

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 615.214.32.015.34.065

*С.Г. Пырко***ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ КОКАИНОМ
(ИСТОРИЯ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА)**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: кокаин, крэк, психостимуляторы.

По данным наркологических учреждений в нашей стране к 1986 г. кокаиновые наркомании полностью отсутствовали – на протяжении почти 10 лет не было зарегистрировано ни одного случая употребления указанного психоактивного вещества [1]. Однако уже в 1992 году В.Е.Пелипас и Л.Д.Мирошниченко [2] отмечали тот факт, что на «черном рынке» появились новые, «экзотические» для постсоветского пространства наркотики (ЛСД, кокаин), привезенные из-за рубежа. По данным М.S.Gold [3] в связи с удешевлением процесса изготовления, употребление кокаина в США неуклонно растет с конца 70-х гг. В европейских странах кокаиновая наркомания получила распространение во второй половине 80-х г. [4]. До этого на протяжении многих лет кокаин как средство злоупотребления был в значительной мере вытеснен препаратами конопли, опия, а также различными синтетическими галлюциногенами и стимуляторами. Нарастающая в настоящее время эпидемия употребления кокаина для развитых стран является уже второй.

Согласно данным эпидемиологического мониторинга, наиболее распространенной формой наркомании в Украине является опиомания [5]. На большом эпидемиологическом материале (57309 больных с установленным диагнозом наркомании) было выявлено, что удельный вес опиоманов составил 92,77%.

Объективных данных, отражающих злоупотребление кокаином по Украине в настоящее время нет. Во многом отсутствие этих сведений связано с тем, что указанный контингент лиц долгое время может не попадать в поле зрения наркологов в силу специфических особенностей кокаина, о которых будет сказано ниже.

Таким образом, эпидемия кокаинизма в США и в европейских странах, а также появившиеся случаи злоупотреблением кокаином в Украине требуют настороженности и профессиональной подготовки.

Родина кокаина - Центральная и Южная Америка, где произрастает кустарник кока. В Южной и Центральной Америке традиция жевания листьев коки очень древняя. До сегодняшнего дня жители Боливии и Перу жуют листья этого растения, чтобы вызвать прилив сил и устранить чувство голода. Сведения об этом растении и его свойствах были привезены в Европу первыми путешественниками, а упоминания о коке можно обнаружить в европейских медицинских текстах XVII века. Однако научный и медицинский интерес к наркотику стали проявлять лишь в XIX веке. В 1860 году немецкий алхимик Альберт Нейман выделил кокаин в форме чистого алкалоида из привезенных в Европу листьев [6]. В течение следующих двадцати лет кокаин широко применялся медиками в качестве психостимулирующего средства, местного анестетика и как лекарство от морфиновой зависимости.

Впервые в медицинских целях кокаин был использован в качестве анестезирующего средства при операции на глазах в 1884 г. в Вене [4]. Теперь вместо кокаина используют новые синтетические местные анестетики. Но в некоторых случаях указанное психоактивное вещество используется и сегодня при оперативном лечении глазных болезней и в оториноларингологии [7].

Однако период безудержного медицинского энтузиазма был, тем не менее, кратковременным, и к концу XIX века стало совершенно очевидно, что опасность развития зависимости от этого наркотика сильно недооценивалась. В Северной Америке стали известны многочисленные случаи кокаиновой наркомании среди врачей и медицинских сестер. Зависимость возникала при употреблении кокаина в качестве лекарства. Первые случаи хронического кокаинизма в Европе были отмечены 1878 г. при попытках лечения морфинистов кокаином как заменителем опиатов. С легкой руки Bentley, подавшего мысль о замене морфия кокаином, целый ряд авторов

стали пользоваться этим средством [8]. В 1884 г. Freud делает обзор американских работ и, ссылаясь также на свой удачный опыт (употребление кокаина в периоды депрессии), рекомендует применять препараты коки при «отупении» от морфия [9]. Он высказывает предположение, что кокаин является антагонистом морфия и легко устраняет явления абстиненции, вызванной данным веществом. Свое первое впечатление от действия кокаина Freud описал следующим образом: «Малые дозы этого лекарства вознесли меня на вершину. Теперь я собираю материал, чтобы сложить хвалебную песнь в честь этого волшебного вещества» [7]. В письмах к своей невесте он назвал кокаин «чудодейственным лекарством». Позже, когда у одного из его пациентов возник психоз, вызванный кокаином, с кошмарными галлюцинациями, Freud по-настоящему испугался и отказался от использования этого средства. Впоследствии он стал решительным противником использования кокаина в психиатрии. В том же году рекомендуют кокаин Richter и с особым энтузиазмом - Walle, выставивший его как прямое противоядие при морфинизме [10]. Однако вскоре было установлено, что пациенты не только не излечиваются, но становятся «морфиококаинистами». Отмечалось, что дальнейшее прогрессирование зависимости приводит к использованию других наркотических средств. В обстоятельной работе Erlenmeyer сумел, наконец, доказать всю ненадежность и вред описанного способа лечения [8].

Однако первая эпидемия, связанная с употреблением кокаина, возникла в Европе и Северной Америке во время первой мировой войны. Популярности кокаина способствовали, во-первых, его доступность – воюющие армии «щедрой рукой» снабжались обезболивающими средствами; во-вторых, простота употребления (вдыхание через нос); в-третьих, в отличие от морфия, отсутствие мучительных абстинентных явлений при невозможности раздобыть очередную дозу, в-четвертых, немаловажным оказалось свойство кокаина подавлять аппетит [11].

Интересен тот факт, что всем известный тонизирующий напиток кока-кола, созданный в 1886 г. американским фармацевтом Пембертоном, поначалу включал в себя именно кокаин, который был заменен кофеином в 1906 г. [12, 13]. Таким образом, этот популярный напиток целых двадцать лет в полном смысле слова являлся наркотическим.

Только с 1914 года на употребление кокаина распространяются те же самые законы, что и на

морфий и героин, и с тех пор он по юридическим законам входит в группу наркотиков [14].

В настоящее время известны следующие препараты, содержащие кокаин [6, 15, 16 и др.]:

1. Кока. Название относится к листьям кустарника кока, которые коренное население северо-западных районов Южной Америки, а также Центральной Америки жует, так как это является эффективным средством устранения чувства усталости и голода. Из листьев коки заваривают чай. В коке содержится 0,5 – 1,5% кокаина.

2. Паста коки (basuco). Это продукт первой экстракции в процессе производства кокаина. Она готовится путем добавления серной кислоты, керосина или газа к вымоченным листьям коки. Высушенная паста содержит 40-90% кокаина сульфата, алкалоидов коки, щелочей и других веществ. Она смешивается с табаком или каннабисом и употребляется при курении сигареты.

3. Кокаин. При добавлении к пасте коки соляной кислоты и очищении продукта получают кокаин гидрохлорид 98% или большей чистоты, который называется кокаином. На “черном” рынке он появляется 12-75% чистоты после смешивания с сахаром, прокайном, бензокаином, амфетамином и т.д.. Термин «кокаин» часто используется для обозначения всех видов сильнодействующих продуктов кокаина, таких как паста коки или свободное основание кокаина. Кокаин имеет слегка горький вкус и хорошо растворяется в воде. Местные анестетики добавляют для получения эффектов «замораживания» или онемения, которые покупатели ошибочно принимают за действие «чистого» кокаина.

4. Свободное основание (основание кокаина, алкалоид кокаина). Кокаина гидрохлорид превращается в алкалоид путем соединения со щелочью с помощью различных методов. При некоторых методах применяется экстракция растворителем, затем продукт выпаривается, иногда просто добавляется пищевая сода или другая щелочь. Свободное основание содержит некоторые примеси. Оно испаряется при более низкой температуре, чем кокаина гидрохлорид, и, таким образом, при нагревании и вдыхании его потери меньше. Кокаин-основание - это кристаллы без запаха белого цвета или белый кристаллический порошок, горький на вкус. Крэк - это сленговое название кокаина-основания, употребляемого для курения. Слово «крэк» по звучанию напоминает щелчки, которые издают кристаллы при нагревании. Хотя при экстракции кокаин теряет гидрохлорид, большинство природных

примесей сопутствующие процессу экстракции вещества остаются. Другими словами, крэк - это не «чистый» кокаин.

Изготовление алколоидной формы кокаина означало возможность появления разнообразных способов его употребления, причем каждый из них опасен по-своему. О традиции жевания листьев кустарника кока коренными жителями Южной Америки уже упоминалось. Относительно недавно распространилось курение основания кокаина. Рассмотрим наиболее популярные в настоящее время способы употребления указанного выше психоактивного вещества [6, 17, 18 и др.]:

1) Жевание. Комок листьев коки, в который часто добавляется известь, закладывается за щеку. Этот способ обеспечивает медленное высвобождение наркотика, а его абсорбция происходит в полости рта. Уровень кокаина в крови при этом, видимо, невысок, риск развития зависимости также довольно невелик, мала вероятность социального ущерба, а также вреда для психики и здоровья. Такое эндемическое употребление возможно и ведет к каким-либо отрицательным последствиям, но из всех способов этот является наименее опасным.

2) Вдыхание через нос. Порошок кокаина (кокаина гидрохлорид) вдыхают через нос, где он и абсорбируется. Этот способ может причинять ущерб непосредственно носовой полости (перфорация носовой перегородки, абсцесс) и являться причиной многочисленных проблем со здоровьем. Однако риск развития зависимости, по всей вероятности, меньше чем при курении или внутривенном введении наркотика.

3) Внутривенное введение. Внутривенное введение кокаина гидрохлорида сопровождается многими опасностями и высоким риском развития зависимости. Иногда широко применяется способ внутривенного введения кокаина в сочетании с героином.

4) Употребление свободного основания. В начале 70-х годов стали употреблять свободное основание в Северной Америке. В начале 80-х годов - в Европе. В отличие от кокаина гидрохлорида, у свободного основания низкая температура испарения, т.е. оно быстро испаряется и вдыхается во время курения. Кроме этого, до 84% свободного основания кокаина не сгорает во время курения, а кокаина гидрохлорида - менее 1%. Таким образом, курение свободного основания кокаина в значительной степени вытеснило популярное ранее курение кокаина гидрохлорида в сигаретах с табаком или марихуаной.

5) Курение пасты коки. Хорошо высушенную пасту обычно смешивают с табаком или каннабистом и курят. Паста коки, которую продают на улице, часто содержит примеси, добавляемые производителями. Содержание кокаина в пасте коки может поэтому варьироваться от 40 до 90%. Некоторые компоненты пасты коки, такие как метанол, керосин, этилированный газолин, серная кислота, каустическая сода, табак и каннабис, могут оказывать токсический эффект помимо изменений, вызываемых кокаином сульфатом. Реакция на местное применение пасты коки делает невозможным пероральное употребление, вдыхание через нос, внутримышечное, внутривенное или подкожное введение пасты коки. Ее можно только курить в смеси с легко воспламеняющимися веществами, такими как табак или каннабис.

Кокаин по своему действию относят к стимуляторам центральной нервной системы, повышающим синаптические уровни дофамина, норадреналина и серотонина за счет подавления их обратного захвата [19, 20, 21 и др.]. Блокирование обратного захвата нейромедиаторов, вероятно, является причиной острых поведенческих и психологических эффектов кокаина. Кокаин также блокирует инициацию и передачу нервных импульсов в периферических нервных волокнах, предотвращая необходимое повышение проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия [20]. Аппликация приводит к местной анестезии, которая достигает пика в течение 2-5 мин. и продолжается 30-45 мин. Способность кокаина вызывать вазоконстрикцию за счет активации адренергической системы использовалась при хирургических операциях (отоларингологических), при которых особенно важно уменьшение кровотечения и отека слизистых оболочек для визуализации хирургического поля. Кокаин явился основоположником целой группы местных анестетиков, не имеющих в то же время его побочных эффектов. Однако эти препараты необходимо вводить вместе с норадреналином для получения вазоконстрикции (например, прокаин и лидокаин) [22]. Сам кокаин в настоящее время редко используется для местной анестезии.

Типичное опьянение, вызванное употреблением кокаина, можно охарактеризовать как маниакальноподобное состояние с выраженной эйфорией [4, 19, 23-26 и др.]. Субъективно ощущается повышение творческих способностей, небывалая собранность, особая глубина и проникновенность собственных мыслей. Характер-

ным считается ускорение мыслительных ассоциаций, болтливость, двигательное возбуждение, ощущение прилива физических сил, половое возбуждение, легкость во всем теле. В связи со снижением усталости, кокаинист переоценивает свои физические способности. Но наряду с этим, в структуре опьянения данным веществом отмечается эффект подъема настроения, соизмеримый по своей выраженности с эффектом, вызываемым опиоидами [19, 27]. Сочетание именно этих свойств, по мнению авторов, делает кокаин столь популярным среди определенной части населения во многих странах мира. Некоторые исследователи сравнивают состояние лиц, употребивших кокаин, с состоянием психически больных, переносящих гипоманиакальное а иногда и маниакальное состояние [28]. Соматические нарушения при типичном опьянении сводятся к учащению сердцебиений, повышению артериального давления, зрачки при этом расширены, иногда возникает озноб с холодным потом, который чередуется с чувством жара во всем теле [4].

Опьянение при передозировке протекает иначе [4, 29 и др.]: на фоне тревоги, страха и растерянности возникает образный бред преследования. Появляются мысли, что окружающие что-то замышляют, хотят расправиться, убить. Тактильные галлюцинации весьма характерны именно для действия больших доз кокаина или для высокой чувствительности к обычным дозам. Появляется ощущение, что по телу ползают насекомые (симптом Маньяна), их ищут, пытаются ловить и давить, расчесывают кожу. Здесь следует отметить, что так называемые «маньяновские» галлюцинации ранее считались специфическими для кокаиновых психозов. В настоящее время этот феномен называется паразитарным бредом (характеризуется жалобами больных на мнимое поражение паразитами различных частей тела, кожи, жилища, одежды; жалобы основаны на испытываемых ими мучительных ощущениях), а бредовая трактовка проприоцептивных и зрительных восприятий не является специфической, поскольку встречается в клинике старческих психозов, при шизофрении и т.д. [26]. Кроме этого могут отмечаться другие расстройства восприятия: слышаться оклики по имени, чаще – звон в ушах. Иногда появляется необычное любопытство ко всему окружающему. Возникают стереотипные движения губ и языка. Отмечаются также необъяснимые странности поведения, например, склонность складывать в кучи различные вещи.

Соматические и неврологические нарушения при передозировке весьма серьезны. Появляются сердечные аритмии, боли за грудиной напминают приступы стенокардии [30]. Описаны обмороки, судорожные припадки [4]. Смерть может наступить вследствие остановки сердца или угнетения дыхательного центра (последнее осложнение особенно опасно, если действие кокаина сочетается с приемом опиатов) [31].

Постинтоксикационное состояние характеризуется теми же нарушениями, что и при других стимуляторах (фенамин, эфедрон и т.д.) [4, 8, 26 и др.]. Словом «краш» (crush), т.е. «поломка», американские подростки обозначают дисфорию с тревогой, раздражительностью, озлобленностью и на других, и на себя, и одновременно с выраженной астенией и тоскливостью [3]. Возникает сильное желание повторить употребление кокаина. Через несколько часов от начала последствия описанные выше расстройства начинают ослабевать и к концу суток проходят, остается только астения. Если же к концу суток дисфория не исчезает, а даже обнаруживается ее нарастание, то это указывает на развитие абстинентного синдрома [32].

Многие исследователи указывают на большую вероятность возникновения психозов вследствие злоупотребления кокаином [6, 14, 33 и др.]. И.Н.Пятницкая [26] отмечает, что в результате употребления кокаина возникают острые и затяжные психозы, которые возникают в период интоксикации. По мере развития болезни они возникают в состоянии опьянения на обычной дозе и не связаны, как в начале, с передозировкой. Описанию этих психозов уделялось большое внимание психиатрами начала XX века [34,35 и др.], но долгое время из-за редкости этих форм психозов упоминания о них при хроническом злоупотреблении кокаином были единичны [36]. Первые полные описания кокаиновых психозов можно найти у немецких психиатров, а в отечественной литературе - у М.П.Кутанина [34]. В настоящее время выделяют следующие психозы, возникающие вследствие злоупотребления указанным выше психоактивным веществом [3,4 и др.]:

1. Атипичное психотическое опьянение со страхом и тревогой. Чаще является следствием передозировки или повторного злоупотребления в один и тот же день; иногда может развиваться при первом же внутривенном введении кокаина. Страх и тревога сочетаются с растерянностью. Возможны эпизодические слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации (сбрасы-

вают с тела кажущихся червей и насекомых и т.д.). Мнимые угрозы со стороны других людей могут быть причиной внезапной агрессии в отношении окружающих. Возможны и неожиданные суициды.

Подобное атипичное опьянение является, по сути дела, транзиторным психозом. Его главная особенность в том, что длится психотическое состояние всего несколько часов и прекращается, когда минует интоксикация.

2. Кокаиновый делирий. Может возникнуть в течение суток от момента интоксикации, длиться же может до нескольких дней. Отличается от атипичного психотического опьянения нарушением сознания, наплывом зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций. Последние нередко преобладают. Содержание их меняется и связано с крайней лабильностью эмоций. Галлюцинаторные переживания то устрашают, то вызывают необычный интерес. Они же могут стать причиной жестокой агрессии в отношении окружающих, притом совершенно внезапной для них.

3. Кокаиновый онейроид. Встречается реже других психотических расстройств. Нарушается сознание, появляются «сценopodobные» зрительные галлюцинации. Поглощенный созерцанием развертывающихся перед его взором подвижных картин и сцен пациент остается внешне пассивным, он как бы отключен от того, что в действительности происходит вокруг него. Длительность онейроида различна – от нескольких часов с начала интоксикации до нескольких дней.

4. Кокаиновый паранойд. Развивается в течение получаса или часа после употребления кокаина, но длительность его различна – от нескольких дней до месяца и даже года. В тяжелых случаях картина обычно весьма сближается с паранойдной шизофренией. Весьма вероятно, что в этих случаях интоксикация кокаином служит фактором, провоцирующим шизофренический процесс [26, 37 и др.]. Картина кокаинового паранойда обычно сводится к быстро возникающему («как озарение») бреду преследования. Все вокруг внушает чрезвычайно подозрение, поначалу с примесью некоторого любопытства, но вскоре с озлобленностью и агрессивностью. Лица других людей кажутся искаженными от злых умыслов. Среди галлюцинаций преобладают тактильные: насекомые и черви не только ощущаются ползающими по коже, но возникает убежденность, что они проникли под кожу. Больные стараются их оттуда достать, отчего кожа оказывается покрытой множеством глубоких расчесов и царапин. Слуховые и зри-

тельные галлюцинации появляются не всегда и бывают эпизодическими. Наряду с бредом преследования, иногда развивается бред ревности или бред величия. Во время паранойда сохраняется внешняя упорядоченность поведения. На окружающих они могут не производить впечатление бредовых больных. Наоборот, способны даже индуцировать других людей, которые поначалу разделяют их опасения, верят их рассказам.

5. Деменция («кокаиновый паралич»). По своей структуре напоминает прогрессивный паралич у больных сифилисом. Для этих состояний характерны нелепый, развернутый бред величия, повышенное настроение, суетливость на фоне выраженного слабоумия, отсутствия критики к своей интеллектуальной неполноценности и бреду. Отмечается возможность значительного улучшения при условии полного отказа от наркотика. В целом все авторы, изучавшие проблему кокаиновой наркомании, отмечают выраженную токсичность препарата, его губительное влияние на структуры головного мозга и чрезвычайно частое развитие у этого контингента больных той или иной степени интеллектуально-мнестических расстройств.

Главным проявлением кокаиновой абстиненции является тяжелая дисфория с мрачностью, озлобленностью, раздражительностью, аффективными вспышками, двигательным беспокойством и угнетенным настроением [3, 4, 13, 15, 34, 38 и др.]. Бессонница и сонливость могут чередоваться или даже сочетаться друг с другом (сонный вид и невозможность уснуть). Характерным считается нарушение сна, когда кратковременные периоды сна прерываются кошмарными сновидениями. На фоне абстиненции могут возникать как отдельные бредовые идеи преследования и отношения, так и появляться суицидальные мысли. Кокаиновая абстиненция считается особенно опасной в отношении суицидов [4, 39 и др.]. В этот период влечение к кокаину очень сильное. Соматические проявления обычно незначительны [3, 4, 13 и др.].

Картина абстиненции во многом напоминает последствие интоксикации кокаином. Но при абстиненции вслед за последним употреблением кокаина нарушения в течение суток не ослабевают, а наоборот, нарастают. «Пик» абстиненции приходится на 2-4-е сутки, но депрессия и раздражительность могут держаться до месяца.

Злоупотребление кокаином приводит к формированию наркомании с разной скоростью в зависимости, прежде всего, от способа введения данного психоактивного вещества в организм, а

также от самой формы злоупотребления. При внутривенном введении и курении «крэка» признаки зависимости появляются относительно быстро – обычно через несколько недель [4, 6, 17 и др]. При перназальном введении формирование наркомании происходит гораздо более постепенно. По данным литературы, иногда после многих месяцев злоупотребления перерыв не вызывал явлений абстиненции и даже психическая зависимость была выражена неотчетливо [10, 13 и др]. Еще более медленное привыкание было описано при жевании листьев коки [6].

А.Е.Личко, В.С.Битенский [4], опираясь на обширный опыт употребления кокаина в США [41], выделяют следующие ее виды:

1. Эпизодическое злоупотребление кокаином. Встречается чаще всего. Перерывы при эпизодическом употреблении переносятся легко, без явлений абстиненции (последствие длится не более суток). Возобновление злоупотребления происходит обычно под влиянием компании.

2. Злокачественное периодическое злоупотребление. Напоминает алкогольные запои. Его называют «бинджинг», что означает «загул». Кокаиновый «бинджинг» чаще всего длится 2 суток – дольше редко выдерживают. Прерывают «бинджинг» из-за невероятного изнеможения. Он сменяется тяжелыми последствиями («краш»). Чтобы их как-то смягчить, прибегают к алкоголю, снотворным, транквилизаторам, причем в больших дозах. Для восстановления сил требуется не менее 2-3 сут. Частые «бинджинги» приводят к формированию зависимости от кокаина.

3. Хроническое злоупотребление (ежедневное или почти ежедневное). Приводит к формированию наркомании с разной скоростью. Как упоминалось выше, в зависимости прежде всего от способа введения кокаина в организм.

Признаками наркомании, кроме психической зависимости и постоянного влечения к кокаину, являются рост толерантности, изменение картины опьянения, а также развивающиеся постоянные психические и соматические нарушения [4]. Рост толерантности проявляется необходимостью увеличивать дозу – сперва, чтобы вызвать эйфорию, а затем, чтобы купировать абстиненцию. Суточное потребление кокаина достигает высокого уровня, складываясь из возросшей разовой и суточной дозы. По данным зарубежных исследователей, индивидуальное потребление может варьироваться от 9 до 30 г за 24-часовой период, известны случаи, когда за 72 часа выкуривалось до 150 г [42, 43 и др.]. По данным спе-

циалистов Соединенных Штатов, недельное потребление кокаина наркоманами, поступающими на лечение, составляло примерно 9 г в одном исследовании и 28 г в другом [6]. По мере развития наркомании эйфорический эффект кокаина исчезает полностью, а дисфория в последствии и во время абстиненции становится все тяжелее. Мотивом употребления кокаина служит уже не желание испытать эйфорию, а лишь купировать или предотвратить дисфорию. Со временем устанавливается постоянная апатическая депрессия с ангедонией. Активизация творческих способностей в начале злоупотребления сменяется бездеятельностью или беспорядочной суелливостью и болтливостью. Далее больной отстраняется от всех контактов, кроме необходимых для приобретения кокаина. Возникают сексуальные нарушения (импотенция и т.д.). Ослабевает память, нарастают расстройства интеллекта. Выражено общее истощение организма.

В настоящее время для диагностики острой интоксикации, обусловленной употреблением кокаина используют следующие критерии [46]:

1. Удовлетворяются общие критерии для диагностики острой интоксикации.

2. Наблюдаются измененное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствует, по меньшей мере, один из следующих признаков: эйфория и ощущение повышенной энергичности; повышение уровня бодрствования; убежденность в собственном величии либо грандиозных возможностях, проявляемая в высказываниях или поступках; агрессивность, проявляющаяся в словесной форме или в действиях; склонность затевать споры; лабильность настроения; стереотипные повторяющиеся формы поведения; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно при сохранности ориентировки; параноидное мышление; нарушение повседневной деятельности личности.

3. Присутствуют, по меньшей мере, два из следующих признаков: тахикардия (иногда – брадикардия); аритмия сердца; гипертензия (иногда – гипотензия); потливость и ознобы; тошнота или рвота; признаки потери массы тела; расширение зрачков; психомоторное возбуждение (иногда – заторможенность); мышечная слабость; боли в груди; судороги.

Подобные критерии для диагностики острой интоксикации кокаином используют и в лечебных учреждениях США [47].

Для диагностики состояния отмены кокаина используют следующие критерии [46]:

1. Удовлетворяются общие критерии для ди-

агностики состояния отмены.

2. Отмечается дисфорическое настроение

3. Присутствуют любые два признака из числа следующих: вялость, сонливость и усталость; психомоторная заторможенность или агитация; сильное желание принять кокаин; повышенный аппетит; бессонница или гиперсомния; причудливые или неприятные сновидения.

Наиболее ярким симптомом состояния отмены кокаина специалисты США считают настойчивый поиск кокаина [47]. Также в группу симптомов отмены они включают утомляемость, вялость, тревогу, беспомощность, чувство вины, безнадежности и собственной никчемности. При состоянии отмены указывается также на возможность суицидальных мыслей.

Визуально систематическое употребление кокаина может проявляться [19, 20 и др.] перфорированной носовой перегородкой; «кокаиновыми следами» в месте инъекций психоактивного вещества (оранжево-розовые кровоподтеки, иногда с обозначенной центральной зоной вокруг укола); медленно заживающими кожными язвами с красным или серым дном и бледными краями; крэковым кератитом; «крэковым пальцем» или «крэковой рукой» (почерневшие гиперкератозные и ожоговые повреждения на внутренней стороне ладоней, образующиеся при постоянном контакте с горячими крэковыми трубками); эрозией зубов, вызванной воздействием кислоты, образующейся в результате перорального или интраназального употребления.

В настоящее время для обнаружения кокаина в биологических средах организма используют токсикологические методы [19, 44, 45 и др.]. Кокаин метаболизируется в печени и выводится с мочой. После приема от 1 до 9% ежедневной внутривенной дозы препарата выводится в неизменном виде, от 35 до 55% - в форме бензоилэргонина, который является главным маркером при токсикологическом исследовании. Период полувыведения кокаина – 0,7-1,5 часа. Следовательно, кокаин элиминируется из организма достаточно быстро: обычная доза может быть детектирована в течение дня и менее. Однако ежедневное длительное потребление кокаина позволяет обнаружить его в течение 2-3-х дней после окончания употребления. Бензоилэргонин можно обнаружить в течение 5-7 дней после последнего приема кокаина. Методами определения его нахождения в моче являются иммуноферментный анализ, газожидкостная хроматография. Методом газовой хроматографии с масспектрометрией можно определить метаболиты кокаина в плазме.

Следует отметить достаточно серьезные соматические и неврологические осложнения, возникающие при хроническом злоупотреблении кокаином. Одним из частых осложнений приема кокаина является церебральный инфаркт и кровоизлияния [6]. Причиной является поражение сосудов мозга. Большинство случаев проявляются у пациентов в возрасте 30-ти 40-ка лет. Инфаркты развиваются в основном в полушариях мозга, хотя известны случаи инфарктов ствола и спинного мозга [48]. По данным авторов в 80% случаев у лиц, длительно употребляющих кокаин, были обнаружены мешкообразные аневризмы сосудов головного мозга, которые были подтверждены ангиографией. Известны случаи кокаиновой эпилепсии, причем припадки прекращались, когда прерывалось злоупотребление [4]. Применяющие кокаин наркоманы с кардиомиопатиями имеют повышенный риск развития эмболии, однако причиной большинства связанных с кокаином инфарктов (инсультов) является спазм кровеносных сосудов головного мозга, вызванный непосредственно кокаином или возникающий вторично – в результате выделения катехоламинов [49, 50].

После сосудов головного мозга наибольшая степень пораженности отмечается в коронарных сосудах [51]. В результате инфаркт миокарда – частое осложнение, возникающее при употреблении кокаина. Пациенты с инфарктом миокарда, вызванным кокаином, в среднем имеют возраст около 30 лет. Механизм инфаркта миокарда в этом случае включает: спазм коронарных сосудов; повышенную агрегацию тромбоцитов, приводящую к тромбозу; ускорение развития атеросклеротических повреждений коронарных артерий; рост потребности миокарда в кислороде вследствие тахикардии и повышения постнагрузки; гиперплазию интимы и медиального слоя коронарных артерий (вторично – из-за повышения концентрации катехоламинов). Гиперплазия интимы и медиальное утолщение приводят к ишемии, от которой страдают многие органы [20].

Со стороны желудочно-кишечного тракта в научной литературе выделяют следующие осложнения, возникающие вследствие хронического злоупотребления кокаином: кишечную ишемию, гастродуоденальные перфорации, колиты, связанные с употреблением кокаина [52]. Большинство указанных расстройств также обусловлены вторичным воздействием катехоламинов на кровеносные сосуды.

Легочные осложнения в основном возникают при курении кокаина [3, 20 и др.]. Л.С.Фрид-

ман и др. [20] указывают, что их можно разделить на 4 типа: местное воспаление и инфекция, баротравма, паренхиматозное заболевание и повреждение сосудов легких.

Острая почечная недостаточность, развивающаяся вследствие вторичного рабдомиолиза - наиболее частое осложнение со стороны мочеполовой системы, связанное со злоупотреблением кокаином [15,17 и др.].

Со стороны эндокринной системы следует отметить адренергические эффекты кокаина, которые похожи на проявления гипертиреоза [20]. Как указывалось выше, в «уличный» кокаин час-

то добавляют бензокаин, который вызывает окисление гемоглобина и развитие метгемоглобинемии [6]. Одним из гематологических осложнений, вызванных употреблением кокаина, является также образование серповидно-клеточных эритроцитов, - как следствие спазма сосудов и снижения напряжения кислорода в тканях [3].

Таким образом, течение кокаиновой наркомании является неблагоприятным и, как отмечают некоторые исследователи, излечение или длительные ремиссии встречаются гораздо реже, чем при опиоидной зависимости, и значительно чаще отмечаются смертельные случаи [6].

С.Г. Пирков

ЗЛОВЖИВАННЯ КОКАЇНОМ (ІСТОРІЯ, МЕХАНІЗМ ДІЇ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА)

Донецький державний медичний університет ім.М.Горького

Епідемія кокаїнізму в США і в європейських країнах, а також випадки, що з'являються, зловживання кокаїном в Україні вимагають настороженості та професійного підготовки. В огляді викладені сучасні підходи до механізму дії кокаїну, а також діагностики на основі МКХ – 10. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 1 (11). — С. 65-73)

S. G. Pyrkov

TO ABUSE COCAINE (HISTORY, MECHANISM ACTION, CLINICAL, DIAGNOSTIC)

Donetsk State Medical University

Epidemic of cocaine is USA and Europe region and also change of abuse of cocaine in Ukraine is demanded to attention and professional prepare. Comments for modern views to mechanism action of cocaine and diagnostic from International Classification of Diseases (10-th version) were given. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 1 (11). — P. 65-73)

Литература

1. Бабаян Э.А., Гонопольский М.Х. Наркология. – М.: Медицина, 1987. – 335с.
2. Пелипас В.Е., Мирошниченко Л.Д. Состояние проблемы наркотиков и наркоманий в российской федерации //Вопросы наркологии. – М., 1992. - №3-4. – С.91-95.
3. Gold M.S. Cocaine (and crack): clinical aspects. In: Lowinson J.H., Ruiz P., Millman R.B., eds. Substance abuse. – Philadelphia, 1992. – 346 p.
4. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. – Л., 1991. – 302с.
5. Линский И.В. Продолжительность наркотизации на момент выявления и ее клиническое значение //Таврический журнал психиатрии. – Симферополь, 2000. - №3(14). – С.96-98.
6. А.Ариф Употребление кокаина и его отрицательные последствия. – Женева, 1989. – 72.
7. Кузнецов И.Н., Купрейчик С.К. Наркотики: социальные, медицинские и правовые аспекты. – Мн., 2001. – 400с.
8. Пятницкая И.Н., Дудин И.И. Злоупотребление психостимуляторами //Вопросы наркологии. – М., 1991. - №3. – С.32-40.
9. Cregler L.L. Medical complications of cocaine abuse // N. Engl. J. Med. – 1986. - №315. – P.1495-1500.
10. Gawin F.H., Ellinwood E.H. Cocaine and other stimulant: action, abuse and treatment // N. Engl. J. Med. – 1988. - № 318. – P.1173-1182.
11. Warner E.A. Cocaine abuse //Ann.Intern. Med. – 1993. -№119. – P.226-235.
12. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. – М., 1997. – 491 с.
13. Weiss R.D., Mirin S.M., Bartel R.L. Cocaine. – Washington, 1994. – 143p.
14. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. – Москва: "Медицина", 1994. – Том 1. – 671с.
15. Van Dyke C., Byck R. Cocaine //Sci. American. – 1982. - №246. – P.128.
16. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Острая интоксикация психоактивными веществами //Наркология. – 2002. - №7. – С.8-12.
17. Siegel R.K. Cocaine smoking //N.Engl.J.Med. – 1979. -№300. – P.373.
18. Gawin F.H., Kleber H.D. Cocaine abuse treatment // Arch.Gen.Psychiatry. – 1984. - №41. – P.903.
19. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Сравнительная характеристика основных групп психоактивных веществ //Наркология. – 2002. - №5. – С.8-15.
20. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г., Хайман С.Е. Наркология. – СПб., 1998. – С.160-179.
21. Иванец Н.Н. Лекции по наркологии. – М., 2001. – 343 с.
22. Johanson C., Fishman M. The pharmacology of cocaine related to its abuse //Pharmacol. Rev. – 1989. - №41. – P.3-42.
23. Karch S.B. The pathology of drug abuse. – Fl: CRC Press, 1993. – P.1-143.
24. Сердюкова Н.Б. Наркотики и наркомания. – Ростов-на-Дону, 2000. – 249 с.
25. Шабанов П.Д. Основы наркологии. – СПб, 2002. – 555 с.
26. Пятницкая И.Н. Наркомании. – М.: "Медицина", 1994. – 541с.
27. Dackis C.A., O'Brien C.P. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers //J. Subst. Abuse Treat.. – 2001. – Vol.3, №21. - P.111-117.
28. Preuss U.W., Bahlmann M., Koller G., Soyka M. Treatment of cocaine dependence. Intoxication, withdrawal and prevention of relapse // Fortschr Neurol Psychiatr. - 2000. -Vol.68, №5. – P.224-238.
29. Viccellio P. Handbook of medical toxicology. – Boston, 1993. – 614p.
30. Vasica G., Tennant C.C. Cocaine use and cardiovascular

complications // *Med J Aust.* – 2002. - №177. – P.260-262.

31. Tashkin D.P. Airway effects of marijuana, cocaine, and other inhaled illicit agents // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2001. - №7. – P.43-61.

32. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. – 3d ed., revised (DSM-III-R). – Washington: Amer.Psychiat.Ass., 1987. – 567p.

33. Honer W.G., Gewirtz G., Turey M. Psychosis and violence in cocaine smokers // *Lancet.* – 1987. – Vol.2, №8556. – P.451-457.

34. Кутанин М.П. Хронический кокаинизм. – М., 1915 – 52с.

35. Зиман Р.М. О кокаилизме у детей (Доклад на 1-й научной конференции по вопросам наркотизма, XII.1923. // *Вопросы наркологии.* – 1926. - №1. – С.28-32.

36. Столяров Г.В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства. – М.: Медицина, 1964. – 453с.

37. Личко А.Е. Абортивные приступы (“зарницы”) шизофрении у подростков // *Шизофрения у подростков.* – Л., 1989. – С.132-135.

38. Brownlow H.A., Pappachan J. Pathophysiology of cocaine abuse // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2002. - №19. – P. 395-414.

39. Gillet C., Polard E., Mauduit N., Allain H. Acting out and psychoactive substances: alcohol, drugs, illicit substances // *Encephale.* – 2001. - №27. - P.351-359.

40. Dackis C.A., Gold M.S. New concepts in cocaine addiction: the dopamine depletion hypothesis // *Neurosci Biobehav. Rev.* – 1985. - №9. – P.469.

41. Washton A.M., Gold M.S., Pottash A.C. Survey of 500 callers to a national cocaine helpline // *Psychosomatics.* – 1984. -№9. – P.771-783.

42. Trachtenberg M.C., Blum K. Improvement of cocaine-induced neuromodulator deficits by the neuronutrient tropamine // *J. Psychoactive Drugs.* – 1988. – Vol.20, №3. – P.315-331.

43. Majewska M.D. Cocaine addiction as neurological disorder:

implications for treatment // *NIDA Res. Monograph.* – 1996. – Vol.163. – P.1-26.

44. Еремин С.К., Изотов Б.Н., Веселовская Н.В. Анализ наркотических средств: Руководство по химико-токсикологическому анализу наркотических и других одурманивающих средств / Под ред. Б.Н.Изотова. – М.: Мысль, 1993. – 271с.

45. Зеренин А.Г. Определение алкоголя, наркотических средств и токсикоманических веществ в биологических средах // *Руководство по наркологии / Под. Ред. Н.Н.Иванца.* – М.: Медпрактика, 2002. – Том 2. – С.440-450.

46. Классификация психических и поведенческих расстройств с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями // *Карманное руководство к МКБ-10 / Под ред. Дж.Э.Купера.* – Киев: “Сфера”, 2000. – С.68-95.

47. Дмитриева Т.Б. Клиническая психиатрия. – М.: Медицина, 1998. – 505с.

48. Vega C., Kwoon J.V., Lavine S.D. Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice // *Am. Fam. Physician.* – 2002. – Vol. 66, №15. P.601-608.

49. Bauman J.L., DiDomenico R.J. Cocaine-induced channelopathies: emerging evidence on the multiple mechanisms of sudden death // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2002. - №7. – P.195-202.

50. Carley S., Ali B. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Acute myocardial infarction in cocaine induced chest pain presenting as an emergency // *Emerg. Med. J.* – 2003. - №20. – P.174-175.

51. Vasica G., Tennant C.C. Cocaine use and cardiovascular complications // *Med. J. Aust.* – 2002. - №177. – P.260-262.

52. Boza C., Dagnino B., Garrido A.M., Llanos O. Ischemic colitis induced by cocaine. Clinical case // *Rev. Med. Chil.* – 2002. - №130. – P.667-70.

Поступила в редакцию 18.06.03