569 від 01.01.2007.

Україна, 61085, Харків, вул. Астрономічна, 35Д, тел. (057) 720-38-60.