

УДК: 616.89 – 008.441.13/33 – 092 – 003.96:616 – 001.8

ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА АЛКОГОЛИЗМА, НАРКОМАНИЙ И ТАБАКОКУРЕНИЯ

Д.А. Маслаков, А.В. Лелевич, Э.И. Троян

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье рассматривается вопрос о патогенезе заболеваний, вызванных психоактивными веществами.

Ключевые слова: психоактивные вещества, алкоголизм, реакции адаптации, тканевая гипоксия.

The issue of psychoactive drug induced diseases is considered in the article.

Key words: psychoactive agents, alcoholism, reactions of adaptation, tissue hypoxia.

Алкоголь, наркотики, никотин (их принято называть психоактивными веществами) имеют различное строение.

Однако алкоголизм, наркомания и хроническое курение имеют ряд общих эффектов в развитии не только психической и физической зависимости, но и патогенного действия [1]. Несмотря на длительные сроки исследования этих заболеваний, их патогенез фактически не изучен и не разработана их патогенетическая терапия. Из этих заболеваний мы в основном занимались изучением патогенеза алкоголизма, в связи с чем на нем и будем останавливаться в первую очередь.

При действии любых психоактивных (токсических) веществ в организме возникают реакции адаптации, направленные на снижение их токсичности.

Так, например, в начальном периоде хронического употребления алкоголя замедляется его всасывание в желудочно-кишечном тракте, усиливается окисление в основном в печени, благодаря изменению состава мембран затрудняется проникновение в клетки и субклеточные образования, усиливается выделение этанола почками и легкими [4].

Однако при алкоголизме возникает парадоксальный эффект. Больной алкоголизмом может принять в сутки гораздо больше алкоголя, чем бытовой пьяница, а активность указанных выше защитных реакций не возрастает, а даже существенно снижается.

Это дало основание большинству исследователей связывать патогенез алкоголизма с изменением функции отдельных зон головного мозга. Большое внимание уделяется нейромедиаторам, в их числе и кортиколиберин релизинг-фактору [7].

Изменение функции головного мозга отмечается и в наших исследованиях, однако это не позволяет вскрыть патогенез алкоголизма [2].

Приведенные механизмы защиты дают возможность бытовому пьянице употреблять большие дозы алкоголя, но при длительном применении за-

щитные механизмы оказываются недостаточными. В организме остается один выход – изменить обмен веществ так, чтобы поступающее вещество оказалось менее токсичным. Изменению обмена веществ при алкоголизме, наркоманиях в литературе посвящено много работ. Установлено, что при алкоголизме во время абстинентного синдрома развивается первично-тканевая гипоксия, от которой в первую очередь страдает нервная система.

В стадии физической зависимости она, по-видимому, характерна для всех клеток организма, в том числе и для нейтрофильных лейкоцитов. Мы исследовали фагоцитарную активность лейкоцитов у больных алкоголизмом в период абстинентного синдрома. Сниженная в этот период фагоцитарная активность лейкоцитов нормализуется в среде, содержащей более высокую концентрацию этанола – 0,4% [3].

Тканевую гипоксию при алкоголизме можно корригировать не только введением алкоголя, но и методом гипербарической оксигенации. Кроме того, ее проявление можно уменьшить препаратами, содержащими магний [6].

Однако полностью патогенез первично-тканевой гипоксии при абстинентном синдроме не установлен. Тканевая гипоксия во время абстинентного синдрома исчезает при приеме соответствующих психоактивных веществ, в их числе и при табакокурении. Следовательно, она не связана с токсическим действием этих веществ на организм. Виновым в возникновении тканевой гипоксии оказывается сам организм. Зачем же организму нужна тканевая гипоксия? Благодаря ей, психоактивное вещество, поступающее в больших дозах, приобретает новую функцию, необходимую для организма, оно становится активатором тканевого дыхания, при этом существенно снижается токсичность данного вещества. Для непрерывной активации тканевого дыхания хронический курильщик выкуривает в сутки 30 и более сигарет. Эту реакцию мы называем вторичной антитоксической ре-

акцией адаптации. Такие запрограммированные реакции в организме имеются. Примером являются реакции воспаления, стресс и др.

Разница в том, что вторичная антитоксическая реакция адаптации включается в том случае, когда первичные реакции адаптации оказываются недостаточными для предохранения больных алкоголизмом, наркоманиями и хронических курильщиков от токсического действия поступающего вещества. Известно много случаев, когда больной алкоголизмом, бросивший принимать алкоголь во время крупной стрессовой реакции, вновь начинает пить. Нужно учитывать, что стресс-реакция активирует многие защитные реакции, в их числе и вторичную антитоксическую реакцию адаптации.

Анализируя литературные и наши данные, можно сделать выводы, что алкоголизм, наркомания и хроническое курение имеют, в основном, общий патогенез, так как при этих заболеваниях включается вторичная антитоксическая реакция адаптации, которая делает токсические вещества активаторами тканевого дыхания, нарушение которого развилось в организме. Этим можно объяснить и явления перекрестной толерантности психоактивными веществами. Так, например, наркоманы часто меняют свою зависимость на алкогольную.

Больным алкоголизмом, наркоманиями и хроническим табакокурением для существенного снижения тканевой гипоксии необходимо систематическое поступление соответствующего психоактивного вещества. Хронические табакокурители имеют такую возможность, выкуривая в сутки значительное количество сигарет, которые не только активируют тканевое дыхание, но и оказывают сильное патогенное действие на организм. Больные алкоголизмом и наркоманиями такой возможности, за редким исключением, не имеют. Временная тканевая гипоксия в этих случаях в первую очередь повреждает наиболее чувствительный к ней орган – центральную нервную систему, что приводит к нарушению психики. В связи с тем, что мы не знаем методов полного излечения от этих заболеваний, остро стоит вопрос об отказе данных больных от приема психоактивных веществ. Одна

психотерапия, которую проводят, в основном, психиатры, может дать положительный результат только в ранних случаях заболевания. Кроме психотерапии мы можем применить дезинтоксикацию, гипербарическую оксигенацию, препараты, содержащие магний, который является кофактором фактически трехсот клеточных ферментов. Препараты магния все шире применяются в медицине [5]. Препараты магния часто выпускаются совместно с витамином В₆, который участвует в процессах азотистого и жирового обмена, а также ряд других лекарственных препаратов, уменьшающих тканевую гипоксию.

В целях профилактики следует объяснить лицам, употребляющим высокие дозы психоактивных веществ, что хорошая функция нервной системы не спасет их от соответствующих заболеваний, так как вторичная антитоксическая реакция адаптации является защитной реакцией, в возникновении которой участвует и нервная система.

Дискуссия на изложенную нами тему назрела уже давно.

Литература

1. Анохина И. П., Коган Б. М., Маньковская И. В., Решикова Е. В., Станишевская А. В. Общность патогенетических механизмов алкоголизма и наркоманий и пути поиска средств для лечения этих заболеваний // Фармакология и токсикология. – 1990. – Т. 53, №4. – С. 4-9.
2. Лелевич, А.В. Влияние этанола и сукцината на скорость потребления кислорода гомогенатами головного мозга крыс при хронической алкогольной интоксикации / А.В. Лелевич // Журнал Гродненского Государственного медицинского университета. – 2005. – №1. – С. 31-33.
3. Лелевич, А.В. Влияние этанола в различных концентрациях in vitro на фагоцитарную активность нейтрофилов больных алкоголизмом / А.В. Лелевич, Э.И. Троян // Журнал ГГМУ. – 2003. – №3. – С. 17-19.
4. Стрельчук, И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем / И.В. Стрельчук. – Москва: Медицина, 1966. – 182 с.
5. Спасов, А.А. Магний в медицинской практике / А.А. Спасов. – Волгоград, 2000.
6. DePetrillo, P. Effect magnesium sulfate on alcohol withdrawal symptomatology / P. DePetrillo, D. Peterson // Amer. Soc. Clin. Pharmacol. Ther. – 1992. – № 1. – P. 169.
7. Bruijnzeel, AW. The role of corticotropin-releasing factor-like peptides in cannabis, nicotine, and alcohol dependence / AW Bruijnzeel, MS Gold // - 2005. – Vol. 49 – № 3. – P. 505-528.

Поступила 26.02.07