

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. Большой алкоголиком может принять в сутки гораздо больше алкоголя, чем бытовая 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 активизирует 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 активизируют 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 B<sub>6</sub>, 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., Рещикова 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 sulfat 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*