

Сравнение наркопотребителей, выявленных в области в 2013-2014 гг., свидетельствует о постепенной переориентации этого контингента с инъекционных на курительные наркотики. Так, в 2013 г. из 300 нововыявленных потребителей ПАВ 194 человек употребляли опиийные наркотики, а 72 – каннабиноиды. В отличие от предыдущего года, в 1 полугодии 2014 г. было зарегистрировано меньше потребителей опиийных наркотиков (35 человек), но больше лиц, употребляющих каннабиноиды - 62 человек.

За последние два года в Беларуси повсеместно выросло распространение курительных смесей, содержащих синтетические психотропные вещества. Это привело к существенному росту случаев злоупотребления «спайсами», особенно среди молодежи. Так, за первые 6 месяцев 2014 г. наркологическими учреждениями республики было зарегистрировано 468 потребителей курительных смесей, против 310 – за весь 2013 г. В Гродненской области в 1 полугодии 2014 г. было зарегистрировано 55 потребителей курительных смесей, в основном, жителей г. Гродно и Волковыска. В то же время за весь 2013 г. в области было выявлено 36 случаев употребления курительных смесей.

Полученные данные могут быть полезны при формировании государственной политики в области противодействия наркомании, с учетом региональных особенностей наркологической ситуации в Беларуси.

ПАТОГЕНЕЗ ОПИАТНОЙ НАРКОМАНИИ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

Лелевич В.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Изучение патогенетических механизмов развития наркоманий имеет уже более чем вековую историю. Несмотря на большое количество публикаций по этой проблеме, обусловленных в основном «социальным заказом» направленности данных исследований, достижения в области биологической наркологии достаточно скромны и неоднозначны. Большая их часть посвящена изучению механизма действия наркотических веществ на организм в модельных экспериментах на животных, исследованиях *in vitro*, психофизиологических исследованиях последствий злоупотребления наркотиками.

Опиатная наркомания является самой распространенной в структуре контингента наркоманов, поэтому изучению ее патогенетических механизмов в настоящее время уделяется много внимания. Важную роль в патогенезе опиатной наркомании играют нарушения функционирования отдельных нейромедиаторных систем и их взаимодействия. Они имеют непосредственное отношение к формированию основных симптомокомплексов заболевания – мотивации, толерантности, абстинентного синдрома. Вместе с тем, несомненный интерес представляют сведения о специфических изменениях метаболизма при действии опиатов. Нарушения биохимического гомеостаза в самых разнообразных проявлениях при действии наркотика определяют его центральные

эффекты, характерные изменения на периферии и токсические проявления.

Одним из важных направлений исследования наркоманий является изучение закономерностей и особенностей нарушения гомеостатического равновесия, процессов саногенеза, реактивности и адаптации на всех уровнях организации – от молекулярного и мембранно-клеточного до органного и целостного организменного. Показано, что опиаты способны изменять структурно-функциональное состояние биологических мембран, повышая их «текучесть», нарушая барьерные и транспортные функции. Кроме того, опиаты изменяют редокс-баланс клетки, грубо вмешиваются в обменные реакции, вызывают смещение концентрационного равновесия ряда метаболитов, формируя, таким образом, состояние «метаболического хаоса», а, по сути, метаболического стресса на клеточном и более высоких уровнях организации. В зависимости от конкретного метаболического фона и состояния организма, морфин может сам запускать начало патологических изменений, либо вызывать такие нарушения в системах неспецифической резистентности клетки, которые снижают эффективность защитных реакций на неблагоприятное воздействие различных факторов – инфекции, гипоксии, недостаточного питания и др. Все это служит молекулярным фундаментом для развития полиорганной патологии при морфиновой наркомании.

В патогенезе опиатной наркомании значительную роль играют нарушения взаимодействия нейромедиаторных систем. Это касается практически всех изученных к настоящему времени нейротрансмиттеров: дофамина, норадреналина, серотонина, ГАМК, глутамата, глицина. Сдвиги в системах нейротрансдачи имеют непосредственное отношение к формированию феномена пристрастия, абстинентного синдрома, толерантности. Причем разные группы исследователей обосновывают доминирующую роль нарушений отдельных нейромедиаторных систем в формировании опиатной наркомании. Одной из наиболее разработанных в данном плане является точка зрения И.П. Анохиной и соавторов о ключевой роли дофаминергической системы. Эта группа исследователей считает, что функциональной основой предрасположенности к потреблению наркотиков является низкая активность «системы награды» мозга, обусловленная, главным образом, дефектом дофаминовой нейромедиации. Опиаты вызывают развитие синдрома зависимости и стимулируют дофаминовую нейромедиацию в «системе награды».

Исследования молекулярно-генетического профиля пациентов с опиатной наркоманией выявили два элемента риска зависимости от наркотика – полиформные локусы генов дофаминового рецептора 2 типа и фермента тирозингидроксилазы. Эти результаты подтверждают важную роль дофаминовой нейромедиации в патогенезе опиатной наркомании. Другие авторы подчеркивают, что не существует одного гена, отвечающего за спектр наркотической зависимости. Особенно важны гены, вызывающие нарушения баланса дофаминергической и

серотонинергической системы мозга. При формировании наркомании кроме центрального, нейрхимического звена, следует учитывать и метаболические изменения в других органах. Хроническое поступление опиатов приводит к каскаду патологических реакций, затрагивающих ключевые стороны метаболизма. Нарастает картина эндогенной интоксикации, связанная с прогрессирующей недостаточностью работы электронтранспортных механизмов, формированием энергодефицитного состояния, нарушением прооксидантно-антиоксидантного соотношения, увеличением концентрации ряда метаболитов. Эта совокупность изменений является причиной нарушения структуры и функции жизненно важных органов и развития органной и полиорганной недостаточности. С позиций практической наркологии предлагаемые нейромедиаторные концепции патогенеза опиатной наркомании не вполне удовлетворяют клиницистов в силу своей упрощенности и обобщенности. Здесь проявляются недостатки синдромального понимания и интерпретации клинической феноменологии наркомании, которые не дают обоснования дифференцированного рассмотрения патологии.

Таким образом, в настоящее время продолжается параллельное и, в определенной мере, обособленное накопление экспериментальных и клинических данных о возникновении и формировании опиатной наркомании. Этот процесс не привел к формированию единой для экспериментаторов и клиницистов патогенетической схемы, что подразумевает дальнейшее движение в плане накопления новых данных и их интегрального осмысления.

ПРЕРЫВИСТАЯ МОРФИНОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – НОВАЯ МОДЕЛЬ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НАРКОЛОГИИ

Лелевич В.В., Лелевич С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Многочисленность существующих направлений исследования наркоманий определяет значительную важность выбора правильного методического подхода к данной проблеме. Не отрицая общеизвестного положения, согласно которому результаты, полученные в модельных условиях, не отражают всех аспектов нарушений в целом организме, следует особо подчеркнуть, что именно моделирование сложных процессов в эксперименте является единственно возможным путем, позволяющим оценить значение отдельных биохимических структур в развитии заболевания. Обобщая проводимые экспериментальные и клинические исследования в области наркологии, можно заключить, что цельность и системный характер научной разработки проблемы могут быть обеспечены при наличии методологии, базирующейся на эмпирически и теоретически адекватной концепции природы изучаемого феномена, его исходной модели или моделях. Спектр экспериментальных исследований, связанных с проблемой наркоманий, чрезвычайно широк. Это, в определенной степени, связано с изучением различных ас-