

**Государственный институт усовершенствования врачей  
Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Федеральный научно-клинический центр  
специализированных видов медицинской помощи и медицинских  
технологий Федерального медико-биологического агентства»  
(ФГБУ ФНКЦ ФМБА России)**

**АКАДЕМИЯ ПОСТДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**КАФЕДРА ТОКСИКОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

**Л Е К Ц И Я**

**на тему: «Актуальные проблемы отравлений наркотическими  
веществами»**

**г. Москва, 2023**

## ЦЕЛЕВОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКЦИИ:

совершенствовать знания слушателей в области этиологии, клиники, диагностики и лечения острых отравлений наркотическими веществами.

**УЧЕБНОЕ ВРЕМЯ:** 6 часов.

## ПЛАН ЛЕКЦИИ:

№ п/п	Основные вопросы лекции	Время, мин
1	Введение	15
2	Острое наркотическое отравление (наркотическая кома)	135
3	Отравления токсикантами	105
6	Ответы на вопросы	15
	<b>И т о г о :</b>	<b>270</b>

## ЛИТЕРАТУРА

1. Куценко С.А., Бутомо Н.В., Гребенюк А.В. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под редакцией С.А.Куценко.- СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004.- 528с.
2. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: руководство для врачей. 2-е издание, доп. и перераб. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.:
3. Указания по военной токсикологии. - М., 2000. – 300 с.
4. Бадюгин, И.С. Экстремальная токсикология: руководство для врачей / И.С. Бадюгин [и др.]; под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 416 с.
5. Куценко, С.А. Основы токсикологии: научно-методическое издание /С.А. Куценко. – СПб.: «Издательство Фолиант», 2004. – 720 с.
6. Лужников, Е.А. Физиогемотерапия острых отравлений / Е.А. Лужников [и др.] – М.: Медпрактика – М, 2002. – 200 с.
7. Токсикология спиртов: учебное пособие. – СПб.: Лань, Военно-медицинская академия, 2001. – 120 с.
8. Лужников, Е.А. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение) / Е.А. Лужников [и др.] – М.: Медпрактика – М, 2001. – 220 с.

## ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Лекция читается в учебном классе (аудитории), оборудованном мультимедийной установкой. Участие лаборантов в процессе чтения лекции не требуется. Перед лекцией в период самостоятельной подготовки слушатели должны изучить рекомендованную литературу.

Слушателям профильных групп лекция читается с акцентом на преимущественное использование полученных знаний в практической деятельности.

При чтении лекции используются элементы активного обучения.

**Научность и современность материала лекции обеспечивается постоянным внесением корректив с учетом последних данных, исключением из лекции материалов, нашедших подробное отражение в учебниках, учебных пособиях и руководствах.**

## **I. ВВЕДЕНИЕ**

Наркомании и токсикомании - заболевания, возникающие в результате систематического злоупотребления различными химическими веществами и характеризующиеся следующими основными признаками: изменение толерантности (выносливости) к химическому веществу, патологическое пристрастие к интоксикации (патологическое влечение), изменение картины интоксикации (наркотического опьянения), возникновение абстинентного синдрома (симптомокомплекса соматовегетативных, неврологических и психических нарушений при прекращении приема того или иного вещества). Важнейшим признаком является патологическое пристрастие, без наличия которого нельзя диагностировать наркоманию или токсикоманию. Наркоманией называется заболевание, возникшее в результате злоупотребления препаратами, отнесенными к наркотикам согласно списку, утвержденному Правительством РФ. Токсикомания - заболевание, возникающее в результате злоупотребления веществами, не отнесенными к наркотикам. Все вещества, способные вызывать патологическое пристрастие, обозначаются как психоактивные средства (препараты). Согласно МКБ-10, наркомании и токсикомании обозначаются как психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ. Под синдромом зависимости понимается потребность употреблять психоактивное вещество (Гофман А.Г., Иванец Н.Н., Винникова М.А., 2001; Пятницкая И.Н., 1994).

Наркомания и токсикомания могут возникнуть у любого человека. Факторами, облегчающими их формирование, являются некоторые аномалии характера, аффективные расстройства, остаточные явления органического поражения мозга с эмоциональной лабильностью или патологическим развитием личности. Чем более широкое распространение получают наркомании в населении, тем меньшее значение имеют преморбидные личностные особенности для формирования синдрома зависимости. Причиной

употребления наркотиков первоначально обычно является любопытство и стремление подражать окружающим.

## **II. ОСТРОЕ НАРКОТИЧЕСКОЕ ОТРАВЛЕНИЕ (НАРКОТИЧЕСКАЯ КОМА)**

Наиболее распространенная классификация наркоманий следующая: 1) Зависимость от опия, синтетических заменителей морфина 2) Зависимость от снотворных; 3) Зависимость от гашиша (каннабиса), 4) Зависимость от стимуляторов (пробуждающих аминов, кокаина, кофеина), 5) Зависимость от летучих веществ; 6) Пристрастие к галлюциногенам (психоделическим средствам), 7) Пристрастие к некоторым медикаментозным средствам (циклодол, димедрол, анальгетики).

Стремление к злоупотреблению некоторыми препаратами, используемыми в психиатрической практике (нейролептиками, транквилизаторами), наблюдается весьма редко.

### **2.1. Опиные наркомании**

Опиные наркомании получили наибольшее распространение в последние годы. В эту группу входит злоупотребление опиумом, кустарно обработанными препаратами опия (ацетилированный опиум), морфием, кодеином, промедолом, просидолом, фентанилом, метадоном, героином, бупренорфином, дионином, текодиллом. Переход от употребления одного из перечисленных препаратов к употреблению другого не дает основания для диагностики полинаркомании.

Первый прием опиатов может вызвать неприятное самочувствие с тошнотой, рвотой, в 50 % случаев введение терапевтической дозы морфина вызывает приподнятое настроение с благодушием. При такой реакции на морфин вероятность наркомании наибольшая. Особенно опасно введение опиатов в состоянии депрессии. Устраняя на короткое время пониженное настроение, опиаты становятся привлекательными средствами для улучшения психического состояния. Привыкание и формирование пристрастия происходят

особенно быстро, если опиаты вводятся внутривенно. При пероральном приеме, интраназальном введении синдром зависимости формируется медленнее.

Начальная стадии наркомании начинает формироваться при переходе от эпизодических приемов опиатов к систематическому. Она характеризуется снижением аппетита, потерей веса, появлением запоров. При отсутствии наркотика настроение снижается, обнаруживается стремление к продолжению наркотизации. Больные продолжают заниматься привычным делом, могут учиться, сохраняются, но постепенно начинают оттесняться. Длительность начальной стадии определяется помимо индивидуальных особенностей частотой употребления наркотиков, их суточной дозировкой, способом введения. В начальной стадии больным удается весьма успешно скрывать от близких людей злоупотребление наркотиками. В этой стадии очень редко кто-либо обращается за медицинской помощью, так как всегда существует уверенность, что употребление наркотика может быть прекращено.

Во второй стадии находится большинство больных, обращающихся за помощью и состоящих на учёте в наркологическом кабинете. Эта стадия характеризуется резким ростом толерантности к опиатам, за сутки больные иногда употребляют до 2 – 3 граммов героина. Наркотик вводится чаще всего несколько раз в сутки, иногда многократно. Большинство больных переходят на внутривенный способ введения. Два основных мотива определяют продолжение наркотизации: стремление добиться особого состояния

После внутривенного введения наркотика вначале возникает кратковременное состояние длящееся не более 3-4 минут и называемое наркоманами словом «приход». Затем развивается, длящееся несколько часов иное состояние, на языке наркоманов обозначаемое словами "кайф", "волокуша" или "таска".

Сразу после внутривенного введения наркотика (морфина, ацетилированного опия или героина) появляется значительный подъем настроения с чувством радости, благополучия и внутреннего освобождения.

Возникает ощущение безмятежного блаженства, переполнения энергией, жизненной силой. По телу разливается тепло, распространяющееся волнами от внутренних органов, живота вверх. Одновременно появляется чувство поглаживания кожи, зуда. Ассоциативный процесс замедляется или полностью останавливается. Мысли исчезают, внимание сосредоточено на ощущении блаженства. Отмечается мышечное расслабление, пассивность, нежелание что-либо делать. Парестезии, повышение чувствительности к звукам, тактильная гиперчувствительность сочетаются с приятным зудом кожи и слизистых. Интенсивное почесывание доставляет удовольствие. В области зева, неба, языка, кончиков пальцев возникает приятное покалывание. Характерна отечность и гиперемия слизистых, особенно в области лица, голос становится хриплым. Отечность особенно выражена при злоупотреблении кодеином. Собственное тело не ощущается, вес его не чувствуется. В голове ощущается пустота, иногда внутренние размены головы кажутся увеличенными. Течение времени замедляется, иногда - ощущение его остановки. Это состояние длится 10-30 секунд.

Затем нарастают гиперстезия, и кожный зуд охватывает большие участки тела. Все воспринимается очень контрастно, особенно некоторые цвета. Начинается ускорение ассоциативного процесса. Мысли идут непрерывным потоком, одна не мешает другой. Появляется гипоманиакальный аффект. Все приходящее в голову кажется особо значимым. Ответы на разные вопросы приходят сами собой. Двигательно больные заторможены, но субъективно движения воспринимаются как быстрые и резкие. Все ощущения отличаются особой стабильностью, четкостью и уравновешенностью. Солнечное настроение с ощущением избытка сил, переполненностью энергией, рвущейся наружу радостью сочетается с чувством физического благополучия. В этом состоянии появляется ощущение понятности скрытого смысла фраз и слов, возможности видеть человека насквозь, все поступки и намерения окружающих кажутся близкими и понятными. Течение времени ускоряется. Это состояние

длится от 30 секунд до 3-4 минут и заканчивается мимолетным ощущением грусти по поводу окончания "прихода".

В последующем возникает состояние, обозначаемое словом "кайф", которое длится 3-4 часа. Ускоряются движения, больные совершают стереотипные действия: перебивают посуду, перекидывают с места на место вещи, бумаги, книги. Появляется стремление выговориться, но содержание высказываний малоинформативно. Удовольствие доставляет любая деятельность. Она кажется происходящей без волевого участия, полупроизвольной, объективно выглядит бессмысленной. Кожный зуд становится менее интенсивным. Наряду с маниакальными проявлениями выявляется истощаемость, раздражительность. Время кажется текущим очень быстро. Маниакальный аффект временами усиливается. Окружающее оценивается недостаточно критически. Избыток энергии может толкнуть на совершение непродуманных поступков. Большую часть времени занимает суэта, лихорадочная деятельность, многие действия выглядят импульсивными. Двигательная активность осознается как нечто чужеродное, неконтролируемое, но приятное.

В дальнейшем исчезает гиперестезия, обычной становится тактильная чувствительность, к норме возвращается восприятие цветов и звуков. Появляются неприятные ощущения внутренней дрожи, летучие болевые ощущения в мышцах, тремор. Ассоциативная деятельность обедневает. Замедляются движения и темп речи. Объективно состояние выглядит нормальным, субъективно воспринимается как замедление деятельности. Появляется нежелание думать, отсутствующую мысли о будущем, возникает чувство безразличия и отупения. Все делается как бы по инерции. Может возникнуть чувство бесцельности существования, безисходности.

Интерес сохраняется только к информации о наркотике. Далее возникает дремотное состояние, переходящее в поверхностный сон.

Таким образом, интоксикация проходит последовательно этапы экстатической мании, гипомании с двигательной заторможенностью, мании с

выраженной речевой и двигательной активностью и заканчивается тоскливо-апатической депрессией, сменяющейся сонливостью и поверхностным сном.

Картина интоксикации зависит от дозировки препарата и этапа развития наркомании. При недостаточной дозе гипоманиакальное состояние выражено незначительно. При введении чрезмерно большой дозы быстро нарастает оглушенность, возникает сопор, кома с остановкой дыхания. По мере развития наркомании все труднее добиться наступления маниакального состояния, увеличение доз не дает прежнего эффекта. Наркотик для усиления его действия начинает приниматься в тепле, его запивают теплой водой. Заторможенная мания с грезоподобными фантазиями не возникает. Появляются прилив сил, болтливость, избыточная активность с расторможенностью, стремление к общению. Во время интоксикации зрачки суживаются, расширяются периферические сосуды, замедляется пульс.

Абстинентный синдром характеризуется появлением через 6-18 часов после введения наркотика тревожно-тоскливого аффекта с усилением влечения к интоксикации. Все окружающее становится серым, скучным. Появляется двигательное беспокойство, зевота, слюно- и слезотечение, ринорея, многократное чихание закладывания носа, гусиная кожа, зябкость в ногах, озноб, боли в рук и ног, в пояснице, боли в суставах и костях, тошнота, жидкий стул или запор, тасикинезия. Наиболее тяжелым проявлением является многократная рвота, гипертермия, понос с кровью, судороги в мышцах ног. Может возникнуть длящееся 6 – 8 часов гиперкинетическое возбуждение на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей амнезией. На всем протяжении абстинентного синдрома нарушен сон. Зрачки сужены, пульс учащен, артериальное давление снижено, дыхание учащено. Характерным симптомом является двигательное стремлением постоянно изменять положение тела.

Длительность существования абстинентного синдрома колеблется от 5 до 12 дней в зависимости от давности заболевания и суточной дозировки наркотика.

В части случаев, после многолетнего злоупотребления опиатами, толерантность к ним снижается, абстинентный синдром протекает более длительно, сопровождается вялостью, апатической депрессией. При введении наркотика "приход" не возникает, но удается предотвратить наступление абстинентного синдрома, в некоторых случаях больные переходят на употребление других психоактивных препаратов, алкогольных напитков или прекращают употребление наркотиков.

При опийной наркомании часты сопутствующие заболевания. Достаточно часто возникают гепатиты, миокардиодистрофия, поражения других внутренних органов. Больные гибнут в связи с передозировкой наркотиков, заболеванием гепатитами А, В, и С, ВИЧ-инфекцией, травмами.

Уже во второй стадии обнаруживаются достаточно выраженные изменения психики, которые описываются как деградация личности. Падает активность, снижаются интересы, в конце концов, остается только стремление к получению наркотиков и злоупотреблению ими. Больные становятся лживыми, грубыми, бесцеремонными, эгоистичными, жестокими, циничными, ради получения наркотика воруют вещи, продают из дома все, что можно вынести, совершают противоправные поступки. В основе изменений личности лежит измененная система ценностей, когда главным в жизни становится потребление наркотиков. Сознание болезни сохраняется, в ряде случаев больные пытаются оправдать свой образ жизни различными соображениями, носящими защитный характер. Интеллектуально-мнестические нарушения обычно выражены нерезко и довольно быстро подвергаются обратному развитию при более или менее длительном воздержании от наркотиков.

### **2.2.1. Лечение.**

Лечение подавляющего большинства больных должно начинаться в условиях стационара, где наиболее безболезненно и наиболее эффективно можно провести первый этап - отнятие наркотика. В условиях стационара необходимо не только купировать наиболее тяжелые проявления абстинентного синдрома, но добиться также нормализации сна, аппетита, устранить нарушения

настроения, астенические проявления, уменьшить интенсивность влечения к наркотику. Это достигается с помощью различных методик.

Самый старый метод - постепенное снижение наркотиков в течение 10-14 дней - применяется только по жизненным показаниям, когда одномоментное отнятие опиатов может привести к летальному исходу. Это бывает в тех случаях, когда имеются соматические заболевания (например, постинфарктное состояние) или пожилой возраст (после 70 лет). В этих случаях в первый день появления абстинентных проявлений вводят 3 раза по 1-2 мл 1% раствора морфина или промедола. Можно воспользоваться бупренорфином. Снижение суточной дозы растягивается на 10 - 12 дней. В остальных случаях опиаты отнимаются одномоментно.

При легких абстинентных проявлениях можно 1-2 раза в сутки вводить 0,5-1 мл 15% раствора дипироксима.

Облегчают состояние теплые ванны на ночь, введение сернокислой магнезии.

Вместо многократной в течение суток дачи холинолитиков и курареподобных средств, как это предусматривается методикой И.Ф.Рамхена, может быть проведено лечение по методике М.Т.Кочмалы и А.С.Пинаева. Методика предусматривает введение при появлении признаков абстинентного синдрома 2 мл 1 % раствора атропина (20 мг) под кожу. Предварительно за веки закладывается 0,25 % эзериневая мазь. Эта доза атропина вызывает развитие делириозного помрачения сознания. Через 1-1,5 часа после возникновения делирия он купируется введением через каждые 15-20 минут 2 мл 0,1% или 0,2% раствора физостигмина (эзерина). Эзерин вводится до тех пор, пока не исчезнут все делириозные проявления. Эзерин может быть заменен 1,0 1% раствора галантамина, который вводится каждые 30 минут до полного прояснения сознания. На ночь назначается 50 мг тизерцина. Обычно достаточно одного сеанса для резкого улучшения состояния и купирования наиболее тяжелых проявлений абстинентного синдрома.

Абсолютным противопоказанием является наличие глаукомы и тяжелых соматических заболеваний, сопровождающихся сердечнососудистой декомпенсации. Не следует прибегать к этому методу лечения, если абстинентный синдром сопровождается адинамией и повышением температуры выше 38°C. При падении артериального давления вводится кордиамин, адреналин. Иногда у злоупотребляющих героином после сеанса атропинотерапии наблюдаются преходящие интеллектуально-мнестические расстройства, полностью исчезающие через 2-3 недели.

Абстинентный синдром может быть купирован внутривенным введением 75-100 мг мелипрамина или 75 мг амитриптилина. Возникающий делирий купируется физостигмином или галантамином. Введение трициклических антидепрессантов легче переносится, чем атропинотерапия, но оно менее эффективно.

## 2.3 Гашишемания

Гашишемания возникает в результате злоупотребления различными сортами конопли (каннабиса). Марихуана, гашиш, анаша, смола каннабиса, гашишное масло - кустарно приготовленные препараты из разных сортов конопли, содержащие каннабиноиды. Активность наркотика определяется по содержанию тетрагидроканнабинола (ТГК). Пороговая доза - 50 мг ТГК на 1 кг веса, 150-200 мг вызывают картину интоксикации, доза в 300-400 мг приводит к помрачению сознания, появлению обманов восприятия. Обычно гашиш употребляется в виде курения сигарет или папирос. Пик содержания гашиша в плазме крови достигается через 70 минут, субъективный эффект длится до 6 часов. Из кровотока ТГК проникает в клетки или связывается с белками крови, а также депонируется в жировой ткани, где может быть обнаружен через 2-3 недели. Особенно легко ТГК связывается с некоторыми структурами печени и мозга. В мозге ТГК связывается с рецепторами нейронов, ингибирует ц-АМФ. ТГК легко взаимодействует с липидами клеточных мембран, метаболизируется в печени, выделяется через билиарную систему и в меньшей степени с мочей. Период полусуществования ТГК в плазме крови - около 2 суток.

Основной мотив начала употребления гашиша - следование моде, любопытство. Первые попытки курения могут не дать никакого эффекта или вызвать тревожное состояние, длящееся 10-15 минут. Затем возникает ощущение легкости, расслабленности, приподнятое настроение. Для интоксикации характерно нарушение восприятия пространства, освещенности, размеров предметов, их цветовой окраски. Нарушается восприятие звуков, времени. Цвета выглядят необычно яркими или тусклыми, контуры предметов очень четкими или смазанными, время воспринимается замедленным или ускоренным. Отмечается индивидуальное преобладание тех или иных нарушений. Настроение становится приподнятым, возникают беспечность, легкость в принятии решений, повышенная самооценка. Наступает быстрая смена представлений. Внимание плохо концентрируется. При достаточно

большой дозировке мышление может стать бессвязным, иногда возникают отрывочные идеи отношения. Характерен насильственный смех, реже - плач. Интоксикация сопровождается гиперемией кожи, блеском глаз, зрачки расширяются, возникает покраснение склер, сухость во рту, жажда, першение в горле, тахикардия, тахипное. Походка становится неуверенной, речь заплетающейся. В руках и ногах появляется чувство тяжести и тепла, повышается аппетит. Через несколько часов возникает вялость, кожа лица становится бледной. Больные выглядят медлительными, заторможенными, апатичными. Аппетит повышен, стремятся много есть.

При передозировке резко расширяются зрачки, они перестают реагировать на свет, появляются гиперемия лица, сухость слизистых, хриплый голос, пульс учащается до 100-120 уд./мин, повышается артериальное давление. Возникает оглушенность, возможно развитие сопора, комы и коллапса. Может возникнуть острый психоз, протекающий в форме делирия, сумеречного помрачения сознания, аментивного состояния.

### **2.3.1 Лечение.**

В стационаре наркотик отменяется одномоментно. Для купирования абстинентного синдрома используются нейролептики (аминазин, тизерцин, галоперидол, неуптил), антидепрессанты (амитриптилин, лудиомил, анафранил). После устранения аффективных нарушений и нормализации сна можно провести курс лечения гипогликемическими дозами инсулина. Хорошие результаты даже в амбулаторных условиях были получены при использовании даларгина. Препарат вводится по 1 мг в сутки внутривенно (с добавлением 10 мл физиологического раствора). К 4 дню удается купировать абстинентный синдром.

Очень существенно проведение психотерапии и осуществление поддерживающего лечения в амбулаторных условиях.

### **III. ОТРАВЛЕНИЯ ТОКСИКАНТАМИ**

#### **3.1 Токсикомании, возникающие при злоупотреблении стимуляторами**

В эту группу входят заболевания, развивающиеся в результате злоупотребления эфедрин, кустарно приготовленными препаратами из эфедрина, грацидином (прелюдином), амфетамином (фенамином), первитином (метамфетамином), псевдоэфедрин, кокаином, кофеином. Синдром зависимости при употреблении других стимуляторов встречается редко.

Стимуляторы действуют на нейротрансмиттеры. В основе их действия лежит стимуляция освобождения норадреналина, дофамина, серотонина и торможение их обратного захвата.

Если стимулирующий эффект эфедрина оценить единицей, то грацидина –2, амфетамина - 5, метамфетамина (первитина) - 10. Первоначальная доза составляет 20-40 мг в пересчете на амфетамин.

Для всех стимуляторов характерны общие изменения, различающиеся в зависимости от дозы и конкретного вещества. Вначале появляется ощущение блаженства с чувством озарения, вскоре возникают приятные телесные ощущения. Во время этого состояния больные остаются заторможенными. Затем развивается маниакальный аффект и сверхбодрствующее сознание. Больные становятся суетливыми, болтливими, многословными, переоценивают свои возможности. Через несколько часов начинается возвращение к обычному состоянию, настроение снижается, возникают неприятные телесные ощущения, гиперестезия.

Препараты из эфедрина обычно вводят внутривенно, кокаин нюхают, фенамин принимают внутрь. Патологическое влечение возникает достаточно быстро при внутривенном введении стимуляторов, особенно если они вводились в депрессивном состоянии. Появляется сильное влечение, растет

толерантность, увеличиваются суточные дозировки наркотика, укорачивается действие разовой дозы.

Наступает этап максимально высокой толерантности к наркотику, увеличивается и разовая, и суточная дозировка стимуляторов. За сутки может употребляться до 3 г кокаина, 1 г амфетамина, 800 мг первитина, 1,5 г грацидина, 4-6 г эфедрина. Наркотик вводится многократно в течение дня, разовое действие укорачивается, поведение в интоксикации определяется маниакальным аффектом. Больные становятся менее суетливыми, их деятельность - более упорядоченной и продуктивной. К концу интоксикации появляются недовольство, раздражительность. Формируется абстинентный синдром, после прекращения приема наркотика появляются головная боль, боли в сердце, приступы сердцебиения, подергивания мышц и судороги в них, тремор, атаксия, дискоординация движений, зевота, озноб, гиперестезия. Настроение становится тревожно-тоскливым, могут возникнуть идеи отношения. Через несколько дней появляются вялость, адинамическая депрессия, падение аппетита, продолжается потеря веса тела. Сон становится длительным. Тоскливая депрессия, ослабевающая, длится до 1,5 месяцев. Иногда развивается острый психоз, протекающий в форме делирия или галлюциноза.

При многолетнем употреблении стимуляторов начинает уменьшаться суточная и разовая дозировка наркотиков. Циклы наркотизации становятся короче. В интоксикации нет прежнего подъема настроения. Вместо гипомании появляется дисфория. Речь становится медлительной, появляются персеверации. В интоксикации нередко отмечается взбудораженность, тревога и пугливость, стремление собирать ненужные вещи. Через 12-20 часов развиваются абстинентные проявления: головная боль, слабость, фибриллярные подергивания мышц, неустойчивость настроения с переходами от гипомании к дисфории. Через сутки сонливость сменяется бессонницей, тревогой, гиперестезией, усилением влечения к наркотику. В дальнейшем в течение нескольких недель отмечается апатическая депрессия с вялостью и адинамией.

Для эфедриновой токсикомании характерна утрата ситуационного контроля. Больные прекращают учиться, работать, социальные санкции не ведут к прекращению приема эфедрина. Критика к асоциальному образу жизни утрачивается. Аналогичные изменения возникают при злоупотреблении кокаином. Интоксикация кокаином отличается очень большой двигательной активностью с отсутствием чувства усталости.

Особую опасность представляет злоупотребление эфедринем, обработанным перманганатом калия. Возникает тяжелое поражение мозга с явлениями паркинсонизма и интеллектуально-мнестическими нарушениями. Столь же неблагоприятные последствия наблюдаются при изготовлении эфедрона с помощью перманганата калия из фенил-пропаноламина.

Злоупотребление стимуляторами нередко заканчивается переходом на другой наркотик. Чаще всего употребляют героин, который избавляет от избыточной двигательной активности, свойственной стимуляторам.

### **3.1.1. Лечение**

Лечение обычно начинают в стационаре. Основная задача - нормализовать сон и устранить проявления депрессии. Широко используются антидепрессанты. Утром можно назначать мелипрамин, на ночь - amitriptilin. Если это не приводит к улучшению сна, добавляют на ночь хлорпротиксен, тизерцин. По мере устранения депрессивного состояния и возрастания активности уменьшается влечение к интоксикации. Полезно проведение недлительных курсов инсулинотерапии с использованием гипогликемических дозировок инсулина. Проводится витаминотерапия, назначаются утром и днем ноотропы. Хороший эффект оказывает бромкриптин, назначаемый в дозе 2,5-3,75 мг в сутки внутрь. Длительность лечения бромкриптином определяется состоянием больного. После устранения депрессивных проявлений проводится психотерапия. Под-

держивающее лечение в амбулаторных условиях предполагает психотерапевтическое воздействие и использование медикаментов при нарушениях сна, настроения, появлении влечения к интоксикации.

### **3.2. Токсикомании при злоупотреблении снотворными.**

Синдром зависимости может возникнуть при злоупотреблении барбитуратами (барбитал-натрием, этаминал-натрием, циклобарбиталом, барбамилом) и небарбитуровыми производными (ноксироном). Привыкание к бензодиазепинам встречается реже, чем к барбитуратам. Бензодиазепины и барбитураты взаимодействуют с рецепторами ГАМК, облегчая ее воздействие на ГАМК-рецепторы.

Бензодиазепины потенцируют действие ГАМК, но не обладают прямой агонистической активностью по отношению к ГАМК-рецепторам.

Барбитураты в больших дозировках обладают прямой агонистической активностью в отношении ГАМК-рецепторов. Они индуцируют нейрональное торможение, что приводит к угнетению деятельности центральной нервной системы. Действие ноксирона сходно с действием барбитуратов. Достаточно высокий потенциал привыкания у мепробамата. Воздействуя на продолговатый мозг, барбитураты могут вызывать угнетение дыхания и кому.

Токсический эффект возникает при приеме дозы барбитуратов, превышающей терапевтическую вдвое и втрое. Через 15-20 минут появляется ощущение, что голова кружится, в глазах темнеет. При внутривенном введении барбитуратов ощущается мягкий удар в голове, темнеет в глазах, появляются круги, светящиеся точки. Кажется, что все плывет. Зрачки расширяются, кожа краснеет. Нарушается восприятие окружающего. Это длится несколько секунд. Затем нарушается равновесие, наступает повышение двигательной активности. Появляются развязность, излишняя разговорчивость и откровенность, стремление задавать окружающим

нескромные вопросы. Нарушается артикуляция, движения становятся недостаточно координированными. Через некоторое время движения снова становятся плавными. Сохраняются гиперэкспрессивность мимики и моторики. Настроение приподнятое с опенком беззаботной добродушного самодовольства, благодушной симпатии ко всему окружающему. Во время интоксикации зрачки расширены, склеры и кожа гиперемированы. Отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, потливость, снижение температуры тела на 0,5 градусов. Состояние приподнятого настроения длится 2 - 3 часа и очень напоминает состояние алкогольного опьянения. Затем наступает глубокий сон, длящийся несколько часов. Кожа лица бледнеет. После пробуждения отмечаются вялость, слабость, нарушение внимания, несообразительность.

Мышечная слабость особенно выражена при злоупотреблении ноксироном. К концу первых суток воздержания присоединяются мышечная гипертензия, гиперрефлексия, мелкое дрожание вытянутых рук, судороги икроножных мышц, тахикардия, пошатывание при ходьбе, двигательное беспокойство, тревога. На 2-3 сутки появляются боли под ложечной, в крупных суставах, ощущения потягивания в мышцах рук и ног, рвота, понос. К концу третьих суток на фоне тоскливо-тревожного состояния или дисфорической депрессии возникают развернутые судорожные припадки с потерей сознания иногда серийные. На 3-5 сутки возможно развитие острого психоза, протекающего в форме делирия, галлюциноза или галлюцинаторно-параноидного состояния. Психоз может начаться вскоре после припадка. Обычно он заканчивается выздоровлением. В 2% случаев при неадекватной терапии серийные судорожные припадки и психоз могут закончиться возникновением аментивного состояния и смертельным исходом в связи с отеком мозга.

При многолетнем злоупотреблении снотворными возникают характерные соматические изменения: кожа лица становится бледной, с

землистым оттенком, появляется пастозность, склонность к отекам, артериальная гипотония. Легко возникают гнойничковые сыпи, долго не заживают повреждения кожи. Постепенно формируется барбитуровая энцефалопатия. Стираются индивидуальные черты характера, наступает морально-этическое снижение. Появляется кардинальный признак - замедление ассоциативного процесса (брадипсихия). Больные неряшливы, грязны, медленно соображают, медлительны в принятии решений, в движениях. Запас слов становится ограниченным. Возможно развитие апатико-абулического синдрома и слабоумия с картиной псевдопаралича. Неврологическая симптоматика присутствует постоянно: снижение кожных, надкостничных, глубоких рефлексов, признаки пирамидной недостаточности, оральные автоматизмы, мышечная гипотония, атаксия, тремор рук, век, языка, моторная неловкость, дизартрия, постоянный горизонтальный нистагм, гипомимия (маскообразное лицо).

Очень легко возникают депрессивные состояния с попытками самоубийства, обычно во время существования абстинентного синдрома. Наиболее частый способ самоубийства - прием больших количеств барбитуратов.

Барбитуроманы погибают не только в связи с совершением суицидальных попыток, но и в связи с сопутствующей патологией.

При барбитуромании наблюдается повышенная выносливость к алкоголю, бензодиазепинам (перекрестная толерантность), нейролептикам с седативным компонентом действия (аминазин, тизерцин).

### **3.2.1.Лечение.**

Для предупреждения психозов и судорожных припадков барбитураты следует отменять постепенно. В начале находят дозу снотворных, которая устраняет проявления абстинентного синдрома и не приводит к появлению приподнятого настроения. Обычно эта доза не превышает 0,3 амитал-натрия.

Эту дозу назначают 3 раза в сутки и постепенно снижают в течение 10-12 дней. При возникновении нарушений сна, назначают 15-30 мг хлорпротиксена или небольшие дозы тизерцина, тералена. Одновременно больным проводится витаминотерапия. Когда нормализуется сон, могут быть назначены ноотропы. Полезно проведение курсов гипогликемической инсулинотерапии, начинать которые можно через неделю после отмены снотворных. Если обнаруживается пониженное настроение, используются антидепрессанты. При достаточной сохранности больных обязательно проводится психотерапия. Поддерживающая терапия в амбулаторных условиях предусматривает контроль за состоянием аффективной сферы и сном. Нельзя назначать больным бензодиазепины, к которым легко возникает привыкание. Используются нейролептики с седативным действием и антидепрессанты. При возникновении сильного влечения к интоксикации можно прибегнуть к кратковременной госпитализации.

### **3.3. Циклодоловая токсикомания**

Циклодол (паркопан, ромпаркин), используемый как корректор при лечении нейролептиками, обладает достаточно выраженной холинолитической активностью. Прием 8-10 мг циклодола вызывает у психически здорового человека нарушение сознания. В некоторых случаях это наблюдается при приеме вдвое большей дозы. Первые приемы препарата сопровождаются тошнотой, неприятными ощущениями в области желудка. Это зависит от дозы циклодола и каких-то индивидуальных особенностей. Через некоторое время употребление циклодола уже не ухудшает самочувствия. Различают несколько фаз циклодоловой интоксикации. Через 15-25 минут после перорального приема токсической дозы появляются тяжесть в теле, в руках, ногах, приятное ощущение в мышцах, ощущение тепла. Внимание приковано к физическому самочувствию.

Настроение приподнятое, преобладает чувство удовольствия, хорошее физическое и психическое самочувствие. Подъем настроения может быть достаточно выраженным. Принявшие циклодол, выглядят рассеянными, несобранными, ответы их поверхностны, поступки и высказывания непоследовательны. Многие способны к общению, обмену впечатлениями о действии препарата. Двигательная активность сохраняется, можно веселиться, танцевать, петь. Эта фаза длится до 40 минут, продолжительность ее зависит от дозы циклодола.

Во второй фазе нарастает пассивность, исчезает желание двигаться. Появляются яркие образные представления. Собственное тело кажется невесомым. При закрытых глазах появляется ощущение парения, полета. Могут возникнуть отдельные проявления соматодеперсонализации: руки и ноги кажутся чужими, не принадлежащими субъекту, иногда совсем не воспринимаются. Краски кажутся очень яркими, в желтый и зеленый цвета окрашены все предметы и лица людей, Форма предметов искажается. Появляется чувство оторванности от внешнего мира. Все движения становятся замедленными, инструкции выполняются медленно, с большим усилием. Критика появляется на короткое время. Осмысление речи окружающих затрудняется. Фразы становятся короткими, речь упрощается. Начатая фраза обрывается на полуслове. Такое состояние может длиться несколько часов и смениться следующей фазой или подвергнуться обратному развитию.

Следующая фаза - делириозная - развивается или при одномоментном приеме большой дозы циклодола или при добавлении к первоначальной дозе дополнительной. Вначале появляются зрительные иллюзии, затем элементарные зрительные и слуховые галлюцинации. Видятся насекомые, животные, люди, ампулы, таблетки наркотиков, шприцы. Иногда содержание галлюцинаторных образов угрожающее, видятся сцены убийств, казнь, текущая кровь. Часто кажется, что рядом находится знакомый человек,

который куда-то исчезает. Может нарушаться ориентировка в конкретно-предметной обстановке и во времени. Часты позывы на мочеиспускание. Речевой контакт с больными установить трудно, привлечь их внимание не удается. Неадекватное, суетливое поведение напоминает таковое во время алкогольного делирия. Длительность фазы может растянуться на много часов.

При обратном развитии интоксикационного психоза вначале исчезают обманы восприятия, потом восстанавливается ориентировка в месте и времени. Затем убыстряется темп интеллектуальных процессов. Значительная часть циклодолового делирия амнезируется.

### **3.3.1 Лечение.**

Циклодоловый делирий быстро купируется физостигмином (эзеринном) или галантамином. Дальнейшее лечение направлено на устранение пониженного настроения, нарушений сна, подавление влечения к циклодолу. Используются антидепрессанты без холинолитического компонента действия (азафен, коаксил), ноотропы, хлорпротиксен в небольших дозировках. При достаточной сохранности больных проводится психотерапия.

## **3.4. Токсикомания, вызываемая злоупотреблением летучими веществами (ингалянтами)**

Это токсикомания, вызываемая систематическим употреблением различных веществ. Ингалируются алифатические углеводороды (этан, пропан, ацетилен), ароматические (полициклические) углеводороды (бензол, толуол, ксилол), галогенизированные углеводороды (трихлорэтилен, перхлорэтилен, дихлорметан), эфиры (эфир для наркоза - диэтиловый), кетоны (ацетон-диметилкетон, этилацетат), смешанные соединения (бензин, керосин). Используются средства бытовой химии, которые содержат

перечисленные ингалянты (клей, освежитель воздуха, сухие чистящие вещества, жидкости для снятия лака, краски и разбавители красок, маркеры, жидкости для коррекции текста).

Ингалянты угнетают деятельность коры головного мозга и стволовых структур, вызывают гипоксию. Они быстро проникают через легочную ткань (все жирорастворимые), кровь в мозг. Эффект воздействия начинается уже через несколько секунд после ингаляции. Период полусуществования для разных летучих веществ колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Они окисляются в печени, выделяются с мочой. Токсическое поражение органов вызывают метаболиты летучих веществ, а не исходные формы.

Чаще всего злоупотребляют ингалянтами дети и подростки. Первоначальный мотив употребления ингалянтов - подражание другим, любопытство. Обычно делают 15-20 вдохов носом или ртом. Используют пластиковые мешки, свернутые в трубку картон или жесткую бумагу. Некоторые летучие вещества используют путем аппликации на выбритую кожу головы. Первоначальный эффект выражается в появлении слезотечения, воспалении глаз, тяжести в голове, ощущении тепла в груди. Появляются шум в голове, потливость, жар в теле, обильное слюнотечение. Затем возникает приподнятое настроение с чувством удовольствия. Контурные предметов кажутся размытыми, все видится как через слой воды. Возникают нарушения схемы тела, метаморфозы, характерно ощущение проваливания, схватывания. Затем появляются зрительные галлюцинации. Одиночные и статичные галлюцинации сменяются подвижными, панорамическими. Галлюцинирующий чаще становится сторонним наблюдателем, а не участником галлюцинаторных событий. Иногда удается произвольно вызывать зрительные образы, но обычно они возникают непроизвольно. Слуховые галлюцинации могут не иметь связи со зрительными. Наблюдаются также тактильные и термические галлюцинации. Галлюцинации могут стать фантастическими, они не исчезают при движении больного. Окружающее воспринимается иллюзорно или вообще не воспри-

нимается. Лица реальных людей кажутся угрожающими, они воспринимаются как злодеи, пираты. Окружающие предметы часто находятся в движении: видится танец цветов, деревья изгибаются в танце. Нередко сохраняется частичная ориентировка, может наблюдаться двойная ориентировка. Аффект благодушия легко сменяется страхом, ощущением витальной угрозы. В целом, характерна положительная эмоциональная окраска галлюцинаторных переживаний. Просмотр "мультфильмов" доставляет удовольствие. В стадии редукции галлюцинаторной симптоматики может наблюдаться появление злобы, иногда совершаются агрессивные поступки. Время воспринимается то замедленным, то ускоренным. При достаточном опыте начинают регулировать состояние, прекращая или учащая дыхание летучих веществ. Вначале исчезают зрительные галлюцинации, слуховые обманы на фоне ясного сознания могут периодически появляться в течение нескольких дней, обычно при прислушивании. После окончания галлюцинаторной стадии возникает астеническое состояние. В это время отмечается шаткость походки, нередко появляется головная боль.

### **Лечение.**

Для устранения постинтоксикационных нарушений используются липоцеребрин, глицерофосфат, пантотенат кальция, витамины комплекса В, пирацетам. Назначаются также нейролептики в небольших дозировках для подавления влечения к ингалянтам (неулептил, трифтазин, этаперазин, модитен-депо, галаперидол деканоат). Во многих случаях дыхание летучих веществ – лишь период в жизни. Иногда от употребления ингалянтов переходят к злоупотреблению другими психоактивными препаратами, в том числе алкоголем и наркотиками. Длительная работа с детьми и подростками после выписки из стационара должна включать психотерапевтическое и педагогическое воздействие.

### **3.4.1. Отравление ацетоном.**

Ацетон, диметилкетон, пропанон ( $\text{CH}_3 - \text{COCH}_3$ ) – прозрачная, летучая воспламеняющаяся жидкость с характерным запахом. Применяется как растворитель. Чаще всего наблюдаются пероральные отравления, реже – ингаляционные. Обладает наркотическим и раздражающим действием. Смертельная доза при приеме внутрь 50 – 200 мл. Ацетон быстро всасывается в кровь и медленно выделяется из организма легкими и почками. Действует преимущественно на центральную нервную систему (наркотический эффект), печень, почки, поджелудочную железу и желудочно-кишечный тракт. После приема ацетона внутрь вскоре появляются тошнота, рвота, головная боль, общая слабость, потеря сознания. При тяжелой интоксикации – кома. Она сопровождается сердечно-сосудистой недостаточностью и расстройством дыхания. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. Для диагностики отравления существенное значение имеет количественное определение ацетона в биосредах. Достоверным признаком является обнаружение ацетона в желудочном содержимом.

#### **3.4.1.1. Лечение.**

При пероральном отравлении – промывание желудка., при ингаляционном – оксигенотерапия., антибиотики, ощелачивание плазмы, форсированный диурез, терапия острой сердечно-сосудистой недостаточности, нефропатии.

### **3.5. Отравления продуктами переработки нефти (бензин, керосин).**

Продукты переработки нефти – смесь различных углеводородов (в основном предельных) – применяются в качестве моторного топлива и как

растворители. В зависимости от кипения перегоняются следующие фракции нефти: фракция бензинов (температура кипения 70 – 120 °С), фракция керосина (температура кипения 150 – 350 °С), фракция мазута.

### **3.5.1.Отравления бензином.**

Различают бензины прямой перегонки:

а) Для промышленно-технических целей: не содержащие ароматических углеводородов; содержащие ароматические углеводороды (бензин марки БР – 1, БР – 2, экстракционный 3 – 4 %, бензин-растворитель – до 15 – 16 %).

б) Кренинг-бензины – получают путем расщепления тяжелых фракций нефти, применяются как моторное топливо, отличаются высоким содержанием ароматических и непредельных углеводородов.

Отравления бензином возможны как в результате вдыхания паров, так и при приеме его внутрь. Концентрация паров бензина, опасная для жизни – 30 – 40 мг/л, предельно допустимая концентрация 0,3 мг/л, смертельная доза бензина при приеме внутрь – 50 мл.

Токсичность бензина повышается с увеличением содержащихся примесей ароматических углеводородов. Легко испаряющиеся сорта чаще вызывают ингаляционные отравления; тяжело испаряющиеся –дают более тяжелую картину интоксикации.

Отравления чаще всего возникают при переливании бензина из одной емкости в другую подсосом через шланг. При этом бензин нередко проглатывается, а иногда и аспирируется.

Бензин обладает общим резорбтивным и местным действием. Резорбтивное действие связано с содержанием в нем смеси углеводородов, обладающих выраженным наркотическим эффектом. Поэтому в клинической картине прежде всего проявляются симптомы нарушения функции центральной нервной системы (психическое возбуждение, кома и

др.); при приеме внутрь поражается и желудочно-кишечный тракт (токсический гастроэнтерит).

При заглатывании бензина внутрь сразу же появляются ощущение боли за грудиной и в подложечной области, тошнота, отрыжка бензином, рвота. Вскоре боли усиливаются, принимают разлитой характер, появляется общая слабость, головная боль, нарушается сознание. Психомоторное возбуждение, эйфория сменяются угнетением центральной нервной системы. В тяжелых случаях развивается кома с нарушением функции жизненно важных центров. Смерть может наступить в первые часы и сутки.

При аспирации бензина вскоре развиваются так называемые бензиновые пневмонии: у больных появляется мучительный кашель с отделением мокроты, нередко с примесью крови; одновременно наблюдается одышка, затруднение при дыхании, цианоз. При выслушивании на месте патологического процесса (чаще справа в нижних отделах легких) можно услышать на фоне жесткого дыхания мелко- и среднепузырчатые хрипы и крепитацию; в ряде случаев на больной стороне отмечается ослабление дыхательных шумов. В области пневмонического очага в ранние сроки рентгенологически можно выявить образование полости (секвестрация легочной ткани или абсцедирование пневмонии). В отдельных случаях довольно рано развивается парапневмонический плеврит. При тяжелой интоксикации могут быть также проявления токсического гепатита и нефропатии.

При ингаляционных отравлениях клиническая картина развивается быстро – эйфория, психомоторное возбуждение могут перейти в кому. Часто наблюдаются тошнота, рвота, кашель. При объективном обследовании обращает на себя внимание покраснение кожных покровов, тахикардия, повышение, а затем падение артериального давления, повышение температуры тела.

### **3.5.2. Отравления керосином.**

Керосин – прозрачная бесцветная или желтоватая жидкость с синеватым отливом и характерным запахом. Применяется как топливо для реактивных двигателей, двигателей внутреннего сгорания и для бытовых нужд. Керосин менее токсичен, чем бензин, его смертельная доза при приеме внутрь составляет 300 – 500 мл., наркотическое и местнораздражающее действие слабее чем у бензина. При приеме внутрь в небольшом количестве наблюдаются тошнота, отрыжка керосином, рвота, боли в животе, кратковременная эйфория, общая слабость, головокружение; при приеме внутрь в большом количестве быстро развиваются неукротимая рвота, боли в животе, кома, судороги. Рвотные массы и промывные воды, выдыхаемый воздух имеют запах керосина. При осмотре – цианоз слизистых, конечностей. В легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и влажные хрипы. Нередко развивается пневмония, склонная к абсцедированию. Смерть может наступить от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

### **3.5.3. Лечение.**

При отравлении через рот керосином (бензином) – промывание желудка после предварительного введения 200 мл вазелинового масла, кислородная терапия, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон), сердечно-сосудистые средства.

#### **IV. ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В заключение необходимо отметить, что отравления наркотиками и токсическими веществами в последнее время вышли на одно из ведущих мест. Проблема наркомании и токсикомании становится всё более актуальной и для ВС РФ. Поэтому особое значение приобретают меры направленные на профилактику употребления наркотиков и токсикантов. Пропаганда здорового образа жизни – залог успеха в борьбе с наркоманией и токсикоманией.