

Государственное бюджетное учреждение  
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова» Минздрава России

## **Основы фармакологии и токсикологии психоактивных веществ**

*Учебное пособие*

Санкт-Петербург  
2025

*Авторы:*

к. м. н. О.Л. Балабанова, д. м. н. Р.А. Нарзикулов, к. м. н. А.М. Антонова,  
д. м. н. А.Н. Лодягин, д. м. н. Б.В. Багоцыренов, к. м. н. И.А. Шикалова

*Редакторы:*

В.А. Мануковский – д. м. н., профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ  
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

И.П. Миннуллин – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской  
помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова  
Минздрава России, заслуженный врач РФ.

*Рецензенты:*

В.В. Шилов – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой токсикологии  
и медицинской защиты в чрезвычайных ситуациях СЗГМУ им. И.И. Мечникова  
Минздрава России.

В.Н. Лапшин – д. м. н., профессор, руководитель отдела  
анестезиологии-реаниматологии Санкт-Петербургского НИИ  
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

**Основы фармакологии и токсикологии психоактивных веществ:** Учебное  
пособие. – СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – 68 с.

В учебном пособии рассматриваются фармакология, токсикология, клинические проявления и синдромы при употреблении психоактивных веществ. Уделено внимание диагностике (лабораторной и лучевой), лечению, реабилитации и профилактике с учетом специфики отравления. Пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов, клинических ординаторов, врачей скорой помощи, врачей-токсикологов, врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей-психиатров-наркологов, врачей лучевой и лабораторной клинической диагностики.

*Утверждено в качестве учебного пособия проблемной комиссией  
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе № 5 от 22.05.2025,  
выписка из протокола № 5*

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Сокращения . . . . .	4
Введение . . . . .	5
Классификация новых психоактивных веществ . . . . .	7
1. Опиоиды . . . . .	8
2. Стимуляторы . . . . .	13
2.1. Фенэтиламины: общая характеристика, фармакология и токсикология . . . . .	13
2.2. Катиноны: общая характеристика, фармакология и токсикология . . . . .	21
3. Психоделики . . . . .	27
3.1. Классические галлюциногены . . . . .	30
3.2. Атипичные галлюциногены . . . . .	39
3.3. Диссоциативы . . . . .	43
4. Синтетические каннабиноиды . . . . .	46
Инструментальная диагностика . . . . .	53
Реабилитация . . . . .	57
Профилактика . . . . .	58
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .</b>	<b>62</b>
<b>ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ . . . . .</b>	<b>63</b>
Список рекомендуемой литературы . . . . .	66

## СОКРАЩЕНИЯ

АД	– Артериальное давление
ЖХ-МС	– Жидкостная хроматография с масс-спектрометрией
ГХ-МС	– Газовая хроматография с масс-спектрометрией
ЖКТ	– Желудочно-кишечный тракт
ЗПЖ	– Зондовое промывание желудка
ИВЛ	– Искусственная вентиляция легких
ИФА	– Иммуноферментный анализ
ИХА	– Иммунохроматографический анализ
КОС	– Кислотно-основное состояние
ЛСД	– Диэтиламид лизергиновой кислоты
ЛФК	– Лечебная физкультура
МКБ-10	– Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра
НПВ	– Новые психоактивные вещества
МРТ	– Магнитно-резонансная томография
ОДН	– Острая дыхательная недостаточность
ОРИТ	– Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН	– Острая сердечная недостаточность
ОЦК	– Объем циркулирующей крови
ПАВ	– Психоактивные вещества
ОГК	– Рентгенография органов грудной клетки
СК	– Синтетические каннабиноиды
СКТ	– Спиральная компьютерная томография
ТГЭ	– Токсикогипоксическая энцефалопатия
ТГК	– $\Delta^9$ -тетрагидроканнабинол
УЗИ	– Ультразвуковое исследование
ФБС	– Фибробронхоскопия
ЦНС	– Центральная нервная система
ЭГДС	– Эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	– Электрокардиография
ЭхоКГ	– Эхокардиография
ЭхоЭГ	– Эхоэнцефалография
ЭЭГ	– Электроэнцефалография
ФБС	– Фибробронхоскопия
$\alpha$ -PVP	– $\alpha$ -Пирролидиновалерофенон
MDMA	– Метилендиоксиметамфетамин (экстази)
MDPV	– Метилендиоксипировалерон

## ВВЕДЕНИЕ

Фармакология и токсикология психоактивных веществ представляют собой важнейшие разделы медицинской науки, которые изучают механизмы действия, терапевтические и токсические эффекты веществ, влияющих на центральную нервную систему. Эти дисциплины имеют огромное значение для врачей-токсикологов, поскольку психоактивные вещества широко распространены в современном обществе и могут вызывать как острые, так и хронические отравления, требующие своевременной диагностики и лечения.

Психоактивные вещества (ПАВ) – это химические соединения, способные изменять психическое состояние человека, воздействуя на нейротрансмиттерные системы головного мозга. К ним относятся как легальные вещества, такие как алкоголь, никотин и кофеин, так и нелегальные – наркотики, стимуляторы, галлюциногены и другие. Разнообразие ПАВ, их доступность и частота употребления делают проблему их токсического воздействия одной из наиболее актуальных в современной медицине.

Новые психоактивные вещества (НПВ) – это химические соединения, которые оказывают воздействие на центральную нервную систему, изменяя психическое состояние, поведение или восприятие человека, но при этом не подпадают под международный контроль в соответствии с конвенциями ООН о наркотических средствах и психотропных веществах. Эти вещества часто создаются путем модификации молекулярной структуры уже известных наркотиков, что позволяет обойти существующие законодательные ограничения. НПВ могут имитировать эффекты таких веществ, как каннабиноиды, стимуляторы, галлюциногены или опиоиды, и часто продаются под видом «легальных» альтернатив запрещенным наркотикам. Их использование связано с высокими рисками для здоровья, так как их состав, дозировка и потенциальные побочные эффекты часто неизвестны или недостаточно изучены.

Фармакология ПАВ изучает их механизмы действия, фармакокинетику и фармакодинамику, а также возможности их использования в терапевтических целях. Однако при неправильном применении или передозировке эти вещества могут вызывать тяжелые отравления, что требует глубокого понимания их токсикологических свойств. Токсикология ПАВ фокусируется на изучении патогенеза отравлений, разработке методов диагностики, лечения и профилактики токсических эффектов.

Врачи-токсикологи сталкиваются с широким спектром клинических проявлений отравлений ПАВ, начиная от легких нарушений сознания и заканчивая тяжелыми коматозными состояниями, полиорганной недостаточностью и летальными исходами. Особую сложность представляет диагностика

отравлений, так как симптомы могут быть неспецифичными, а пациенты не всегда предоставляют достоверную информацию об употреблении веществ. В таких случаях важную роль играют лабораторные методы исследования, позволяющие идентифицировать ПАВ и оценить их концентрацию в биологических жидкостях.

Лечение отравлений ПАВ требует комплексного подхода, включающего детоксикацию, симптоматическую терапию и поддержание жизненно важных функций. В некоторых случаях применяются специфические антидоты, которые нейтрализуют действие токсинов. Однако даже при успешном лечении острых отравлений у пациентов могут развиваться долгосрочные последствия, такие как когнитивные нарушения, психические расстройства и зависимость.

Особое внимание в токсикологии ПАВ уделяется проблеме зависимости, которая является не только медицинской, но и социальной проблемой. Зависимость от ПАВ характеризуется компульсивным употреблением веществ, несмотря на негативные последствия для здоровья и социальной жизни. Врачи-токсикологи должны быть знакомы с современными подходами к диагностике и лечению зависимости, включая фармакотерапию, психотерапию и реабилитацию.

В последние десятилетия наблюдается рост числа новых психоактивных веществ, синтезируемых в подпольных лабораториях. Эти вещества, известные как «дизайнерские наркотики», часто обладают непредсказуемыми токсическими свойствами и представляют серьезную угрозу для здоровья. Врачи-токсикологи должны быть готовы к работе с такими случаями, постоянно обновляя свои знания и навыки.

Учебное пособие, которое вы держите в руках, предназначено для врачей-токсикологов и других специалистов, работающих в области диагностики и лечения отравлений ПАВ. В нем рассмотрены основные группы новых психоактивных веществ, их фармакологические и токсикологические свойства, клинические проявления отравлений, методы диагностики и лечения. Особое внимание уделено современным подходам к терапии острых и хронических отравлений, а также профилактике осложнений.

Авторы пособия стремились объединить теоретические знания с практическими рекомендациями, чтобы помочь врачам эффективно справляться с вызовами, связанными с токсикологией ПАВ. Мы надеемся, что данное учебное пособие станет полезным инструментом в вашей профессиональной деятельности и поможет спасти жизни многих пациентов.

Изучение фармакологии и токсикологии психоактивных веществ – это непрерывный процесс, требующий постоянного обновления знаний и адаптации к новым вызовам. Мы призываем вас активно использовать представленную информацию в своей практике, а также делиться опытом с коллегами, чтобы вместе противостоять угрозам, связанным с употреблением ПАВ.

## КЛАССИФИКАЦИЯ НОВЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Классификация новых психоактивных веществ представляет собой сложную задачу из-за их разнообразия и постоянного появления новых соединений. НПВ – это вещества, которые имитируют эффекты традиционных наркотиков, но часто имеют измененную химическую структуру, что позволяет им обходить законодательные ограничения. Они могут быть синтетическими или растительными и представляют серьезную угрозу для здоровья из-за недостаточной изученности их воздействия на организм.

Основные подходы к классификации НПВ включают:

### 1. По химической структуре

– Катиноны (например, мефедрон, метилон) – стимуляторы, схожие с амфетаминами.

– Синтетические каннабиноиды (например, JWH-018, Spice) – имитируют эффекты ТНС из марихуаны.

– Психоделики и диссоциативы (например, 2С-серия, МХЕ) – вызывают галлюцинации и измененные состояния сознания [1].

– Опиоиды (например, фентанилы и их аналоги) – обладают сильным обезболивающим и седативным эффектом.

– Триптамины (например, 5-МеО-DMT) – схожи с природными психоделиками.

– Пиперазины (например, ВЗР) – стимуляторы, похожие на амфетамины.

– Фенилэтиламины (например, 25I-NBOMe) – обладают психоделическими свойствами.

### 2. По фармакологическому действию

– Стимуляторы (например, мефедрон, катиноны) – повышают активность и возбуждение.

– Психоделики (например, LSD, 2С-В) – вызывают галлюцинации и измененное восприятие.

– Диссоциативы (например, кетамин, МХЕ) – вызывают чувство отстраненности от тела.

– Опиоиды (например, фентанилы) – оказывают седативное и обезболивающее действие.

– Синтетические каннабиноиды – имитируют эффекты марихуаны.

– Седативы и транквилизаторы (например, бензодиазепиновые аналоги).

### 3. По происхождению

– Синтетические вещества – созданные в лабораториях (например, синтетические каннабиноиды, катиноны).

– Природные вещества – растительного происхождения, но модифицированные (например, сальвинорин-А из шалфея предсказателей).

4. По правовому статусу
    - Легальные – вещества, которые еще не внесены в списки запрещенных.
    - Нелегальные – вещества, запрещенные законодательством.
  5. По степени опасности
    - Высокий риск – вещества с высокой токсичностью и зависимостью (например, фентанилы).
    - Умеренный риск – вещества с меньшей токсичностью, но все же опасные (например, некоторые катиноны).
    - Низкий риск – вещества с относительно слабым воздействием (например, некоторые растительные НПВ).
  6. По способу употребления
    - Курение (например, синтетические каннабиноиды).
    - Ингаляция (например, закись азота).
    - Инъекции (например, синтетические опиоиды).
    - Пероральный прием (например, таблетки или порошки).
- Проблемы классификации
- Быстрое появление новых веществ – законодательство не успевает за новыми разработками.
  - Недостаток данных – многие НПВ недостаточно изучены.
  - Разнообразие эффектов – одно и то же вещество может иметь разные эффекты в зависимости от дозы и способа употребления.

Классификация НПВ требует междисциплинарного подхода, включающего химический анализ, фармакологические исследования и мониторинг законодательства.

---

## 1. ОПИОИДЫ

---

Опиоиды – это группа веществ, которые взаимодействуют с опиоидными рецепторами в центральной нервной системе (ЦНС) и периферических тканях. Они обладают мощным анальгетическим действием, но также вызывают эйфорию, что делает их потенциально опасными в плане развития зависимости. Опиоиды широко используются в медицине для лечения боли, но их неправильное применение или передозировка могут приводить к тяжелым отравлениям и летальным исходам.

Опиоиды имеют долгую историю использования. Опиум, получаемый из мака (*Papaver somniferum*), использовался еще в древних цивилизациях для облегчения боли и в ритуальных целях. В XIX веке был выделен морфин, а позже синтезирован героин. В XX веке появились синтетические опиоиды, такие как фентанил и метадон. Несмотря на их медицинскую пользу, опиоиды стали причиной одной из самых серьезных эпидемий зависимости и передозировок в современной истории.

Эпидемиология отравлений опиоидами представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения, особенно в свете глобальной эпидемии опиоидной зависимости и передозировок. Опиоиды, включая героин, фентанил, оксикодон и метадон, широко используются как в медицинских целях, так и в рекреационных, что делает их причиной значительного числа отравлений и летальных исходов.

Отравления опиоидами чаще всего регистрируются среди взрослых в возрасте 25–50 лет, хотя в последние годы наблюдается рост случаев среди молодежи и пожилых людей. Мужчины составляют большинство случаев отравлений, что может быть связано с более высокой склонностью к рискованному поведению и употреблению наркотиков. Географически отравления опиоидами наиболее распространены в Северной Америке, Европе и некоторых частях Азии, где отмечается высокая доступность как легальных, так и нелегальных опиоидов.

В США эпидемия отравлений опиоидами достигла масштабов национального кризиса, особенно в связи с распространением синтетических опиоидов, таких как фентанил и его аналоги. С 1999 года число смертей от передозировок опиоидами в США увеличилось в несколько раз, что делает эту проблему одной из ведущих причин смертности среди взрослого населения.

В Европе отравления опиоидами также остаются серьезной проблемой, хотя их распространенность варьируется в зависимости от страны. В некоторых регионах, таких как Восточная Европа, основную роль играет героин, в то время как в других, например в Великобритании, растет число отравлений, связанных с синтетическими опиоидами.

Отравления опиоидами часто связаны с их употреблением в рекреационных целях, особенно среди людей с опиоидной зависимостью. Однако в последние годы участились случаи отравлений среди пациентов, получающих опиоиды по медицинским показаниям, что подчеркивает важность контроля за назначением этих препаратов.

Сочетанное употребление опиоидов с другими психоактивными веществами, такими как алкоголь, бензодиазепины или стимуляторы, значительно увеличивает риск отравлений и летальных исходов. Это связано с синергетическим эффектом, который усиливает угнетение дыхания и ЦНС.

Клинические проявления отравлений опиоидами включают угнетение сознания, миоз, угнетение дыхания, гипотензию и брадикардию. В тяжелых случаях развиваются кома, остановка дыхания и смерть. Летальные исходы чаще всего связаны с угнетением дыхательного центра в головном мозге [2].

Эпидемиологические данные показывают, что отравления опиоидами часто остаются недиагностированными, особенно в регионах с ограниченным доступом к медицинской помощи. Многие случаи отравлений регистрируются как смерти от неустановленных причин, что затрудняет сбор точной статистики.

В последние годы наблюдается рост числа отравлений синтетическими опиоидами, такими как фентанил и его аналоги, которые в десятки раз сильнее героина. Эти вещества часто добавляются в нелегальные наркотики, что повышает риск передозировок. Например, фентанил стал причиной значительного числа смертей в Северной Америке и Европе.

### **Классификация опиоидов**

Опиоиды можно классифицировать по их происхождению и механизму действия:

1. Природные опиоиды:
  - Морфин.
  - Кодеин.
2. Полусинтетические опиоиды:
  - Героин (диацетилморфин).
  - Оксикодон.
  - Гидроморфон.
3. Синтетические опиоиды:
  - Фентанил.
  - Метадон.
  - Трамадол.
4. Эндогенные опиоиды:
  - Эндорфины.
  - Энкефалины.
  - Динорфины.

### **Механизмы действия**

Опиоиды – это класс веществ, которые действуют на опиоидные рецепторы в организме, вызывая обезболивание, эйфорию и другие эффекты. Их механизм действия связан с влиянием на центральную и периферическую нервную систему.

Опиоиды связываются с опиоидными рецепторами, которые находятся в головном мозге, спинном мозге и других тканях. Активация опиоидных рецепторов приводит к ингибированию аденилатциклазы, что снижает уровень цАМФ (циклического аденозинмонофосфата) в клетке. Это вызывает гиперполяризацию нейронов за счет открытия калиевых каналов и закрытия кальциевых каналов, что снижает возбудимость нейронов и высвобождение нейротрансмиттеров.

Существует три основных типа опиоидных рецепторов:

- $\mu$ -рецепторы (мю-рецепторы): основной тип рецепторов, отвечающий за обезболивание, эйфорию, угнетение дыхания и физическую зависимость;

- $\kappa$ -рецепторы (каппа-рецепторы): связаны с обезболиванием, седацией и дисфорией;
- $\delta$ -рецепторы (дельта-рецепторы): участвуют в модуляции боли и эмоциональных реакций.

Опиоиды действуют как агонисты этих рецепторов, активируя их и вызывая соответствующие эффекты.

#### **1. Эффекты на ЦНС**

Обезболивание (аналгезия): опиоиды подавляют передачу болевых сигналов в головном и спинном мозге. Они уменьшают высвобождение нейротрансмиттеров, отвечающих за передачу боли (например, вещества P), и усиливают высвобождение тормозных нейротрансмиттеров (например, ГАМК).

Эйфория: активация  $\mu$ -рецепторов в системе вознаграждения (например, в вентральной области покрышки и прилежащем ядре) приводит к высвобождению дофамина, что вызывает чувство удовольствия.

Седация и расслабление: опиоиды угнетают активность ЦНС, вызывая сонливость и чувство спокойствия.

Угнетение дыхания: опиоиды подавляют активность дыхательного центра в продолговатом мозге, что может привести к опасному снижению частоты дыхания (один из самых опасных побочных эффектов).

#### **2. Эффекты на периферическую нервную систему**

Опиоиды могут уменьшать периферическую боль, воздействуя на рецепторы в тканях и органах. Они также влияют на желудочно-кишечный тракт, вызывая запоры (за счет снижения перистальтики кишечника).

При длительном использовании опиоидов развивается **толерантность**: для достижения того же эффекта требуется большее количество вещества. Физическая зависимость возникает из-за адаптации нейронов к постоянной активации опиоидных рецепторов. При прекращении приема опиоидов возникает синдром отмены (абстиненция). Психологическая зависимость связана с эйфорическим эффектом и активацией системы вознаграждения [3].

Примеры опиоидов и их механизмы:

- Морфин: естественный алкалоид опиума, сильный агонист  $\mu$ -рецепторов.
- Героин: полусинтетический опиоид, который быстро проникает в мозг и превращается в морфин.
  - Фентанил: синтетический опиоид, в 50–100 раз сильнее морфина, используется для обезболивания.
  - Метадон: синтетический опиоид, используется для лечения опиоидной зависимости.
  - Налоксон: антагонист опиоидных рецепторов, используется для лечения передозировки.

Побочные эффекты:

- Угнетение дыхания.

- Запоры.
- Тошнота и рвота.
- Сонливость и спутанность сознания.
- Риск развития зависимости и передозировки.

### **Клинические эффекты**

Опиоиды вызывают широкий спектр эффектов, которые можно разделить на желательные (терапевтические) и нежелательные (токсические).

Желательные эффекты:

- Анальгезия.
- Седация.
- Эйфория (при рекреационном использовании).

Токсические эффекты:

- Угнетение дыхания (основная причина смерти при передозировке).
- Снижение перистальтики кишечника (запоры).
- Миоз (сужение зрачков).
- Тошнота и рвота.
- Судороги (при использовании трамадола).

### **Фармакокинетика**

Опиоиды быстро всасываются при различных путях введения (перорально, внутривенно, ингаляционно, трансдермально). Они метаболизируются в печени, преимущественно через систему цитохрома P450, и выводятся почками. Продолжительность действия варьируется: например, героин действует 4–6 часов, а фентанил – 30–90 минут.

### **Диагностика отравлений**

Диагностика отравлений опиоидами основывается на клинической картине и анамнезе.

Основные признаки:

- Угнетение сознания (вплоть до комы).
- Миоз.
- Угнетение дыхания.
- Снижение перистальтики кишечника.

Лабораторные методы (ГХ-МС, ЖХ-МС) используются для подтверждения употребления опиоидов.

### **Лечение отравлений**

Лечение отравлений опиоидами включает следующие этапы:

1. Стабилизация состояния пациента:

- Восстановление проходимости дыхательных путей.
- Искусственная вентиляция легких при необходимости.

2. Введение антидота:

- Налоксон (антагонист опиоидных рецепторов) в дозе 0,4–2 мг внутривенно.

- При необходимости повторное введение налоксона.

3. Симптоматическая терапия:

- Коррекция гипотензии (инфузионная терапия).
- Контроль судорог (бензодиазепины).

4. Детоксикация:

- Промывание желудка (при пероральном приеме).
- Использование активированного угля.

### **Хронические эффекты и осложнения**

Длительное употребление опиоидов может приводить к развитию:

- Зависимости: физической и психологической.
- Толерантности: необходимости увеличивать дозу для достижения эффекта.
- Синдрома отмены: тревожность, боли, диарея, потливость.
- Инфекционных осложнений: ВИЧ, гепатиты (при внутривенном введении).

Опиоиды являются мощными анальгетиками, но их неправильное использование связано с высоким риском зависимости, передозировок и летальных исходов. Врачи-токсикологи должны быть готовы к диагностике и лечению отравлений опиоидами, а также к работе с пациентами, страдающими зависимостью. Понимание механизмов действия, клинических проявлений и методов лечения отравлений опиоидами является ключевым для оказания эффективной помощи пациентам и предотвращения осложнений.

## **2. СТИМУЛЯТОРЫ**

### **2.1 Фенэтиламины: общая характеристика, фармакология и токсикология**

Фенэтиламины – это обширная группа химических соединений, которые включают как природные, так и синтетические вещества. Многие фенэтиламины обладают психоактивными свойствами и воздействуют на центральную нервную систему, вызывая стимуляцию, галлюцинации или эйфорию. Эта группа веществ включает как лекарственные препараты, так

и нелегальные наркотики (например, MDMA). Фенэтиламины представляют значительный интерес для токсикологов из-за их широкого распространения и потенциальной опасности для здоровья [4].

Фенэтиламины были впервые синтезированы в начале XX века. Амфетамин, один из наиболее известных представителей этой группы, изначально использовался как средство для лечения насморка, а позже – для повышения бодрости и концентрации внимания. В 1960-х годах MDMA (метилендиоксиметамфетамин) стал популярен в психотерапии, но вскоре был запрещен из-за рекреационного использования и связанных с ним рисков. В последние десятилетия появилось множество новых синтетических фенэтиламинов, которые продаются как «дизайнерские наркотики».

Эпидемиология отравлений фенэтиламинами представляет собой важный аспект изучения проблемы употребления психоактивных веществ, особенно в контексте распространения синтетических стимуляторов и галлюциногенов. Фенэтиламины, такие как амфетамины, MDMA (экстази) и 2С-В, широко используются в рекреационных целях, что делает их причиной значительного числа отравлений и осложнений.

Отравления фенэтиламинами чаще всего регистрируются среди молодежи в возрасте 15–35 лет, что связано с популярностью этих веществ в клубной и фестивальной среде. Мужчины составляют большинство случаев отравлений, хотя в последние годы наблюдается рост числа отравлений среди женщин. Географически отравления фенэтиламинами наиболее распространены в странах Европы, Северной Америки и Австралии, где эти вещества активно используются в рекреационных целях.

Первая волна отравлений фенэтиламинами была зафиксирована в 1980–1990-х годах, когда MDMA стал популярным в клубной культуре. В последующие годы наблюдался рост числа отравлений, связанных с новыми синтетическими фенэтиламинами, такими, как мефедрон, которые обладают более высокой токсичностью и непредсказуемыми эффектами.

Термин энтактоген, от греческого «прикасаться внутри», был придуман в 1986 для описания психоактивных эффектов синтетических препаратов 3,4-метилендиокси-метамфетамина (MDMA), 3,4-метилендиокси-амфетамина (MDA) и 3,4-метилендиокси-N-этил-амфетамина. Энтактогены сочетают в себе катехоламинергические эффекты метамфетамина, из которых они получены, с серотонергическими эффектами психоделиков, демонстрируя уникальный профиль просоциальных и межличностных эффектов.

Отравления фенэтиламинами часто связаны с их употреблением на вечеринках, фестивалях и в клубах, где люди стремятся усилить удовольствие и повысить уровень энергии. Однако в последние годы участились случаи отравлений среди людей, употребляющих эти вещества в одиночестве, что повышает риск тяжелых осложнений и летальных исходов.

Сочетанное употребление фенэтиламинов с другими психоактивными веществами, такими как алкоголь, каннабиноиды или другими стимуляторами, значительно увеличивает риск отравлений и осложнений. Это связано с синергетическим эффектом, который усиливает токсическое воздействие на организм.

Клинические проявления отравлений фенэтиламинами включают тахикардию, гипертензию, гипертермию, психомоторное возбуждение, тревожность, панические атаки, психозы и судороги. В тяжелых случаях развиваются рабдомиолиз, острая почечная недостаточность, сердечно-сосудистые осложнения и смерть. Летальные исходы чаще всего связаны с гипертермией, сердечными аритмиями и полиорганной недостаточностью.

Эпидемиологические данные показывают, что отравления фенэтиламинами часто остаются недиагностированными из-за отсутствия специфических симптомов и сложности лабораторного подтверждения. Многие случаи отравлений регистрируются как отравления неизвестными веществами или смесями, что затрудняет сбор точной статистики.

В последние годы наблюдается рост числа отравлений новыми синтетическими фенэтиламинами, которые постоянно модифицируются для обхода законодательных запретов. Эти вещества часто обладают более высокой токсичностью и непредсказуемыми эффектами, что усложняет диагностику и лечение.

### *Классификация фенэтиламинов*

Фенэтиламины можно классифицировать по их химической структуре и эффектам:

1. Стимуляторы:
  - Амфетамин.
  - Метамфетамин.
  - Катинон (природный фенэтиламин).
2. Эмпатогены и энтактогены:
  - MDMA (экстази).
  - MDA (метилендиоксиамфетамин).
  - Мефедрон (4-метилметкатинон).
3. Галлюциногены (будут рассмотрены в главе № 3).

### *Механизмы действия*

Механизм действия фенэтиламинов основан на их взаимодействии с моноаминовыми нейротрансмиттерными системами, что приводит к изменению синаптической передачи сигналов в центральной нервной системе.

Фенэтиламины имеют общую химическую структуру, состоящую из фенилэтиламинового ядра. Модификации этой структуры (например, добав-

ление гидроксильных, метоксильных или алкильных групп) определяют их специфическое действие на нейротрансмиттерные системы.

Фенэтиламины взаимодействуют с тремя основными нейротрансмиттерными системами:

- Дофаминовая система:

- Стимуляция высвобождения дофамина из пресинаптических везикул.
- Ингибирование обратного захвата дофамина через блокировку дофаминового транспортера (DAT).
- Ингибирование моноаминоксидазы (MAO), что замедляет разрушение дофамина.

Результат: повышенная концентрация дофамина в синаптической щели, что вызывает эйфорию, повышение двигательной активности и мотивации.

- Норадреналиновая система:

- Стимуляция высвобождения норадреналина.
- Ингибирование обратного захвата норадреналина через блокировку норадреналинового транспортера (NET).

Результат: повышенная симпатическая активность, что приводит к тахикардии, гипертензии, расширению зрачков и повышенной бдительности.

- Серотониновая система:

- Стимуляция высвобождения серотонина.
- Ингибирование обратного захвата серотонина через блокировку серотонинового транспортера (SERT).

Результат: повышенное настроение, эмпатия, но также риск серотонинового синдрома при избыточной стимуляции.

### ***Клинические эффекты***

Острые отравления фенэтиламинами характеризуются широким спектром симптомов, затрагивающих центральную нервную систему, сердечно-сосудистую систему и другие органы. Клиническая картина зависит от типа фенэтиламина (например, амфетамины, MDMA), дозы, пути введения и индивидуальных особенностей пациента. Ниже приведены основные проявления острых отравлений фенэтиламинами.

Фенэтиламины оказывают сильное воздействие на центральную нервную систему, что приводит к следующим симптомам:

- Эйфория и повышенная возбудимость.
- Тревожность, панические атаки.
- Психозы: паранойя, галлюцинации (слуховые и зрительные), бред.
- Ажитация (двигательное возбуждение) или, наоборот, заторможенность.
- Нарушения сна: бессонница или чрезмерная сонливость.
- Когнитивные нарушения: спутанность сознания, дезориентация, ухудшение памяти.

– Судороги (в тяжелых случаях).

Фенэтиламины стимулируют симпатическую нервную систему, что приводит к следующим эффектам со стороны сердечно-сосудистой системы:

- Тахикардия.
- Артериальная гипертензия.
- Аритмии, включая фибрилляцию желудочков.
- Ишемия миокарда (из-за повышенной нагрузки на сердце) или инфаркт миокарда.
- Кардиогенный шок (в тяжелых случаях).

Со стороны дыхательной системы наблюдаются тахипноэ, одышка, отек легких.

Также могут наблюдаться, тошнота и рвота, боли в животе, сухость во рту, снижение аппетита.

Гипертермия – один из наиболее опасных симптомов, который может привести к рабдомиолизу (разрушению мышечной ткани), острой почечной недостаточности и полиорганной недостаточности.

Метаболические нарушения могут включать в себя метаболический ацидоз, гипонатриемию, гиперкалиемию.

Осложнения:

- Острая почечная недостаточность (из-за рабдомиолиза или обезвоживания).
- Печеночная недостаточность.
- ДВС-синдром.
- Кома (в тяжелых случаях).
- Смерть (из-за сердечно-сосудистых осложнений, гипертермии или полиорганной несостоятельности).

Амфетамины чаще вызывают тахикардию, гипертензию, тревожность и психозы.

MDMA более выраженные сердечно-сосудистые эффекты, включая аритмии и гипертензию.

### ***Фармакокинетика***

Фармакокинетика фенэтиламинов включает процессы всасывания, распределения, метаболизма и выведения этих веществ в организме. Понимание фармакокинетики важно для врачей-токсикологов, так как оно позволяет прогнозировать длительность действия, токсичность и возможные взаимодействия с другими веществами. Ниже приведены основные аспекты фармакокинетики фенэтиламинов.

#### **1. Всасывание (абсорбция).**

Фенэтиламины могут вводиться различными путями, что влияет на скорость наступления эффектов и биодоступность:

– Перорально: наиболее распространенный путь. Всасывание происходит в желудочно-кишечном тракте, но может быть замедлено при наличии пищи. Биодоступность варьируется в зависимости от конкретного вещества. Например, MDMA – биодоступность около 60–70%.

– Интраназально: приводит к быстрому всасыванию через слизистую оболочку носа, что обеспечивает быстрое начало действия.

– Ингаляционно: некоторые фенэтиламины могут куриться, что обеспечивает почти мгновенное поступление в кровоток.

– Инъекционно: но приводит к быстрому и полному всасыванию.

Время наступления эффектов:

– при пероральном приеме: 30–60 минут.

– при интраназальном: 5–15 минут.

– при ингаляционном/инъекционном: почти мгновенно.

## 2. Распределение.

Фенэтиламины быстро распределяются по всему организму благодаря своей липофильной природе. Они легко проникают через гематоэнцефалический барьер, что объясняет их выраженное психоактивное действие. Основные особенности распределения:

– Объем распределения (Vd): высокий, так как фенэтиламины хорошо проникают в ткани, включая мозг.

– Связывание с белками плазмы: умеренное (например, MDMA связывается с белками плазмы на 60–70%).

## 3. Метаболизм.

Фенэтиламины метаболизируются в печени с участием ферментов системы цитохрома P450 (CYP450), в частности CYP2D6 и CYP3A4. Основные пути метаболизма включают:

– Деметилирование: удаление метильной группы (например, MDMA метаболизируется до MDA).

– Гидроксилирование: добавление гидроксильной группы.

– Окисление: образование реактивных метаболитов, которые могут быть токсичными.

– Конъюгация: соединение с глюкуроновой кислотой или сульфатом для повышения водорастворимости и облегчения выведения.

Так, например, MDMA: метаболизируется до MDA (3,4-метилendioксиамфетамин), HMMA (4-гидрокси-3-метоксиметамфетамин) и других гидроксильных производных. Амфетамин метаболизируется до норэфедрина и бензойной кислоты.

## 4. Выведение

Фенэтиламины и их метаболиты выводятся преимущественно через почки с мочой. Период полувыведения ( $T_{1/2}$ ) варьируется в зависимости от конкретного вещества:

– MDMA: период полувыведения составляет 6–9 часов.

– Амфетамин: период полувыведения – 10–12 часов.

– Метамфетамин: период полувыведения – 9–12 часов.

Факторы, влияющие на выведение:

– pH мочи: подкисление мочи (например, с помощью аскорбиновой кислоты) ускоряет выведение амфетаминов.

– Функция почек: снижение функции почек замедляет выведение.

Факторы, влияющие на фармакокинетику:

– Генетические особенности: полиморфизм генов, кодирующих ферменты CYP450 (например, CYP2D6), может влиять на скорость метаболизма.

– Полинаркомания: одновременное употребление других веществ (например, алкоголя или ингибиторов CYP450) может изменять метаболизм фенэтиламинов.

– Возраст и пол: у пожилых людей и женщин метаболизм может быть замедлен.

– Функция печени и почек: снижение функции этих органов увеличивает время выведения.

Токсикологические аспекты:

– Накопление при повторном употреблении: фенэтиламины могут накапливаться в тканях, что увеличивает риск токсичности.

– Реактивные метаболиты: некоторые метаболиты (например, хиноны, образующиеся при окислении MDMA) могут вызывать окислительный стресс и повреждение клеток.

– Длительное обнаружение: метаболиты фенэтиламинов могут обнаруживаться в моче в течение нескольких дней после употребления.

### Примеры фармакокинетики отдельных фенэтиламинов

	Биодоступность	Период полувыведения	Основные метаболиты
MDMA	60–70%	6–9 часов	MDA, HMMA
Амфетамин	70–90%	10–12 часов	норэфедрин, бензойная кислота
Метамфетамин	60–70%	9–12 часов	амфетамин, 4-гидроксиметамфетамин

Фармакокинетика фенэтиламинов характеризуется быстрым всасыванием, широким распределением, активным метаболизмом в печени и выведением через почки. Понимание этих процессов важно для прогнозирования токсичности, выбора методов детоксикации и лечения отравлений. Врачи-токсикологи должны учитывать индивидуальные особенности пациентов, включая генетические, возрастные и физиологические факторы, которые могут влиять на фармакокинетику фенэтиламинов.

### **Диагностика отравлений**

Диагностика отравлений фенэтиламинами основывается на клинической картине, анамнезе и лабораторных исследованиях. Основные методы:

- Клиническая диагностика: выявление симптомов стимуляции ЦНС и сердечно-сосудистой системы.
- Лабораторная диагностика: использование методов газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС) или жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ЖХ-МС) для идентификации фенэтиламина и их метаболитов в биологических образцах.

### **Лечение отравлений**

Лечение отравлений фенэтиламинами включает следующие этапы:

1. Стабилизация состояния пациента:
  - Контроль жизненно важных функций (дыхание, кровообращение).
  - Купирование судорог (бензодиазепины).
  - Коррекция гипертермии (охлаждение, инфузионная терапия).
2. Детоксикация:
  - Промывание желудка (при пероральном приеме).
  - Использование активированного угля.
3. Симптоматическая терапия:
  - Седативные препараты для купирования психомоторного возбуждения.
  - Антигипертензивные средства при выраженной гипертензии.
3. Лечение серотонинового синдрома:
  - Прекращение приема вещества.
  - Использование бензодиазепинов и антисеротониновых препаратов (ципрогептадин).

### **Хронические эффекты и осложнения**

Длительное употребление фенэтиламина может приводить к развитию:

- Зависимости (физической и психологической).
- Когнитивных нарушений (ухудшение памяти и внимания).
- Психических расстройств (депрессия, тревожность, психозы).
- Сердечно-сосудистых осложнений (кардиомиопатия, инфаркт миокарда).

Фенэтиламина представляют собой разнообразную группу веществ с широким спектром психоактивных эффектов. Их употребление связано с серьезными рисками для физического и психического здоровья. Врачи-токсикологи должны быть знакомы с фармакологией, клиническими проявлениями и методами лечения отравлений фенэтиламинами, чтобы своевременно оказывать помощь пациентам и минимизировать риск осложнений. Постоянное

обновление знаний и внедрение новых диагностических и терапевтических подходов являются ключевыми аспектами в борьбе с этой проблемой.

### **2.2. Катиноны: общая характеристика, фармакология и токсикология**

Катиноны – это группа психоактивных веществ, которые являются синтетическими аналогами природного алкалоида катинона, содержащегося в листьях растения *Catha edulis*. Катиноны обладают стимулирующим действием на центральную нервную систему и структурно схожи с амфетаминами. В последние десятилетия синтетические катиноны получили широкое распространение как «дизайнерские наркотики», что связано с их доступностью, относительно низкой стоимостью и сложностью обнаружения стандартными методами лабораторной диагностики [5].

Кат использовался в странах Восточной Африки и Аравийского полуострова на протяжении веков благодаря своим стимулирующим свойствам. Однако синтетические катиноны появились значительно позже. Первые синтетические катиноны, такие как меткатинон, были разработаны в середине XX века, но их массовое распространение началось в 2000-х годах, когда они стали продаваться под видом «солей для ванн» или «удобрений».

Мужчины составляют большинство случаев отравлений, что может быть связано с более высокой склонностью к рискованному поведению.

В Европе первая волна отравлений катинонами была зафиксирована в 2008–2010 годах, когда мефедрон и MDPV стали популярными в клубной среде. В последующие годы наблюдался рост числа отравлений, связанных с новыми синтетическими катинонами, такими как  $\alpha$ -PVP и 3-ММС. В США эпидемия отравлений катинонами, особенно флаккой ( $\alpha$ -PVP), началась в 2010-х годах и продолжает оставаться актуальной проблемой.

Отравления катинонами часто связаны с их употреблением в рекреационных целях на вечеринках, фестивалях и в клубах. Однако в последние годы участились случаи отравлений среди людей, употребляющих эти вещества в одиночестве, что повышает риск тяжелых осложнений и летальных исходов. Сочетанное употребление катинонов с другими психоактивными веществами, такими как алкоголь, каннабиноиды или опиоиды, значительно увеличивает риск отравлений и осложнений.

Клинические проявления отравлений катинонами включают тахикардию, гипертензию, гипертермию, психомоторное возбуждение, тревожность, панические атаки, психозы и судороги. В тяжелых случаях развиваются рабдомиолиз, острая почечная недостаточность, сердечно-сосудистые осложнения и смерть. Летальные исходы чаще всего связаны с гипертермией, сердечными аритмиями и полиорганной недостаточностью.

Эпидемиологические данные показывают, что отравления катинонами часто остаются недиагностированными из-за отсутствия специфических симптомов и сложности лабораторного подтверждения. Многие случаи отравлений регистрируются как отравления неизвестными веществами или смесями. Это затрудняет сбор точной статистики и разработку эффективных мер профилактики.

В последние годы наблюдается рост числа отравлений новыми синтетическими катинонами, которые постоянно модифицируются для обхода законодательных запретов. Эти вещества часто обладают более высокой токсичностью и непредсказуемыми эффектами, что усложняет диагностику и лечение. Например,  $\alpha$ -PVP и его аналоги вызывают более выраженное психомоторное возбуждение и агрессию по сравнению с мефедроном.

### ***Классификация катинонов***

Катиноны можно классифицировать по их химической структуре и происхождению:

1. Природные катиноны:
  - Катинон (основной алкалоид растения *Catha edulis*).
2. Синтетические катиноны:
  - Меткатинон.
  - Метилендиоксипировалерон (MDPV).
  - Мефедрон (4-метилметкатинон).
  - $\alpha$ -Пирролидиновалерофенон ( $\alpha$ -PVP).
  - 3-ММС (3-метилметкатинон).

### ***Механизм действия***

Механизм действия катинонов основан на их влиянии на моноаминовые нейротрансмиттерные системы в головном мозге, в частности на дофамин, норадреналин и серотонин. Основные этапы их действия включают:

1. Ингибирование обратного захвата нейротрансмиттеров. Катиноны блокируют транспортные белки (например, дофаминовый транспортер, DAT), которые отвечают за обратный захват нейротрансмиттеров из синаптической щели обратно в пресинаптический нейрон. Это приводит к накоплению дофамина, норадреналина и серотонина в синаптической щели, усиливая их действие.

2. Стимуляция высвобождения нейротрансмиттеров. Некоторые катиноны также способствуют высвобождению нейротрансмиттеров из пресинаптических везикул, что дополнительно увеличивает их концентрацию в синаптической щели.

3. Активация постсинаптических рецепторов. Повышенные уровни дофамина, норадреналина и серотонина приводят к чрезмерной стимуляции

соответствующих рецепторов на постсинаптической мембране. Это вызывает такие эффекты, как эйфория, повышенная активность, возбуждение, улучшение настроения и усиление когнитивных функций (в краткосрочной перспективе).

Дополнительные эффекты: катиноны также могут ингибировать моноаминоксидазу (MAO) – фермент, который разрушает нейротрансмиттеры. Это дополнительно увеличивает их концентрацию в синаптической щели.

### ***Клинические эффекты***

Клиническая картина острых отравлений катинонами характеризуется широким спектром симптомов, затрагивающих центральную нервную систему, сердечно-сосудистую систему и другие органы. Тяжесть отравления зависит от дозы, пути введения, индивидуальной чувствительности и возможного сочетания с другими веществами (например, алкоголем или другими наркотиками). Ниже приведены основные проявления острого отравления катинонами.

Катиноны оказывают сильное стимулирующее действие на центральную нервную систему, что приводит к следующим симптомам:

- эйфория и повышенная возбудимость;
- тревожность, панические атаки;
- психозы: паранойя, галлюцинации (слуховые и зрительные), бред;
- ажитация (двигательное возбуждение) или, наоборот, заторможенность;
- нарушения сна: бессонница или чрезмерная сонливость;
- когнитивные нарушения: спутанность сознания, дезориентация, ухудшение памяти;
- судороги (в тяжелых случаях).

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается: тахикардия (учащенное сердцебиение), артериальная гипертензия, аритмии, включая фибрилляцию желудочков, ишемия миокарда (из-за повышенной нагрузки на сердце) или инфаркт миокарда, кардиогенный шок (в тяжелых случаях).

Со стороны дыхательной системы: тахипноэ, одышка, отек легких (в редких случаях).

У отравленных может наблюдаться тошнота и рвота, боли в животе, сухость во рту, снижение аппетита.

Гипертермия (повышение температуры тела) – один из наиболее опасных симптомов, который может привести к рабдомиолизу (разрушению мышечной ткани), острой почечной недостаточности и полиорганной недостаточности.

Наблюдаются и метаболические нарушения: метаболический ацидоз (смещение pH крови в кислую сторону), гипонатриемия, гиперкалиемия.

Осложнения отравлений катинонами в токсикогенной фазе наиболее часто представлены острой почечной недостаточностью (из-за рабдомиолиза

или обезвоживания), печеночной недостаточностью, ДВС-синдромом (диссеминированное внутрисосудистое свертывание). В тяжелых случаях наблюдается кома, смерть (из-за сердечно-сосудистых осложнений, гипертермии или полиорганной недостаточности).

Особенности отравления отдельными катинонами:

– Мефедрон: чаще вызывает тахикардию, гипертензию, тревожность и психозы.

– MDPV: более выраженные сердечно-сосудистые эффекты, включая аритмии и гипертензию.

–  $\alpha$ -PVP: высокий риск психозов, агрессии и гипертермии.

### **Фармакокинетика**

Фармакокинетика катинонов включает процессы всасывания, распределения, метаболизма и выведения этих веществ в организме. Однако из-за большого разнообразия катинонов и их постоянного появления на рынке (как новых психоактивных веществ) данные о фармакокинетике могут быть ограниченными и варьироваться в зависимости от конкретного соединения. Ниже приведены общие принципы фармакокинетики катинонов на примере наиболее изученных представителей, таких как мефедрон и MDPV.

#### **1. Всасывание (абсорбция)**

Катиноны могут вводиться различными путями:

• Перорально (через рот): наиболее распространенный способ употребления. Всасывание происходит в желудочно-кишечном тракте, но может быть замедлено из-за приема пищи.

• Интраназально (вдыхание через нос): приводит к быстрому всасыванию через слизистую оболочку носа, что обеспечивает быстрое начало действия.

• Инъекционно: редкий способ, но приводит к почти мгновенному эффекту.

• Курение: некоторые катиноны, такие как  $\alpha$ -PVP, могут куриться, что также обеспечивает быстрое поступление в кровоток.

Время наступления эффекта зависит от пути введения:

• Перорально: 15–45 минут.

• Интраназально: 5–15 минут.

• Инъекционно/курение: почти мгновенно.

#### **2. Распределение**

Катиноны быстро распределяются по всему организму, включая мозг, благодаря своей липофильной природе. Они легко проникают через гематоэнцефалический барьер, что объясняет их выраженное психоактивное действие. Концентрация в тканях зависит от дозы, пути введения и индивидуальных особенностей метаболизма.

### **3. Метаболизм**

Катиноны метаболизируются в печени с участием ферментов системы цитохрома P450 (CYP450), в частности CYP2D6 и CYP3A4. Основные пути метаболизма включают:

• Гидроксилирование: добавление гидроксильной группы к молекуле.

• Деметилирование: удаление метильной группы.

• Конъюгация: соединение с глюкуроновой кислотой или сульфатом для повышения водорастворимости и облегчения выведения.

Например, мефедрон метаболизируется до 4-метилэфедона и других гидроксилированных производных, которые затем выводятся с мочой.

### **4. Выведение**

Катиноны и их метаболиты выводятся преимущественно через почки с мочой. Период полувыведения (время, за которое концентрация вещества в крови уменьшается вдвое) варьируется в зависимости от конкретного соединения:

• Мефедрон: период полувыведения составляет около 2–3 часов.

• МДПВ: период полувыведения может быть дольше – до 5–7 часов.

Скорость выведения зависит от дозы, пути введения, индивидуальных особенностей метаболизма и функции почек.

### **5. Факторы, влияющие на фармакокинетику**

• Индивидуальные различия: генетические вариации в активности ферментов CYP450 могут влиять на скорость метаболизма.

• Полинаркомания: одновременное употребление других веществ (например, алкоголя или других стимуляторов) может изменять метаболизм катинонов.

• Доза и путь введения: более высокие дозы и внутривенное введение увеличивают концентрацию вещества в крови и продлевают его действие.

### **6. Особенности фармакокинетики отдельных катинонов**

• Мефедрон: быстро метаболизируется, период полувыведения – 2–3 часа. Основные метаболиты – 4-метилэфедрон и гидроксилированные производные.

• MDPV: более длительный период полувыведения (5–7 часов), метаболизируется до пировалерона и других производных.

•  $\alpha$ -PVP: быстрое начало действия, период полувыведения – около 4–6 часов.

### **7. Токсикологические аспекты**

Из-за высокой липофильности и способности накапливаться в тканях катиноны могут вызывать длительные эффекты даже после прекращения употребления. Их метаболиты могут обнаруживаться в моче в течение нескольких дней после употребления, что используется в токсикологическом анализе.

Таким образом, фармакокинетика катинонов характеризуется быстрым всасыванием, широким распределением, активным метаболизмом в печени и выведением через почки. Однако из-за постоянного появления новых катинонов и их структурного разнообразия данные о фармакокинетике могут быть неполными, что затрудняет прогнозирование их эффектов и токсичности.

### **Диагностика отравлений**

Диагностика отравлений катинонами основывается на клинической картине, анамнезе и лабораторных исследованиях.

Основные методы:

- Клиническая диагностика: выявление симптомов стимуляции ЦНС и сердечно-сосудистой системы.
- Химико-токсикологические исследования: использование методов газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС) или жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ЖХ-МС) для идентификации катинонов и их метаболитов в биологических образцах.

### **Лечение отравлений**

Лечение отравлений катинонами включает следующие этапы:

1. Стабилизация состояния пациента:
  - Контроль жизненно важных функций (дыхание, кровообращение).
  - Купирование судорог (бензодиазепины).
  - Коррекция гипертермии (охлаждение, инфузионная терапия).
2. Детоксикация:
  - Промывание желудка (при пероральном приеме).
  - Использование сорбентов.
3. Симптоматическая терапия:
  - Седативные препараты для купирования психомоторного возбуждения.
  - Антигипертензивные средства при выраженной гипертензии.
4. Профилактика осложнений:
  - Мониторинг функции почек для предотвращения рабдомиолиза.
  - Поддержание водно-электролитного баланса.

### **Профилактика и социальные аспекты**

Профилактика отравлений катинонами включает образовательные программы, направленные на информирование населения о рисках употребления синтетических наркотиков, а также ужесточение законодательства в отношении их оборота. Важную роль играет также подготовка медицинских работников, которые должны быть готовы к диагностике и лечению отравлений новыми психоактивными веществами.

Таким образом, катиноны представляют собой серьезную угрозу для общественного здоровья из-за их высокой токсичности и широкого распространения. Врачи-токсикологи должны быть знакомы с фармакологией, клиническими проявлениями и методами лечения отравлений катинонами, чтобы своевременно оказывать помощь пациентам и минимизировать риск осложнений. Постоянное обновление знаний и внедрение новых диагностических и терапевтических подходов являются ключевыми аспектами в борьбе с этой проблемой.

## **3. ПСИХОДЕЛИКИ**

Психоделики (или галлюциногены) – это группа психоактивных веществ, способных вызывать глубокое изменение восприятия, мышления и эмоций. Они могут использоваться как в рекреационных, так и в ритуальных или терапевтических целях.

Психоделики представляют интерес для токсикологов, поскольку их употребление может приводить к острым и хроническим нарушениям психического и физического здоровья.

Галлюциногены используются человеком на протяжении тысячелетий. Многие природные психоделики, такие как псилоцибин (содержится в грибах рода *Psilocybus*) и мескалин (алкалоид кактуса *Lophophora williamsii*, называемого пейот), используются в религиозных и шаманских практиках коренных жителей Северной и Южной Америки [6].

На протяжении всего XX века учеными исследовались разнообразные синтетические психоделики: ЛСД (LSD), производные фенэтиламина и триптамина. Изначально они изучались в медицинских и психотерапевтических целях, но позже стали ассоциироваться с рекреационным употреблением [7].

В последние десятилетия, отчасти ввиду все более широкого распространения во всем мире заболеваний, связанных с психическими расстройствами, возродился интерес к терапевтическому применению различных психоделических веществ в качестве лечения подобных состояний. Сегодняшний феномен повышения интереса к галлюциногенам не только со стороны потребителей, но и со стороны ученых получил название психоделический «ренессанс».

Наряду с этим, активно развивается практика микродозинга, основанная на применении малых доз психоделиков различного происхождения. Тем не менее, в ходе рандомизированных контролируемых исследований какой-либо клинически значимый эффект микродозинга пока не был доказан.

Таким образом, упомянутые тенденции способствует созданию благоприятной среды для немедицинского применения психоделиков.

### Классификация

Систематизация психоактивных веществ может основываться на их происхождении (природные, полусинтетические, синтетические), химическом строении (фенилэтиламины, индоламины или содержащие азот и без азота и т. д.), на эффекте воздействия на нервную систему человека (собственно галлюциногены, диссоциативы, эмпагогены и т. д.), а также по механизму воздействия на организм в целом (серотонергические, антихолинергические и т. д. или классические и атипичные).

Так, в 2003 году Гавенко В. Л. с соавторами выделили 4 основные группы галлюциногенов исходя из механизма действия:

- серотонергические – ЛСД, псилоцибин, мескалин;
- антихолинергические – атропин, скополамин, содержащиеся в мандрагоре, белене, белладонне, дурмане;
- диссоциативные анестезики – фенциклидин, кетамин;
- метиловые амфетамины – MDMA, MDA (хотя они и не вызывают галлюцинаций).

В МКБ 10 в отдельные группы выделяются психодислептики, синтетические вещества и другие галлюциногены.

Тем не менее, подобная классификация галлюциногенов несовершенна. Наибольший интерес представляет разделение относительно механизма действия, химической структуры, характера действия на человека.

Фенилэтиламины			
	<b>Триптамины</b> 		<b>Эрголины</b> 
Индоламины			
	<b>Гармины</b> 		
N-содержащие	<b>Метадон</b> 	<b>Фентанил</b> 	
	<b>Саманорин А</b> 		
Атипичные галлюциногены	<b>ТТК</b> 		<b>Миристиллин (мускатный орех)</b> 
	<b>Иботеновая кислота (пантерный мухомор)</b> 		
Диссоциативы	<b>Морфины</b> <b>Декстрометорфан (ДХМ)</b> 	<b>Арициклогексидамины</b> <b>Кетамин</b> 	<b>Фенциклидин</b> 
	<b>Н<sub>2</sub>O</b> 		
Делмириогены	<b>Тропановые алкалоиды</b> <b>Атропин</b> 		<b>Скополамин</b> 

Таблица – Классификация психоделиков, употребление которых встречается в РФ.  
 + – агонист; антагонист; 5HT<sub>2A</sub> – серотониновые рецепторы подтипа 2A; OR, MOR, KOR – опиоидные, μ-опиоидные и κ-опиоидные рецепторы; NMDA – N-метил-D-аспартатные рецепторы; CBR – каннабиноидные рецепторы; AChR – холинорецепторы

### 3.1. Классические галлюциногены

Упомянутые ранее мескалин, псилоцибин и диметилтриптамин (DMT, ДМТ) относят к классическим природным галлюциногенам, классифицируемым по химической структуре на фенилэтиламины и индоламины.

Класс фенилэтиламинов ранее был рассмотрен в качестве стимуляторов.

**Мескалин** (3,4,5-триметокси-β-фенэтиламин), один из древнейших галлюциногенов, свидетельства использования которого датируются 3700 г. до н. э., был выделен из пейота в 1896 году немецким химиком Артуром Хеффером. Это был первый естественный психоделический алкалоид, полученный в лаборатории. Мескалин также содержится в ряде других кактусов, включая Сан-Педро (*Echinopsis pachanoi*).

В 60-х годах XX века химик-фармаколог А. Шульгин синтезировал из мескалина вещества со значительно большими галлюциногенными свойствами, такие как **2C-B** (4-бromo-2,5-диметоксифенетиламин) и **DOM** (2,5-диметокси-4-метиламфетамин), позднее ставшие популярными наркотиками.

Небольшие изменения в химической структуре могут кардинально изменить фармакологические, психоактивные и токсикологические свойства, что открывает возможность синтезировать так называемые дизайнерские наркотики.

Препараты 2C по химической структуре являются родственными с амфетаминами, при этом обладают галлюциногенными свойствами, а также свойственными МДМА (экстази, 3,4-метилендиоксиметамфетамин) энтактогенными эффектами, способствующими ощущению благополучия.

В пределах семейства 2C соединения различаются радикалами в четвертом положении фенильного кольца, например, бром в 2C-B или пропил в **2C-P** (2,5-диметокси-4-(n)-пропилфенетиламин). Различные лиганды в этом положении могут приводить к большим различиям в метаболизме веществ и разному уровню сродства к рецепторам.

25I-NBOMe (2C-I-NBOMe) – психоактивное вещество из класса фенилэтиламинов, производное от 2C-I, синтезированное в 2003 году Ральфом Хеймом. Вещество в 16 раз активнее 2C-I. По некоторым источникам, 25I-NBOMe и другие NBOMe появлялись на рынке на марках и продавались как LSD на фестивалях и вечеринках, так как эффекты данных веществ крайне схожи.

Диметоксилированные амфетамины такие как **DOB** (4-бром-2,5-диметоксиамфетамин, LSD-25, Golden Eagle), его N-метилловый аналог **MDOB** (4-бром-2,5-диметоксиметамфетамин), **DOI** (2,5-диметокси-4-йодамфетамин) и DOM также присутствуют на рынке в качестве дизайнерских наркотиков. В 60–70 гг. XX века, DOB стал довольно популярным веществом, особенно в Австралии и Италии.

Исследования взаимосвязи структуры и активности показали, что «оптимальная» галлюциногенная активность наблюдается у веществ с первичной аминогруппой, отделенной от фенильного кольца двумя атомами углерода, метокси-группой в положениях 2 и 5 ароматического кольца и гидрофобным заместителем в 4 положении (алкил, галоген и т. д.).

Индоламины играют важную роль в жизнедеятельности живых организмов. В природе они встречаются в качестве метаболитов растений и грибов, как зоотоксины у земноводных, нейромедиаторы у млекопитающих. К индоламинам относятся серотонин и мелатонин, синтезируемые из триптофана. Серотонин – самый простой из всех известных триптаминов, отличающийся от родначальника химического класса только наличием гидроксигруппы. Сам триптамин также в норме присутствует в организме. В частности, в кишечнике млекопитающих он образуется из триптофана (при участии триптофандекарбоксилазы бактерий) и играет роль в регуляции механизмов всасывания и выведения.

Будучи схожими по химической структуре с нейромедиаторами ЦНС, триптамины оказывают галлюциногенное действие.

Индоламины можно разделить на два подкласса: собственно, триптамины, а также эрголины, включающие в себя триптаминовый остаток.

Один из наиболее известных галлюциногенных триптаминов – **диметилтриптамин** (DMT, ДМТ), имеющий два метильных радикала у атома азота. ДМТ – основной алкалоид напитка Аяуска, отвара из растений, который с давних времен используется в религиозных обрядах племен бассейна Амазонки.

Основание ДМТ представляет собой прозрачный или белый кристаллический порошок, растворимый в уксусной и разбавленных минеральных кислотах.

Также ДМТ существует в форме солей: гидрохлорида и fumarата, растворимых в воде.

Триптамины можно разделить на основе места (положения) модификации производного. К производным, замещенным в положении 4, относятся псилоцибин и псилоцин, а также синтетические вещества. **Псилоцибин** (4-фосфорилокси-N, N-диметилтриптамин) содержится в более чем 100 видах грибов и был впервые выделен в 1958 году.

Триптамины, имеющие замещенный радикал в 5 положении включают **5-MeO-DMT**, встречающийся как метаболит растений и в составе железистого секрета некоторых жаб вместе с буфотенином (5-HO-DMT), а также синтетические вещества.

Широкие возможности модификации молекулы ДМТ, как и в случае с фенэтиламинами открывают возможность получения большого количества дизайнерских наркотиков.

**Диэтиламид лизергиновой кислоты** (ЛСД, LSD) – полусинтетический триптамин, полученный в 1938 из природного алкалоида эрготамина.

Действие, сравнимое с ЛСД оказывает природный алкалоид **эргин**, содержащийся не только в рожках спорыньи, но и в семенах распространённого садового растения ипомея трехцветная (*Ipomea tripartita*), запрещенного к культивированию в РФ в 2024 году [7].

### **Механизм действия**

Основной механизм действия всех классических галлюциногенов основан на полном или частичном агонизме с рецепторами серотонина **5-HT<sub>2A</sub>**.

Основные аспекты действия классических галлюциногенов включают:

1. Влияние на серотониновые рецепторы (5-HT рецепторы).

Активация этих рецепторов приводит к изменению активности нейронов в коре головного мозга, что вызывает искажение восприятия, мышления и эмоций.

2. Изменение активности нейронных сетей.

Галлюциногены нарушают нормальную работу нейронных сетей, особенно в префронтальной коре и таламусе. Это приводит к снижению фильтрации сенсорной информации, что может вызывать галлюцинации, синестезию (смешение чувств) и измененное восприятие времени.

3. Увеличение связности мозга.

Под действием галлюциногенов наблюдается усиление связности между различными областями мозга, которые обычно не взаимодействуют так активно. Это может объяснять возникновение необычных ассоциаций, творческого мышления и измененных состояний сознания.

4. Влияние на глутаматергическую систему.

Активация 5-HT<sub>2A</sub> рецепторов также стимулирует высвобождение глутамата, основного возбуждающего нейротрансммиттера. Это усиливает возбуждение в коре головного мозга и способствует возникновению галлюцинаций и измененных состояний сознания.

5. Психологические эффекты.

Галлюциногены могут вызывать глубокие изменения в восприятии себя и окружающего мира, что иногда приводит к мистическим или духовным переживаниям. Эти эффекты могут быть как положительными (ощущение единства, эйфория), так и отрицательными (тревога, паранойя).

Отдельные вещества могут иметь дополнительные механизмы действия.

**Мескалин**: действует на серотониновые рецепторы 5-HT<sub>2A/C</sub>, с наиболее высоким сродством к 5-HT<sub>2A</sub>, также оказывает действие на адренергический рецептор  $\alpha_{2A}$  и дофаминовые D<sub>1/2/3</sub>. Мескалин может связываться с транспортерами дофамина (DAT), норадреналина (NET) и серотонина (SERT), обладая более низким к ним сродством.

**DOB**: селективно связывается с 5-HT<sub>2A</sub> и приводит к вазоспазмам. MDOB обладает на порядок более низким сродством к данному рецептору.

**Псилоцибин**: связывается с высокой степенью сродства с 5-HT<sub>2A</sub> и в меньшей степени с 5-HT<sub>1A/1D/2C</sub> рецепторами.

**DMT**: имеет сродство к множеству изоформ серотонинэргических рецепторов (2C, 1A), основной целью является рецептор подтипа 2A. Является агонистом s– Тахикардия, гипертония.

– Расширение зрачков (мидриаз).

– Нарушение координации движений.

– Головокружение.

– Слабость.

– Тремор.

– Тошнота.

– Парестезия.

– Нечеткость зрения.

– Обостренное чувство слуха.

– Аудиовизуальная синестезия.

Психологические эффекты:

– Галлюцинации (зрительные, слуховые, тактильные).

– Измененное восприятие времени и пространства.

– Эйфория или, наоборот, тревожность и паника (“бэд-трип”).

– Деперсонализация.

– Мистические или духовные переживания.

### **Мескалин**

Дозировка для перорального применения для мескалина гидрохлорида составляет от 100 до 1000 мг (в среднем 300 мг). Эффект начинает проявляться через 45–60 минут после употребления. Пик активности длится около 4 часов, после чего происходит спад продолжительностью 4 часа. Сульфат мескалина менее активен при той же дозе. Может вводиться внутривенно (описанная дозировка составляла 5 мг/кг). Возможно интраназальное употребление мескалина или путем курения.

Прием мескалина влияет на восприятие цветов, они становятся более интенсивными. Потребитель может не различать оттенки от красно-желтого до зелено-голубого. Затем следуют истинные визуальные галлюцинации. Они создают калейдоскопическую модель окружающих объектов, что отражается в традиционном искусстве коренных народов, использующих мескалин в религиозных ритуалах. Введение больших доз сопровождается измененным восприятием времени, пространства, личности. Некоторые ощущают, что время идет быстрее, другие – медленнее, сообщалось и вовсе о чувстве вне времени. Мескалин обостряет чувствительность слуха,

вызывает парестезию кончиков пальцев и способствует потере ориентации тела в пространстве.

С эмоциональной стороны мескалин может вызвать как эйфорию (блаженство, экстаз, чувство благополучия), так и чувство тревоги, депрессии, паники, потери эмоций и «распада личности» (растворение эго), однако подобные эффекты возникают в редких случаях.

Общие физиологические эффекты мескалина включают мидриаз, повышение температуры тела, учащение пульса и подъем артериального давления на несколько часов.

Может наблюдаться тошнота и рвота.

Исследования перекрестной толерантности к мескалину с другими классическими психоделиками (ЛСД и псилоцибин), сообщают о ее развитии спустя несколько дней употребления мескалина. Восстановление чувствительности наблюдается после 3–4 дня воздержания.

### **2С**

Вещества семейства 2С обладают высоким риском передозировки.

Типичные дозировки 2С-В составляют 12–24 мг перорально, 7–15 мг интраназально, 7–15 мг внутримышечно, 5–10 мг внутривенно или ингаляционно (испарением карбоната).

Пероральные дозы от 5 до 10 мг вызывают стимулирующие эффекты, подобные МДМА и амфетамину, в то время как дозы от 10 до 20 мг приводят к дополнительным галлюциногенным эффектам.

Более высокие дозировки вызывают неприятные галлюцинации и симпатомиметические эффекты (тахикардия, гипертония и гипертермия).

При пероральном приеме первые эффекты становятся заметны через 30–50 минут. Пик галлюциногенного эффекта достигается через 2 часа после приема, со средней продолжительностью 5 часов (диапазон действия: от 2 до 8 часов). При интраназальном и внутримышечном приеме действие начинается через 1 минуту.

2С-Р один из наиболее сильных, активных на малых дозах психоактивных веществ из семейства 2С, уступающий только 2С-TFM. Известны случаи отравления в результате ошибочного приема 2С-Р в дозах для 2С-В. Обычные пероральные дозы 2С-Р варьируются от 6 до 10 мг, продолжительность действия до 10–16 часов. Пероральные дозы более 16 мг описываются как чрезвычайно высокие, вызывающие «бэд-триппы», длящиеся 24–36 часов.

Помимо описанных выше характерных холинолитических симптомов, сообщалось о лейкоцитозе. Во время действия вещества человек может разговаривать сам с собой, может возникать эхолоалия.

Разница в эффективности может объясняться различной возможностью проникновения через ГЭБ, 2С-Р примерно в 4,5 раза более липофилен, чем 2С-В.

### **Псилоцибин**

В средней дозировке (12–20 мг перорально) псилоцибин вызывает хорошо контролируемые изменения сознания. Продолжительность действия от 4 до 6 часов.

Состояние характеризуется повышенной способностью к интроспекции, гипнагогическими галлюцинациями и снами. Возникают синестезия, изменяется мышление и чувство времени. Потребитель может испытывать умеренную или сильную дезориентацию, тревогу или страх [6].

Доза в 100 мг псилоцибина оценивается как эквивалентная 1 мг ЛСД или 1000 мг мескалина.

При повторном использовании псилоцибина возникает значительная толерантность (перекрестная с ЛСД), развитие физической зависимости не происходит.

### **ДМТ**

Пероральный прием ДМТ, независимо от дозы не вызывает психоактивных эффектов из-за активного метаболизма (о котором будет сказано позже), и как следствие, крайне низкой биодоступности.

В рекреационных целях ДМТ чаще применяют ингаляционно путем курения, а также интраназально. Фумарат ДМТ используется инъекционно. ДМТ совместно с ингибиторами МАО может применяться перорально.

Эффект от курения или ингаляции основания ДМТ наступает очень быстро, имеет полные галлюциногенные проявления, начинающиеся сразу после введения, как правило, через 10–15 секунд. Пик достигается через 5 минут. Общая продолжительность действия не более часа. Аналогичные действие наблюдалось после введения водорастворимого фумарата ДМТ.

Типичная доза для достижения галлюцинаций при курении – 40–50 мг, может доходить до 100 мг. Инъекционная доза – 7–28 мг.

Более высокие дозы в указанном диапазоне вызывают яркие зрительные галлюцинации, а более низкие дозы оказывают стимулирующий эффект.

При этом ДМТ в еще более маленьком количестве не позволяет потребителю получить желаемые эффекты, и вводит человека в напряженное состояние дисфории.

Иногда, чаще при приеме аяуаски эффект от которой длится намного дольше, чем от чистого ДМТ, можно выделить несколько этапов: сначала изменяется восприятие звуков, вибраций, поля зрения, появляется чувство уязвимости. Далее могут возникать ужасающие ощущения страха, паранойи, растерянности, иногда сопровождающиеся тошнотой или рвотой. Затем наступает просветление, чувство единения со вселенной и так далее. После приходит усталость, а визуальные эффекты затухают.

### **ЛСД**

В основном вводится перорально, но также возможно курение, инъекционное или ингаляционное введение. Действие ЛСД обычно длится от 6 до 12 часов, пероральная доза на прием около 200 мкг.

Субъективные эффекты ЛСД схожи, но длятся немного дольше, чем эффекты других психоделиков, например псилоцибина и мескалина. Оказываемое действие может сильно различаться. Возникают изменения настроения, восприятия, познания, галлюцинации. Имеет место трансцендентный или мистический опыт. ЛСД резко повышает уровень кортизола, пролактина, окситоцина и адреналина в плазме.

Не были задокументированы случаи летальных исходов от передозировки ЛСД. Тем не менее, прием может привести к дезориентации, тревоге, страху безумия и ощущению скорой смерти. Эти эффекты обычно проходят в течение 12 часов. Редко они могут сохраняться на длительное время. Длительное сохранение негативных эффектов вероятно может быть связано с личной или семейной предрасположенностью к психотическим расстройствам.

Другим потенциальным длительным эффектом ЛСД является длительное расстройство восприятия, вызванное галлюциногенами (HPPD) или «вспышка», которое представляет собой прерывистое искажения восприятия спустя несколько недель, месяцев или дольше после воздействия ЛСД. Данные исследований свидетельствуют о возникновении подобного расстройства восприятия как минимум у 5% пользователей. На вероятность возникновения влияет частота использования ЛСД [7].

Случаи развития длительного расстройства восприятия также установлены после приема 25I-NBOMe, относящегося к классу веществ 2C.

После повторного приема быстро развивается толерантность, при этом абстинентный синдром отсутствует.

### Фармакокинетика

Психоделики быстро всасываются при различных путях введения (перорально, ингаляционно, внутривенно). Как правило, они легко проникают через гематоэнцефалический барьер и метаболизируются в печени.

**Мескалин:** быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, большой процент дозы распределяется в почках и печени.

Мескалин подвергается окислительному дезаминированию до 3,4,5-триметоксифенилацетальдегида и затем до соответствующей кислоты с помощью цитохрома P450 (CYP2C29).

Примерно от 28 до 80% мескалина выводится в неизменном виде с мочой, большая часть в течение 4,5 часов, а остальное в течение 24–48 часов. 13–38% выводится с мочой в виде 3,4,5-триметоксифенилуксусной кислоты.

Процент выхода дезаминированного метаболита при пероральном приеме выше по сравнению с инъекционным введением.

**2C:** возможное объяснение разницы в продолжительности действия может заключаться в различиях в метаболизме. 2C-препараты подвергаются

окислительному деметилированию, N-ацетилированию и дезаминированию MAO. Эффективность MAO в отношении 2C-B выше.

Вещества 2C могут быть обнаружены в моче и с меньшей вероятностью в плазме.

**DOB:** метаболизируется путем O-деметилирования с последующим окислительным дезаминированием до соответствующего кетона, а также восстанавливается до соответствующего спирта. Еще один путь заключается в O-деметилировании двух метокси-радикалов и образовании гидроксидов. Все метаболиты с гидроксигруппой частично выводятся в конъюгированной форме.

**Псилоцибин:** после перорального приема (натошак) псилоцибин (4-гидрокси-N, N-диметилтриптамин) обнаруживается в плазме в течение 20–40 минут. Подавляющее большинство псилоцибина превращается в псилоцин, главным образом, посредством метаболизма в печени.

После быстрого повышения уровня псилоцина в плазме следует плато продолжительностью около 50 минут, после чего наблюдается относительно медленный спад кривой, заканчивающийся примерно через 360 минут.

Помимо псилоцина, образуются следующие метаболиты:

- 4-гидроксииндол-3-илацетальдегид (4H1A);
- 4-гидроксииндол-3-илуксусная кислота (4I-ПАА);
- 4-гидрокситриптофол (4I-IT).

Период полувыведения в среднем  $74,1 \pm 19,6$  минут после внутривенного введения и  $163 \pm 64$  минуты после перорального приема.

Выведение глюкуронидов, а также неизмененного псилоцибина (3–10%) происходит через почки. Примерно две трети почечной экскреции псилоцина завершается через 3 часа.

**DMT:** в зависимости от способа введения, пути метаболизма, метаболиты и их соотношение между собой, будут различаться.

DMT метаболизируется двумя основными способами.

При пероральном приеме, он подвергается быстрому и обширному окислительному дезаминированию, опосредованному висцеральной MAO-A до неактивного метаболита индолил-3-уксусной кислоты (ИУК), что объясняет отсутствие как галлюциногенных эффектов, так и отсутствие DMT в моче потребителей. В данном случае DMT не достигает ни системного кровотока, ни мозга.

Однако при употреблении напитка аяуаска, даже внутрь, DMT оказывает галлюциногенный эффект. После перорального приема пик действия наступает через 1,5–2 часа, а галлюциногенное состояние может длиться от 4 до 6 часов. Такая разница в метаболизме – результат ингибирования MAO β-карболинами, входящими в состав отвара, в частности – гармином. В результате метаболизм DMT направляется по альтернативному, менее эффективному пути. Цитохром P 450 окисляет атом азота, до N-оксида DMT.

Он сохраняет более тесное структурное сходство с родительским соединением, но при этом уже не является субстратом для MAO.

В случае курения или инъекционного введения ДМТ, молекула минует ЖКТ, сразу попадая в кровоток. В отличие от висцерального фермента, MAO-A, циркулирующая в плазме, способна к дезаминированию только первичных аминов. ДМТ, третичный амин, в данном случае может достичь ЦНС и вызывать психотропные эффекты. Тем не менее, попадая в мозг и в ткани, что происходит достаточно быстро, ДМТ метаболизируется MAO-A, также, как и в ЖКТ, что объясняет скорое начало и кратковременную продолжительность галлюциногенных эффектов.

Метаболизм, зависимый от печеночных ферментов цитохрома P 450 менее эффективен, чем окислительное дезаминирование, опосредованное MAO. Распад ДМТ происходит медленнее и менее обширно, результатом чего становится попадание большего количества неизмененного соединения в кровоток и ЦНС.

Между соотношением количества метаболитов индоллил-3-уксусной кислоты и N-оксида ДМТ и наличием психоактивных эффектов обнаружена отрицательная корреляция. То есть, присутствие ИУК в большом количестве говорит о пероральном приеме и отсутствии галлюциногенного эффекта, и наоборот.

Свободный ДМТ быстро выводится почками, период полувыведения около 17 мин. В исследовании было показано, что 90% ДМТ после инъекционного введения выводятся за 3,5 часа.

При совместном же применении с ингибиторами MAO, метаболиты ДМТ обнаруживаются в моче даже спустя 24 часа.

**ЛСД:** при приеме внутрь быстро и полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте, пероральная биодоступность около 71%.

Максимальная концентрация в плазме наблюдается через 40–130 минут после перорального введения. Период полувыведения составляет 2,6–3,6 часа.

После перорального приема ЛСД интенсивно метаболизируется, только 1% дозы выводится в неизмененном виде с мочой, может быть обнаружен с спинномозговой жидкости. Преимущественно метаболизируется в тканях печени до структурно схожих неактивных метаболитов. Важную роль в метаболизме играют изоферменты цитохрома P 450 CYP3A4, CYP1A2 и CYP2C19.

У людей ЛСД подвергается N-деметилированию в позиции 6 с образованием нор-ЛСД (N-деметил-ЛСД), хотя это второстепенный метаболический путь. Период полувыведения нор-ЛСД составляет приблизительно 10 часов (что больше, чем у ЛСД). Метаболит обнаруживается в моче и плазме [7].

В положения 13 и 14 происходит гидроксильрование с образованием 13-гидрокси-ЛСД и 14-гидрокси-ЛСД. Они выводятся с мочой в виде глюкуронидов.

В качестве метаболитов также образуются, после реакции деалкилирования, этиламид лизергиновой кислоты (LAE) и, после реакции окисления, 2-оксо-ЛСД. Метаболиты обнаруживаются в моче.

Маркерным метаболитом является 2-оксо-3-гидрокси-ЛСД, обнаруживаемый в концентрациях в 16–43 раза превышающих концентрацию неизмененного ЛСД. Его продукция растет с течением времени, обнаружение в моче возможно в течение 4 дней.

### 3.2. Атипичные галлюциногены

**Ибогаин** – индоловый алкалоид, обнаруженных в корне африканского кустарника ибога (*Tabernaemontana iboga*), произрастающем в тропических лесах Западной Африки. Его церемониальное использование было широко задокументировано с начала XX века.

В течение 40 лет очищенный гидрохлорид ибогаина продавался во Франции в качестве антидепрессанта, пока не был выведен с рынка из-за серьезных побочных эффектов. В 1960-х годах появилось мнение о возможном использовании ибогаина для лечения опиоидной зависимости [8].

К атипичным галлюциногенам относят **ТГК** (THC,  $\Delta^9$ -тетрагидроканнабинол). Тяжелые передозировки вызывают онейроидный галлюциноз. Подробно каннабиноиды будут рассмотрены в главе № 3.

Мускатный орех – специя, злоупотребление которой чаще встречается среди подростков. Молодые люди составляют основную группу риска из-за любопытства, склонности к экспериментированию и доступности вещества. В отчетах об отравлениях мускатным орехом отмечаются не столько галлюцинации, сколько эффекты, схожие с действием холинолитиков: сухость во рту, боли в животе, тахикардия и аритмии, головокружение, возбуждение или седация, тошнота, рвота. В более серьезных случаях возможны эпилептиформные судороги, делирий, а также острые токсические поражения печени.

Масло мациса (получают из присемянников плодов мускатного дерева), набирающее популярность, также активно позиционируется и используется в качестве галлюциногена. Основным веществом, оказывающим подобные эффекты считают **миристицин**. Помимо него, мускатный орех и масло мациса содержат сафрол, метилэвгенол, являющиеся гепато- и геноканцерогенами, а также эвгенол и эленицин.

#### **Опиоиды**

Галлюцинации – редко встречающееся осложнение, связанное с использованием метадона и фентанила. Данные вещества были рассмотрены в Главе № 1.

**Сальвинорин А** – дитерпен, выделенный из листьев шалфея предсказателей (*Salvia divinorum*). Это растение до сих пор используется индейцами маса-

теками в шаманских обрядах. С 31 декабря 2009 года в России Сальвинорин А входит в Список I Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации. Он продается на интернет-сайтах в виде сушеных листьев, экстракта или других препаратов, которые обещают ощущение путешествия во времени, «ответ и тайное знание», а также очень яркий, интенсивный, но кратковременный удар.

Основные токсикологически значимые компоненты мухоморов, вызывающие галлюцинации – **иботеновая кислота** и мусцимол, являющиеся производными изоксазола. В мухоморах содержится и другое производное изоксазола – мусказон. Он образуется в результате воздействия ультрафиолетовых лучей на мусцимол и способен усиливать его галлюциногенное действие на организм.

### **Механизмы действия**

Механизмы действия атипичных галлюциногенов не связаны с прямым агонизмом серотониновых рецепторов. Пути влияния различные.

1. Ибогаин: является антагонистом никотиновых холинорецепторов  $\alpha 3\beta 4$ , имеет сродство к дофаминовым, NMDA (N-метил-D-аспартат) (объясняет диссоциативные эффекты), s- Кетамин.

- Фенциклидин (PCP).
- Метиллоксетамин (МХЕ).
- Метоксидин (4-MeO-PCP).

2. Морфинаны:

- Декстрометорфан (DXM).

3. Адамантаны:

- Амантадин.
- Мемантин.
- Римантадин.

4. Агонисты k-опиоидных рецепторов:

- Ибогаин.
- Норибогаин.
- Сальворин А.
- Налорфин.

5. Другие диссоциативы:

- N<sub>2</sub>O.
- Диэтиловый эфир.
- Ксенон.

#### **Механизм действия:**

Механизм действия диссоциативов связан с влиянием на глутаматергическую систему мозга, в частности, на N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторы.

Основные аспекты:

1. Ингибирование NMDA-рецепторов.

NMDA-рецепторы – это подтип глутаматных рецепторов, которые играют ключевую роль в процессах обучения, памяти и передачи болевых сигналов. Диссоциативы связываются с сайтом внутри ионного канала NMDA-рецептора, предотвращая вход ионов кальция (Ca<sup>2+</sup>) и натрия (Na<sup>+</sup>) в нейрон, это приводит к гиперполяризации нейронов и снижению их активности, блокируется их активация глутаматом. Блокада NMDA-рецепторов нарушает процессы синаптической пластичности мозга, что может объяснять когнитивные нарушения при длительном употреблении.

Эффекты блокады:

- Нарушение передачи сигналов между нейронами.
- Снижение возбудимости центральной нервной системы (ЦНС).
- Возникновение диссоциативных эффектов (чувство отделения от тела, искажение восприятия).

2. Влияние на нейротрансмиттерные системы.

– Диссоциативы увеличивают высвобождение дофамина в префронтальной коре и других областях мозга, что может вызывать эйфорию и галлюцинации.

– Некоторые диссоциативы (например, DXM) также влияют на серотониновые рецепторы, что может усиливать их психоактивные эффекты.

– В высоких дозах DXM может действовать как агонист опиоидных рецепторов, вызывая обезболивание и седацию.

Декстрометорфан также действует на серотониновый транспортер (SERT), рецепторы сигма-1 (Werling et al., 2007) и  $\alpha 3\beta 4$  никотиновые ацетилхолиновые рецепторы.

### **Клинические эффекты**

Диссоциативы могут приниматься перорально, ингаляционно, внутривенно или внутримышечно.

Отравления диссоциативами могут проявляться широким спектром симптомов, включая:

- Неврологические симптомы:
  - Дезориентация, спутанность сознания.
  - Галлюцинации, иллюзии.
  - Нарушение координации, атаксия.
  - Судороги (в тяжелых случаях), ригидность мышц.
  - Обезболивание за счет блокады NMDA-рецепторов в спинном мозге.
  - Потеря сознания (в высоких дозах).
- Психические симптомы:
  - Эйфория.

- Тревожность, панические атаки.
- Психоз, паранойя.
- Чувство отделения от тела.
- Сердечно-сосудистые симптомы:
  - Тахикардия, гипертензия или гипотензия.
  - Аритмии (в редких случаях).
- Дыхательные симптомы:
  - Угнетение дыхания (особенно при передозировке кетамином).
- Желудочно-кишечные симптомы:
  - Тошнота, рвота.
- Другие симптомы:
  - Гипертермия (при употреблении РСР).
  - Миоглобинурия и почечная недостаточность (в редких случаях).

### *Диагностика отравлений*

Диагностика отравлений диссоциативами основывается на клинической картине и анамнезе. Основные признаки:

- Чувство диссоциации.
- Нарушение координации движений.
- Галлюцинации.
- Тахикардия и гипертензия.

Лабораторные методы (ГХ-МС, ЖХ-МС) используются для подтверждения употребления.

### *Лечение отравлений*

Лечение отравлений диссоциативами включает следующие этапы:

1. Стабилизация состояния пациента:
  - Контроль жизненно важных функций (дыхание, кровообращение).
  - Купирование судорог (бензодиазепины).
2. Детоксикация:
  - Промывание желудка (при пероральном приеме).
  - Использование активированного угля.
3. Симптоматическая терапия:
  - Седативные препараты для купирования психомоторного возбуждения.
  - Антигипертензивные средства при выраженной гипертензии.
4. Психиатрическая помощь:
  - Лечение психозов и тревожных расстройств (антипсихотики, бензодиазепины).

### *Хронические эффекты и осложнения*

Длительное употребление диссоциативов может приводить к развитию:

- Персистирующего расстройства восприятия (НРРД): повторяющиеся галлюцинации после прекращения употребления (ЛСД).
- Психотических расстройств: у предрасположенных лиц.
- Когнитивных нарушений: ухудшение памяти и внимания.

Психоделитики представляют собой уникальную группу веществ, способных вызывать глубокие изменения сознания. Однако их употребление связано с серьезными рисками для психического и физического здоровья. Врачи-токсикологи должны быть готовы к диагностике и лечению отравлений психоделитиками, а также к работе с долгосрочными последствиями их употребления. Понимание механизмов действия и клинических проявлений отравлений является ключевым для оказания эффективной помощи пациентам [12].

## 3.3. ДИССОЦИАТИВЫ

Диссоциативы – это группа психоактивных веществ, которые вызывают состояние диссоциации, характеризующееся чувством отрешенности от окружающего мира и собственного тела. Эти вещества воздействуют на глутаматные рецепторы в головном мозге, что приводит к изменению восприятия, мышления и эмоций. Диссоциативы используются как в медицинских целях (например, кетамин в анестезиологии), так и в рекреационных, что делает их важным объектом изучения для токсикологов.

Первый диссоциатив, *фенциклидин* (РСР), был синтезирован в 1950-х годах как анестетик, но позже был запрещен из-за побочных эффектов. *Кетамин*, разработанный в 1960-х годах, как и *оксид азота (I)*, до сих пор используется в медицине, но также стал популярен как рекреационное вещество. В последние десятилетия появились новые диссоциативы, такие как *метилоксетамин* (МХЕ) и *декстрометорфан* (ДХМ), которые активно распространяются через интернет.

Люди с депрессией, тревожными расстройствами или склонностью к самолечению могут использовать диссоциативы для «ухода» от реальности. Часто они употребляются вместе с другими психоактивными веществами (алкоголь, стимуляторы), что увеличивает риск отравлений.

Отравления диссоциативами представляют собой серьезную проблему, особенно среди молодежи. Рост доступности этих веществ и их популярность в рекреационных целях требуют усиления мер профилактики, контроля и лечения.

Диссоциативы можно классифицировать по их химической структуре и происхождению:

1. Арилциклогексиламины:
  - Кетамин.

- Фенциклидин (PCP).
- Метиллоксетамин (МХЕ).
- Метоксидин (4-МеО-PCP).
- 2. Морфинаны:
  - Декстрометорфан (DXM).
- 3. Адамантаны:
  - Амантадин.
  - Мемантин.
  - Римантадин.
- 4. Агонисты к-опиоидных рецепторов:
  - Ибогаин.
  - Норибогаин.
  - Сальворин А.
  - Налорфин.
- 5. Другие диссоциативы:
  - N2O.
  - Диэтиловый эфир.
  - Ксенон.

#### **Механизм действия:**

Механизм действия диссоциативов связан с влиянием на глутаматергическую систему мозга, в частности на N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторы.

Основные аспекты:

#### 1. Ингибирование NMDA-рецепторов.

NMDA-рецепторы – это подтип глутаматных рецепторов, которые играют ключевую роль в процессах обучения, памяти и передачи болевых сигналов. Диссоциативы связываются с сайтом внутри ионного канала NMDA-рецептора, предотвращая вход ионов кальция ( $Ca^{2+}$ ) и натрия ( $Na^+$ ) в нейрон, это приводит к гиперполяризации нейронов и снижению их активности, блокируется их активация глутаматом. Блокада NMDA-рецепторов нарушает процессы синаптической пластичности мозга, что может объяснять когнитивные нарушения при длительном употреблении.

Эффекты блокады:

- Нарушение передачи сигналов между нейронами.
- Снижение возбудимости центральной нервной системы (ЦНС).
- Возникновение диссоциативных эффектов (чувство отделения от тела, искажение восприятия).

#### 2. Влияние на нейротрансмиттерные системы.

- Диссоциативы увеличивают высвобождение дофамина в префронтальной коре и других областях мозга, что может вызывать эйфорию и галлюцинации.
- Некоторые диссоциативы (например, DXM) также влияют на серотониновые рецепторы, что может усиливать их психоактивные эффекты.

– В высоких дозах DXM может действовать как агонист опиоидных рецепторов, вызывая обезболивание и седацию.

Декстрометорфан также действует на серотониновый транспортер (SERT), рецепторы сигма-1 (Werling et al., 2007) и  $\alpha\beta4$  никотиновые ацетилхолиновые рецепторы.

### **Клинические эффекты**

Диссоциативы могут приниматься перорально, ингаляционно, внутривенно или внутримышечно.

Отравления диссоциативами могут проявляться широким спектром симптомов, включая:

- Неврологические симптомы:
  - Дезориентация, спутанность сознания.
  - Галлюцинации, иллюзии.
  - Нарушение координации, атаксия.
  - Судороги (в тяжелых случаях), ригидность мышц.
  - Обезболивание за счет блокады NMDA-рецепторов в спинном мозге.
  - Потеря сознания (в высоких дозах).
- Психические симптомы:
  - Эйфория.
  - Тревожность, панические атаки.
  - Психоз, паранойя.
  - Чувство отделения от тела.
- Сердечно-сосудистые симптомы:
  - Тахикардия, гипертензия или гипотензия.
  - Аритмии (в редких случаях).
- Дыхательные симптомы:
  - Угнетение дыхания (особенно при передозировке кетаминном).
- Желудочно-кишечные симптомы:
  - Тошнота, рвота.
- Другие симптомы:
  - Гипертермия (при употреблении PCP).
  - Миоглобинурия и почечная недостаточность (в редких случаях).

### **Диагностика отравлений**

Диагностика отравлений диссоциативами основывается на клинической картине и анамнезе. Основные признаки:

- Чувство диссоциации.
- Нарушение координации движений.
- Галлюцинации.
- Тахикардия и гипертензия.

Лабораторные методы (ГХ-МС, ЖХ-МС) используются для подтверждения употребления.

### *Лечение отравлений*

Лечение отравлений диссоциативами включает следующие этапы:

1. Стабилизация состояния пациента:
  - Контроль жизненно важных функций (дыхание, кровообращение).
  - Купирование судорог (бензодиазепины).
2. Детоксикация:
  - Промывание желудка (при пероральном приеме).
  - Использование активированного угля.
3. Симптоматическая терапия:
  - Седативные препараты для купирования психомоторного возбуждения.
  - Антигипертензивные средства при выраженной гипертензии.
4. Психиатрическая помощь:
  - Лечение психозов и тревожных расстройств (антипсихотики, бензодиазепины).

### *Хронические эффекты и осложнения*

Длительное употребление диссоциативов может приводить к развитию:

- Зависимости: физической и психологической.
- Когнитивных нарушений: ухудшение памяти и внимания.
- Психических расстройств: депрессия, тревожность, психозы.
- Урологических осложнений: при длительном употреблении кетамина (цистит, фиброз мочевого пузыря).

Диссоциативы представляют собой уникальную группу веществ, способных вызывать глубокие изменения сознания. Однако их употребление связано с серьезными рисками для физического и психического здоровья. Врачи-токсикологи должны быть готовы к диагностике и лечению отравлений диссоциативами, а также к работе с долгосрочными последствиями их употребления. Понимание механизмов действия, клинических проявлений и методов лечения отравлений является ключевым для оказания эффективной помощи пациентам [13].

## 4. СИНТЕТИЧЕСКИЕ КАННАБИНОИДЫ

Синтетические каннабиноиды (СК) – это группа химических соединений, разработанных для имитации эффектов тетрагидроканнабинола (ТНС), основного психоактивного компонента каннабиса. СК активно используются как «легальные»

альтернативы марихуане, но их эффекты часто более интенсивны и непредсказуемы. Эти вещества представляют серьезную угрозу для общественного здоровья из-за высокой токсичности и риска развития тяжелых осложнений.

Первые синтетические каннабиноиды были разработаны в 1980-х годах для научных исследований, направленных на изучение каннабиноидных рецепторов. Однако в 2000-х годах они стали активно распространяться как рекреационные вещества под видом «спайсов» или «курительных смесей». В ответ на это многие страны ввели запреты на отдельные СК, но производители быстро начали синтезировать новые модификации, что затрудняет контроль за их оборотом.

Отравления СК чаще всего регистрируются среди молодежи в возрасте 15–30 лет, что связано с доступностью этих веществ и их популярностью в рекреационной среде. Мужчины составляют большинство случаев отравлений, что может быть связано с более высокой склонностью к экспериментированию с психоактивными веществами. Географически отравления СК наиболее распространены в странах Европы, Северной Америки и Азии, где эти вещества активно продаются через интернет и специализированные магазины.

Первая волна отравлений СК была зафиксирована в конце 2000-х годов, когда JWH-018 и другие ранние синтетические каннабиноиды стали популярными как «легальные» альтернативы марихуане. В последующие годы наблюдался рост числа отравлений, связанных с новыми поколениями СК, такими как AV-CHMINACA и 5F-ADB, которые обладают более высокой токсичностью и непредсказуемыми эффектами.

Отравления СК часто связаны с их употреблением в виде курительных смесей, которые могут содержать различные дозировки и комбинации веществ. Это делает их эффекты непредсказуемыми и повышает риск тяжелых отравлений. Сочетанное употребление СК с другими психоактивными веществами, такими как алкоголь или стимуляторы, значительно увеличивает риск осложнений.

Клинические проявления отравлений СК включают тахикардию, гипертензию, тревожность, панические атаки, психозы, судороги и угнетение сознания. В тяжелых случаях развиваются гипертермия, рабдомиолиз, острая почечная недостаточность и смерть. Летальные исходы чаще всего связаны с сердечно-сосудистыми осложнениями и полиорганной недостаточностью.

Эпидемиологические данные показывают, что отравления СК часто остаются недиагностированными из-за отсутствия специфических симптомов и сложности лабораторного подтверждения. Многие случаи отравлений регистрируются как отравления неизвестными веществами или смесями, что затрудняет сбор точной статистики.

В последние годы наблюдается рост числа отравлений новыми синтетическими каннабиноидами, которые постоянно модифицируются для обхода законодательных запретов. Эти вещества часто обладают более высокой ток-

сичностью и непредсказуемыми эффектами, что усложняет диагностику и лечение. Например, АВ-СНМІNАСА и 5F-ADB вызывают более выраженные психотические реакции и угнетение ЦНС по сравнению с ранними СК.

### ***Классификация синтетических каннабиноидов***

СК можно классифицировать по их химической структуре:

1. Классические синтетические каннабиноиды:

– JWH-018.

– JWH-073.

– CP 47,497.

2. Новые поколения СК:

– АВ-СНМІNАСА.

– 5F-ADB.

– MDMB-СНMІСА.

3. Аналоги природных каннабиноидов:

– HU-210 (синтетический аналог ТНС).

### ***Механизмы действия***

Синтетические каннабиноиды – это искусственно созданные вещества, которые имитируют действие природных каннабиноидов, содержащихся в конопле (например, ТГК – тетрагидроканнабинол). Они связываются с теми же рецепторами в организме, что и природные каннабиноиды, но часто оказывают более сильное и непредсказуемое воздействие.

1. Действие на каннабиноидные рецепторы

Синтетические каннабиноиды активируют каннабиноидные рецепторы, которые входят в эндоканнабиноидную систему организма. Основные типы рецепторов:

– СВ1-рецепторы: находятся преимущественно в центральной нервной системе (головной и спинной мозг). Их активация вызывает психоактивные эффекты, такие как эйфория, изменение восприятия, расслабление, а также влияет на память, координацию и аппетит.

– СВ2-рецепторы: расположены в основном в периферических тканях и иммунной системе. Их активация связана с противовоспалительными и иммуномодулирующими эффектами.

Синтетические каннабиноиды обычно являются агонистами СВ1 и СВ2 рецепторов, но их сродство к рецепторам может быть значительно выше, чем у природных каннабиноидов.

2. Эффекты на центральную нервную систему (ЦНС)

– Эйфория и изменение настроения: активация СВ1-рецепторов в системе вознаграждения (например, в прилежащем ядре) приводит к высвобождению дофамина, что вызывает чувство удовольствия.

– Изменение восприятия: могут возникать искажения восприятия времени, пространства, звуков и цветов.

– Нарушение когнитивных функций: ухудшение памяти, внимания и способности к обучению.

– Седация или стимуляция: в зависимости от вещества и дозы, синтетические каннабиноиды могут вызывать как расслабление, так и возбуждение.

3. Эффекты на периферическую нервную систему и другие органы

– Сердечно-сосудистая система: тахикардия (учащенное сердцебиение), повышение или понижение артериального давления.

– Дыхательная система: в отличие от курения марихуаны, синтетические каннабиноиды реже вызывают бронходилатацию, но могут приводить к другим нарушениям дыхания.

– Желудочно-кишечный тракт: тошнота, рвота, боли в животе.

– Иммунная система: активация СВ2-рецепторов может модулировать иммунный ответ, но эффекты зависят от конкретного вещества.

4. Молекулярные механизмы

– Активация СВ1-рецепторов приводит к ингибированию аденилатциклазы, снижению уровня цАМФ (циклического аденозинмонофосфата) и открытию калиевых каналов, что вызывает гиперполяризацию нейронов и снижение высвобождения нейротрансмиттеров (например, глутамата, ГАМК).

– Активация СВ2-рецепторов влияет на иммунные клетки, снижая высвобождение провоспалительных цитокинов.

5. Побочные эффекты и риски

Синтетические каннабиноиды часто более опасны, чем природные каннабиноиды, из-за их высокой активности и непредсказуемости. Возможные побочные эффекты:

– Психические расстройства: тревожность, панические атаки, паранойя, галлюцинации, психозы.

– Сердечно-сосудистые проблемы: аритмии, инфаркты, инсульты.

– Почечная и печеночная токсичность: некоторые синтетические каннабиноиды могут вызывать повреждение этих органов.

– Судороги и кома: в тяжелых случаях.

– Зависимость: при регулярном употреблении может развиваться физическая и психологическая зависимость.

Примеры синтетических каннабиноидов

– JWH-018: Один из первых синтетических каннабиноидов, использовавшихся в «спайсах».

– CP 47,497: еще одно вещество, часто встречающееся в курительных смесях.

– АВ-СНМІNАСА: современный синтетический каннабиноид с высокой активностью.

– 5F-ADB: очень мощное вещество, связанное с множеством случаев передозировки.

Передозировка синтетическими каннабиоидами может быть опасной для жизни. Симптомы включают:

- Сильное возбуждение или, наоборот, угнетение ЦНС.
- Судороги.
- Потеря сознания.
- Остановка дыхания или сердца.

Синтетические каннабиониды не регулируются так строго, как природные каннабиониды, и их состав может сильно варьироваться, что делает их употребление крайне рискованным.

### ***Клинические эффекты***

СК вызывают широкий спектр эффектов, которые можно разделить на желательные (для потребителя) и нежелательные (токсические):

Желательные эффекты:

- Эйфория.
- Расслабление.
- Измененное восприятие.

Токсические эффекты:

- Тахикардия, гипертензия.
- Тревожность, панические атаки, психозы.
- Угнетение ЦНС (сонливость, кома).
- Судороги.
- Гипертермия.
- Почечная недостаточность (в редких случаях).

### ***Фармакокинетика***

Фармакокинетика синтетических каннабионидов включает процессы всасывания, распределения, метаболизма и выведения этих веществ из организма. Однако из-за большого разнообразия синтетических каннабионидов и их постоянного изменения (появление новых аналогов) фармакокинетические параметры могут значительно варьироваться. Тем не менее, можно выделить общие закономерности.

#### **1. Всасывание**

– Пути введения: синтетические каннабиониды чаще всего употребляются путем курения (в виде курительных смесей, например, «спайсов») или перорально (в виде настоев или таблеток).

– Биодоступность: при курении биодоступность может быть высокой, так как вещества быстро попадают в кровоток через легкие. При пероральном приеме биодоступность может быть ниже из-за эффекта «первого прохождения» через печень.

– Начало действия: при курении эффекты проявляются в течение нескольких минут, при пероральном приеме – через 30–90 минут.

#### **2. Распределение**

– Связывание с белками: синтетические каннабиониды, как правило, липофильные вещества, поэтому они хорошо связываются с белками плазмы и легко проникают в ткани, включая мозг.

– Проникновение в ЦНС: благодаря своей липофильности, СК быстро преодолевают гематоэнцефалический барьер, что объясняет их быстрое психоактивное действие.

– Объем распределения: обычно высокий, так как вещества накапливаются в жировых тканях.

#### **3. Метаболизм**

– Основное место метаболизма: печень, где синтетические каннабиониды подвергаются окислению, гидроксигированию и конъюгации с участием ферментов системы цитохрома P450 (CYP450), особенно CYP2C9, CYP2C19 и CYP3A4.

– Метаболиты: метаболиты синтетических каннабионидов могут быть как активными, так и неактивными. Например, JWH-018 метаболизируется до гидроксигированных соединений, которые также могут взаимодействовать с каннабионидными рецепторами.

– Индивидуальные различия: Скорость метаболизма может варьироваться в зависимости от генетических особенностей (полиморфизм генов CYP450) и состояния печени.

#### **4. Выведение**

– Основной путь выведения: через почки в виде метаболитов. Небольшая часть может выводиться через кишечник.

– Период полувыведения (T<sub>1/2</sub>): у синтетических каннабионидов период полувыведения может варьироваться от нескольких часов до нескольких дней, в зависимости от конкретного вещества и индивидуальных особенностей организма.

– Детекция в биологических жидкостях: СК и их метаболиты могут обнаруживаться в моче, крови и волосах. Однако из-за постоянного появления новых аналогов стандартные методы тестирования могут не всегда их выявлять.

#### **5. Факторы, влияющие на фармакокинетiku**

– Липофильность: высокая липофильность способствует накоплению в жировых тканях, что может приводить к пролонгированному действию.

– Индивидуальные особенности: возраст, пол, масса тела, состояние печени и почек могут влиять на скорость метаболизма и выведения.

– Поливещественное употребление: одновременное употребление других веществ (например, алкоголя или лекарств) может изменять метаболизм СК.

#### **6. Примеры фармакокинетики конкретных синтетических каннабионидов**

– JWH-018: быстро всасывается при курении, достигая пиковой концентрации в крови через 5–10 минут. Метаболизируется в печени до гидроксиг-

лированных соединений. Период полувыведения составляет около 1–2 часов, но метаболиты могут обнаруживаться в моче до 72 часов.

– АВ-СНМІNАСА: обладает высокой активностью и длительным периодом полувыведения (до нескольких дней). Метаболизируется до нескольких активных и неактивных соединений.

– 5F-ADB: очень мощное вещество с быстрым началом действия. Метаболиты могут обнаруживаться в моче в течение нескольких дней.

#### 7. Особенности фармакокинетики, связанные с рисками

– Непредсказуемость: из-за отсутствия стандартизации в составе курительных смесей дозировка и эффекты могут сильно варьироваться.

– Кумуляция: липофильность СК может приводить к их накоплению в организме, особенно при регулярном употреблении.

– Токсичность метаболитов: некоторые метаболиты могут быть более токсичными, чем исходные вещества.

Фармакокинетика синтетических каннабиноидов сложна и зависит от множества факторов, включая химическую структуру вещества, путь введения и индивидуальные особенности организма. Их непредсказуемость и высокая активность делают их употребление крайне опасным. Если у вас есть дополнительные вопросы, дайте знать!

### *Диагностика отравлений*

Диагностика отравлений СК затруднена из-за их химического разнообразия и отсутствия стандартных методов лабораторного анализа. Основные подходы:

– Клиническая диагностика: выявление симптомов, характерных для каннабиноидной интоксикации.

– Лабораторная диагностика: использование методов газовой хроматографии-масс-спектрометрии (ГХ-МС) или жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ЖХ-МС) для идентификации веществ.

### *Лечение отравлений*

Лечение отравлений СК включает следующие этапы:

#### 1. Стабилизация состояния пациента:

- Контроль жизненно важных функций (дыхание, кровообращение).
- Купирование судорог (бензодиазепины).
- Коррекция гипертермии (охлаждение, инфузионная терапия).

#### 2. Детоксикация:

- Промывание желудка (при пероральном приеме).
- Использование активированного угля.

#### 3. Симптоматическая терапия:

- Седативные препараты для купирования психомоторного возбуждения.

– Антигипертензивные средства при выраженной гипертензии.

#### 4. Психиатрическая помощь:

Лечение психозов и тревожных расстройств (антипсихотики, бензодиазепины) [14].

### *Хронические эффекты и осложнения*

Длительное употребление СК может приводить к развитию:

– Зависимости: физической и психологической.

– Когнитивных нарушений: ухудшение памяти и внимания.

– Психических расстройств: депрессия, тревожность, психозы.

– Сердечно-сосудистых осложнений: кардиомиопатия, инфаркт миокарда.

Синтетические каннабиноиды представляют собой серьезную угрозу для общественного здоровья из-за их высокой токсичности и непредсказуемых эффектов. Врачи-токсикологи должны быть готовы к работе с этой группой веществ, постоянно обновляя свои знания и навыки. Понимание механизмов действия, клинических проявлений и методов лечения отравлений СК является ключевым для оказания эффективной помощи пациентам и предотвращения осложнений.

## **ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАВ**

Инструментальные методы диагностики являются неотъемлемой частью диагностического процесса и здесь представлены сразу для всей группы с острыми и хроническими отравлениями ПАВ, так как они не имеют отчетливых специфических дифференциально-диагностических критериев.

Выполнение диагностических исследований не позволяет уточнить диагноз острыми отравлениями ПАВ. Тем не менее их проведение необходимо для определения тяжести состояния пациента, ранней диагностики имеющихся осложнений острого и хронического употребления ПАВ, которые могут существенно повлиять на исход острого отравления, а также осуществляются в плане контроля и динамического наблюдения за состоянием пациента. В качестве инструментальных методов исследования применяются:

- Электрокардиограмма (ЭКГ).
- Эхокардиография (ЭхоКГ).
- Рентгенография органов грудной клетки (ОГК).
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства (почек, печени, поджелудочной железы).
- Спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга.
- Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

- СКТ груди.
- Фибробронхоскопия (ФБС).

Всем пациентам с острым отравлением ПАВ обязательно выполняются стандартные исследования: электрокардиограмма (ЭКГ) и рентгенография органов грудной клетки (ОГК).

#### **ЭКГ**

Регистрация, описание, интерпретация данных с целью диагностики кардиотоксического действия психотропных средств таких как:

- тахикардии (фибриляция предсердий и желудочков),
- нарушения проводимости и сердечного ритма,
- ишемия с развитием острого коронарного синдрома и с возможным формированием инфаркта миокарда, которая обусловлена спазмом коронарных артерий,
- гипертрофия левого желудочка, расширение предсердий, замедление желудочковой проводимости.

Описывают следующие клинические формы кокаин-индуцированных аритмий: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, суправентрикулярная тахикардия, блокада ножек пучка Гиса. Атриовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия, аритмия по типу «torsades de pointes», синдром Бругада (блокада правой ножки пучка Гиса и элевация сегмента ST в отведениях V1, V2, V3) [15, 16].

**Рентгенологическое исследование органов грудной клетки**, при необходимости СКТ груди.

Выполнение рентгенографии легких или компьютерной томографии органов грудной полости пациентам с подозрением на острое отравление психотропными средствами проводится с целью диагностики (или исключения) осложнений или наличия сопутствующей патологии со стороны бронхолегочной системы.

Является обязательным исследованием не только в диагностике urgentных состояний при поступлении пациента в стационар, но и выявлении сопутствующей патологии органов дыхания (травма, гидроторакс, эмфизема, интерстициальные заболевания и др.), инфекционных и воспалительных заболеваний (ТВС, пневмонии и др.). Сопутствующая патология органов дыхания утяжеляет состояние пациента.

Дополнительные методы диагностики назначаются, исходя из конкретной клинической ситуации, в соответствии с показаниями (Эхокардиография, УЗИ, КТ, МРТ).

#### **Эхокардиография (ЭхоКГ)**

При злоупотреблении психостимуляторами часто отмечается синдром «малого выброса», который проявляется гиперстимуляцией симпатической нервной системы; клинически он проявляется в виде артериальной гипо-

тонии, тахикардии и других предсердных нарушений ритма. Наиболее часто синдром «малого выброса» встречается при острой интоксикации амфетаминами, кофеином, реже – при потреблении кокаина.

Патогенетически этот синдром обусловлен резким повышением уровня катехоламинов в циркулирующей крови. Развивающаяся при этом тахикардия изменяет гемодинамические параметры: первоначальное повышение ударного и минутного объема вскоре сменяется снижением ударного объема [16].

**СКТ груди** выполняется как уточняющий метод диагностики, в случаях несоответствия клинических проявлений данным рентгенологического исследования, детализация данных рентгенологического обследования, диагностика и дифференциальная диагностика воспалительных процессов органов дыхания и других патологических изменений в легких и средостении, а также при динамическом наблюдении и оценки эффективности лечения.

Лучевые методы диагностики позволяют диагностировать патологические изменения легочной паренхимы, плевральных полостей, средостения, (в видимых отделах) реберного каркаса, грудины, позвоночника. Наиболее часто встречаются:

- Аспирационно-обтурационный синдром,
- Ателектаз, гиповентиляция сегмента или доли легкого.
- Пневмония (в том числе абсцедирующая).
- Гидроторакс.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости** и забрюшинного пространства (почек, печени, поджелудочной железы).

УЗИ живота не имеет дифференциально-диагностического значения, но помогает получить полное представление о пациенте (оценить тяжесть поражения органов, своевременно выявить осложнения) и дополнить диагностическую информацию. В некоторых случаях выявляются УЗИ признаки гепатопатии, нефропатии, реактивного панкреатита.

#### **СКТ и/или МРТ головного мозга**

Исследования головного мозга (СКТ и/или МРТ головы) имеют дифференциально-диагностическое значение.

СКТ головного мозга позволяет исключить ОНМК, ЧМТ и другие патологические состояния, сопровождающиеся изменением сознания.

При МРТ головного мозга обнаружено, что у людей, злоупотребляющих несколькими психоактивными веществами (ПАВ) префронтальные извилины меньше, а в тканях лобной доли содержится значительно меньше белого вещества. При хроническом употреблении метамfetамfина наблюдается дефицит серого вещества в поясной, лимбической и паралимбической коре, также определяется уменьшение гиппокампа.

Выполнение МРТ-исследований показывает увеличение базальных ганглиев головного мозга у людей с кокаиновой и метамfetамfиновой зависимостью.

Главным результатом исследований МР-спектроскопии стало то, что наркотические вещества влияют на маркеры, связанные с воспалением, энергетическим метаболизмом мозга и целостностью нейронов. У лиц, употребляющих метамфетамин, концентрация N-ацетиласпартата (НАА) в базальных ганглиях и лобном белом веществе снижена.

МР-термометрия позволяет получить данные о температурном гомеостазе в определенном объеме биологических тканей.

Современные мультимодальные методики МРТ позволяют использовать МР-термометрию в качестве метода быстрой и дополнительной диагностики состояний головного мозга, проявляющихся психомоторными изменениями, связанных с употреблением метамfetаминa. Метамfetамин негативно влияет на микроглию, снижая обратный захват дофамина, что приводит к нейротоксичности и увеличению температуры головного мозга. МР-термометрию можно использовать с целью наблюдения за динамикой температуры головного мозга, которые регистрируют тепловое излучение глубоких тканей головы [17, 18, 19]. Эта методика позволяет измерить температуру головного мозга, что является отображением метаболизма головного мозга и оценить влияние различных веществ на головной мозг.

Использование различных методов нейровизуализации позволяют определить структурные, функциональные и метаболические нарушения головного мозга при употреблении ПАВ.

#### **Фибробронхоскопия (ФБС)**

В бессознательном состоянии может возникать аспирационный синдром, требующий применения эндоскопических методов. Проведение ФБС с диагностической и лечебной (санационной) целью необходимо всем пациентам с острыми отравлениями психотропными средствами при наличии подозрений на аспирацию желудочного содержимого. Также у пациентов, находящихся длительное время на ИВЛ, изменения реологии мокроты, возникновения эндобронхитов, обтурационных ателектазов ФБС проводят с лечебной целью.

Показания к лечебной бронхоскопии:

- санация трахеобронхиального дерева при аспирации (у пациентов, находящихся в коме), обструкции бронхов слизью, гноем;
- проведение лечебного лаважа бронхов при значительном скоплении в дистальных отделах бронхов густой, вязкой мокроты в случаях неэффективной экспекторации;
- улучшение легочного газообмена при ателектазах и гиповентиляции легких [20].

Таким образом инструментальные методы исследования позволяют получить дополнительную информацию о клиническом течении, своевременно выявлять осложнения и корректировать терапию при ОО ПАВ с учетом специфики патологии.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ

Лечение больного наркологического профиля нельзя считать полноценным, если оно не завершается курсом комплексной реабилитации, обеспечивающим реконструкцию функционирования больного на четырех уровнях – биологическом, психологическом, социальном и духовном [21, 22, 23].

Реабилитация представляет собой одновременно восстановление физического и психического (сохранения статуса личности) здоровья. Это процесс, имеющий физиологические (физическое здоровье), нейрофизиологические и психологические механизмы. Основные этапы общего реабилитационного процесса следующие: восстановительная терапия (медикаментозное и другое лечение, направленное на восстановление функций), реадaptация (восстановление адаптационных навыков), собственно реабилитация (восстановление индивидуальной и общественной ценности больного). При этом особое значение имеют четкая организация работы мультидисциплинарной команды [21, 22].

В настоящее время выделяют стационарную реабилитацию и амбулаторное лечение и/или реабилитацию. Преимуществами программ АР считаются: отсутствие изоляции от общества и привычного окружения и меньшие затраты на реализацию амбулаторной реабилитации в сравнение со стационарной реабилитацией [21, 22].

Программы амбулаторной реабилитации зависимых от ПАВ включают как биологические, так и социально-психологические способы воздействия. Многие исследователи отмечают важность специальных технологий социальной работы в программах амбулаторной реабилитации. При этом особое значение имеет улучшение взаимоотношений с локальным социумом, участие членов семьи в реабилитации и поддержке, идентификация и коррекция семей повышенного риска. [22]. При этом программы амбулаторной реабилитации для детей и подростков – зависимых от ПАВ – дополняются следующими важнейшими контекстами: воспитательным, форсированное развитие свойств антинаркотической устойчивости, нормализация семейных отношений, школьная реадaptация и работа с педагогами, социальная реинтеграция и юридическая поддержка несовершеннолетних [22, 23].

Учитывая мировой и отечественный опыт эффективных программ помощи пациентам наркологического профиля, необходимо внедрять амбулаторную реабилитацию в клиническую наркологическую практику новые организационные формы управления и взаимодействия специалистов реабилитационных программ [21]. Адекватное использование реабилитационных технологий повышает эффективность работы с пациентами наркологического профиля до 70% [21]. Широкомасштабная реализация программ амбулаторной, медико-социальной реабилитации, зависимых от ПАВ, позволит улучшить качество жизни пациентов, снизить потребление ПАВ, распространение опасных инфекций (гепатиты, ВИЧ); риск развития правонарушений и пр.

## ПРОФИЛАКТИКА

Под профилактикой подразумеваются «научно обоснованные и своевременно предпринимаемые действия, направленные на предотвращение возможных физических, психологических или социокультурных коллизий у отдельных индивидов и групп риска; сохранение, поддержание и защиту нормального уровня жизни и здоровья людей; содействие им в достижении поставленных целей и раскрытии их внутренних потенциалов [24].

Высокую эффективность в предотвращении употребления ПАВ, особенно среди подростков и молодежи можно обеспечить только при консолидации усилий различных ведомств (согласованном взаимодействии всех субъектов системы профилактики безнадзорности и правонарушений). Важность первичных профилактических мероприятий и ранней диагностики случаев немедицинского употребления ПАВ объясняется высоким уровнем распространенности зависимостей среди несовершеннолетних и молодежи в Российской Федерации, их тяжелыми медицинскими и социальными последствиями [25, 26].

При правильном подходе к профилактической работе возможно оградить подростков и молодежь от приема ПАВ. Для этого специалистам важно понимать и знать, как эффективно заниматься профилактикой злоупотребления ПАВ.

Актуальный подход в контексте профилактики злоупотребления ПАВ направлен на причины и факторы формирования аддиктивного поведения.

**Основы профилактики злоупотребления ПАВ в молодежной среде:**

1. Нормативно-правовые основы профилактической деятельности.
2. Уровни профилактики, особенности первичной превенции употребления ПАВ. Органы по работе с молодежью в рамках своей компетенции приоритетным направлением определяют первичную профилактику. Она наиболее эффективна, но наиболее затратна по времени, ее результаты проявляются не скоро. Содержание, объем и подача знаний относительно проблемы потребления ПАВ должны соответствовать возрастным, социально-экономическим и культурным характеристикам детей, подростков и молодежи.

В зависимости от уровня проблемы по классификации ВОЗ профилактику делят на следующие уровни (таблица 1):

**Первичная профилактика** имеет цель предупредить начало употребления ПАВ молодыми людьми, воздерживающимися от употребления, а также прекратить случайное и/или экспериментальное употребление. Эта работа ориентирована на работу со здоровыми людьми и лицами из групп риска по употреблению ПАВ. К группам риска относятся несовершеннолетние и молодежь, в ближайшем окружении которых есть систематические потребители ПАВ и/или наркотических средств, а также несовершеннолетние, находящиеся в трудных жизненных обстоятельствах и неблагоприятных семейных или социальных условиях.

**Вторичная профилактика** – система социальных, психологических и медицинских мер, направленных на лиц, употребляющих ПАВ, с целью предотвращения формирования зависимости от употребления психоактивных веществ. Целевыми группами детей, подростков и молодежи для вторичной профилактики являются лица, систематически употребляющие ПАВ, но не обнаруживающие признаков формирования зависимости как болезни (токсикомании, наркомании).

**Третичная профилактика** злоупотребления ПАВ – система социальных, психологических и медицинских действий с лицами, страдающими зависимостью от ПАВ, токсических и наркотических веществ, направленных на предотвращение рецидивов патологической зависимости и способствующих восстановлению здоровья, личностного и социального статуса больных, включая их возвращение в семью, в образовательное учреждение, к общественно-полезным видам деятельности. Третичная профилактика интегрируется с комплексной реабилитацией лиц, страдающих зависимостью от ПАВ [24, 25, 26].

Таблица 1

**Уровень профилактики**

Уровень	Цель	Форма
Первичная	- изменение отношения детей и молодежи к наркотикам, формирование личной ответственности за свое поведение, способствующие сокращению спроса на психоактивные вещества у детей и молодых людей; – сдерживание вовлечения детей и молодежи в прием наркотиков за счет пропаганды здорового образа жизни, формирования антинаркотических установок и профилактической работы сотрудниками образовательных учреждений	Социальная реклама, агитация, беседа, ознакомление с проблемой, дискуссии, ролевые игры, викторины по здоровому образу жизни, активный отдых школьников, наглядный метод, визуализация, самостоятельная работа школьников (стенгазеты, сценки и т. д.), метод проектов, «мастерские будущего», кружки, клубы, секции, студии
Вторичная	- максимально сократить продолжительность воздействия ПАВ на человека, ограничить степень вреда, наносимого злоупотреблением ПАВ как потребителем, так и окружающей его среде – учащимся образовательного учреждения и семье, предотвратить формирование хронического заболевания. Комплекс мероприятий вторичной профилактики направлен на полное прекращение дальнейшей наркотизации и восстановление личностного и социального статуса подростка	Беседа, индивидуальное сопровождение, психолого-педагогическое сопровождение, консультации, уличная социальная работа, тренинги

**Формы профилактики употребления ПАВ детьми и подростками**

Третичная	комплекс социальных, образовательных и медико-психологических мероприятий, направленных на предотвращение срывов и рецидивов заболевания, т. е. способствующих восстановлению личностного и социального статуса больного (наркомания, токсикомания) и возвращение его в семью, в образовательное учреждение, в трудовой коллектив, к общественно-полезной деятельности	
-----------	--	--

Группа профилактики	Первичная	Вторичная	Третичная
Формы профилактики работы	Социальная реклама, агитация, беседа, ознакомление с проблемой, дискуссии	беседа	Нейролингвистическое программирование
	ролевые игры, викторины по здоровому образу жизни, активный отдых школьников	индивидуальное сопровождение	медико-социальная помощь (в том числе, медикаментозная помощь)
	наглядный метод, визуализация	психолого-педагогическое сопровождение	тренинги
	самостоятельная работа школьников (стенгазеты, сценки и т. д.)	консультации	арт-терапия
	метод проектов, «мастерские будущего»	уличная социальная работа	кризисная интервенция
	кружки, клубы, секции, студии	тренинги	

На данный момент необходимо ориентироваться на современный подход в профилактике злоупотребления ПАВ, направленный непосредственно на выявление, коррекцию или устранение факторов риска возникновения зависимости от психоактивных веществ.

Говоря об эффективности подходов для реализации мероприятий по профилактике ПАВ, чаще используется интегративный подход (комбинации нескольких профилактических стратегий). Составными компонентами интегративных профилактических программ часто являются знания о наркотиках и последствиях их употребления, развитие мотивации на укрепление здоровья, формирование жизненных навыков, навыков разрешения проблем, поиска и восприятия социальной поддержки, обучения навыкам противостояния давлению употребить наркотики и защиты себя и других сверстников в ситуациях, связанных с возможным употреблением ПАВ. Несовместимая с употреблением вредных веществ альтернативная деятельность (спорт, творчество, культурные мероприятия, хобби и т. д.) и формирование системы ценностей, норм поведения и жизненного стиля, как правило, являются компонентами интегративных профилактических программ [25, 26].

На сегодняшний день проблема профилактики употребления психоактивных веществ является одной из наиболее актуальных среди других проблем здоровья подростков и молодежи. Поэтому профилактические меры не могут существовать без различного рода мероприятий, имеющих целью помочь молодым людям приобрести необходимые навыки, обеспечивающие принятие ими большей ответственности за свое поведение, постановки целей и положительного взаимодействия со сверстниками. Такие мероприятия способствуют сохранению жизни, здоровья и психологического благополучия подростков и молодежи в разных ситуациях, иными словами, способствуют формированию здорового образа жизни (Таблица 2).

Безусловно, основной целью и главной задачей профилактической работы является повышение ее эффективности, уровня ее воздействия на подрастающее поколение с тем, чтобы выполнить главное предназначение профилактических мероприятий, и это – создание некоего барьера началу употребления любых ПАВ [25].

Сложность и многогранность данной проблемы обуславливает необходимость постоянного поиска и использования наиболее эффективных подходов и технологий работы по профилактике злоупотребления ПАВ в молодежной среде.

Таким образом, социально-педагогическая профилактика употребления ПАВ – это выявление и устранение причин и условий, способствующих распространению и употреблению психоактивных веществ, предупреждение развития и ликвидацию негативных личностных, социальных и медицинских последствий злоупотребления психоактивными веществами. Данный вид профилактики употребления ПАВ подростками является первичной профилактикой, которая включает в себя подготовительный, основной и заключительный этапы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фармакология и токсикология психоактивных веществ представляют собой важнейшие области медицинской науки, которые играют ключевую роль в понимании механизмов действия, терапевтических возможностей и рисков, связанных с употреблением психоактивных веществ. В условиях современного общества, где распространение как классических, так и новых психоактивных веществ продолжает расти, знания в этой области становятся особенно актуальными для врачей-токсикологов, наркологов, психиатров и других специалистов.

Данное учебное пособие охватывает широкий спектр психоактивных веществ, включая опиоиды, катиноны, фенэтиламины, психоделитики, синтетические каннабиноиды, диссоциативы и новые психоактивные вещества. Каждая группа веществ рассмотрена с точки зрения их фармакологических свойств, механизмов действия, клинических эффектов, диагностики и лечения отравлений, а также долгосрочных последствий их употребления.

Особое внимание уделено новым вызовам, связанным с появлением синтетических психоактивных веществ, которые часто обладают непредсказуемыми свойствами и высокой токсичностью. Эти вещества представляют серьезную угрозу для общественного здоровья, требуя от медицинских работников постоянного обновления знаний и навыков.

Важным аспектом работы с психоактивными веществами является не только лечение острых отравлений, но и профилактика зависимости, реабилитация пациентов и снижение социальных последствий их употребления. Врачи-токсикологи должны быть готовы к комплексному подходу, включающему как медицинские, так и психосоциальные методы помощи.

Мы надеемся, что данное учебное пособие станет полезным инструментом в вашей профессиональной деятельности, поможет лучше понять природу психоактивных веществ и их влияние на организм, а также окажет поддержку в диагностике и лечении пациентов с отравлениями и зависимостями. Постоянное обучение, обмен опытом и внедрение новых подходов являются ключевыми элементами в борьбе с проблемами, связанными с употреблением психоактивных веществ.

Будущее фармакологии и токсикологии психоактивных веществ связано с развитием новых методов диагностики, лечения и профилактики, а также с междисциплинарным сотрудничеством. Только объединив усилия, мы сможем эффективно противостоять вызовам, которые ставят перед нами современные тенденции в употреблении психоактивных веществ, и обеспечить безопасность и здоровье общества.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1	К ПРИРОДНЫМ ОПИОИДАМ ОТНОСЯТСЯ
А	морфин, кодеин
Б	диацетилморфин, оксикодон
В	фентанил, метадон
Г	эндорфины, динорфины
2	К СИНТЕТИЧЕСКИМ ОПИОИДАМ ОТНОСЯТСЯ
А	метадон, трамадол
Б	эндорфины, динорфины
В	героин, оксикодон
Г	морфин, кодеин
3	К ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКИМ ОПИОИДАМ ОТНОСЯТСЯ
А	оксикодон, гидроморфон
Б	морфин, кодеин
В	фентанил, рамадол
Г	энкефалины, динорфины
4	АНТИДОТОМ ОПИОИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ
А	налоксон
Б	атропин
В	флумазенил
Г	унитиол
5	ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ СИНТЕТИЧЕСКИХ КАТИНОНОВ
А	мефедрон, $\alpha$ -Пирролидиновалерофенон
Б	амфетамин, метамфетамин
В	экстази, кетамин
Г	псилоцибин, мескалин
6	ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ
А	псилоцибин, мескалин
Б	энкефалины, динорфины
В	диацетилморфин, оксикодон
Г	морфин, кодеин
7	МЕТОД ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
А	электрокардиография
Б	электроэнцефалография
В	флюорография
Г	эзофагогастродуоденоскопия

8	НАИБОЛЕЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ НАЛОКСОНА
А	внутривенно струйно
Б	внутримышечно
В	подкожно
Г	внутривенно капельно
9	ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ОПИАТАМИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ НАБЛЮДАЕТСЯ
А	сильный зуд
Б	повышенный аппетит
В	тахикардия
Г	онейроидное состояние
10	НЕ ПОЗДНЕЕ 10 МИНУТ ОТ МОМЕНТА ПОСТУПЛЕНИЯ В СТАЦИОНАР РЕКОМЕНДОВАНА КОНСУЛЬТАЦИЯ
А	врача токсиколога
Б	врача кардиолога
В	врача дерматолога
Г	врача психиатра-нарколога
11	ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТРАВЛЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМИ НЕ ХАРАКТЕРНО
А	гипотермия
Б	беспокойство
В	бессонница
Г	депрессия
12	ЭТАЛОННЫЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ КАННАБИОИДОВ
А	газовая хроматография с масс-спектрометрией
Б	иммуноферментный анализ
В	экспресс тест
Г	гомогенный иммуноферментный анализ
13	ДЛЯ ОТРАВЛЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНОГЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ НЕ ХАРАКТЕРНО
А	возникновение легкой эйфории
Б	визуализация света и звука
В	нарушение восприятия реального мира
Г	искажение в оценке пространства и времени
14	РЕКОМЕНДУЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ УДАЛЕНИЯ ЯДА ИЗ ЖЕЛУДКА В РАННИЕ СРОКИ ПРОВЕСТИ
А	зондовое промывание желудка
Б	кишечный лаваж
В	форсированный диурез
Г	дезинтоксикационная терапия

15	ГИПЕРТЕРМИЯ КАК УГРОЖАЮЩЕЕ ЖИЗНИ НАРУШЕНИЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ
А	кокаином
Б	экстази
В	героином
Г	метадоном
16	В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ОТРАВЛЕНИЯ КАННАБИОИДАМИ НАБЛЮДАЕТСЯ
А	ощущение расслабления
Б	расширение зрачка
В	изменение восприятия
Г	обильное потоотделение
17	ДЛЯ ОЧИЩЕНИЯ КИШЕЧНИКА РЕКОМЕНДОВАНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
А	кишечный лаваж
Б	зондовое промывание желудка
В	перитонеальный диализ
Г	сифонная клизма
18	ПРЕПАРАТЫ ЭКСТАЗИ СПОСОБНЫ ВЫЗЫВАТЬ
А	легкую эйфорию
Б	сужение зрачков
В	глубокий сон
Г	генерализованные судороги

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vamvakopoulou IA, Narine KAD, Campbell I, Dyck JRB, Nutt DJ. Mescaline: The forgotten psychedelic. *Neuropharmacology*. 2023 Jan 1; 222:109294. doi: 10.1016/j.neuropharm.2022.109294. Epub 2022 Oct 14. PMID: 36252614.
2. Alinejad S, Ghaemi K, Abdollahi M et al. Nephrotoxicity of methadone: a systematic review. *SpringerPlus*. 2016; 5(1): 2087. doi:10.1186/s40064-016-3757-1.
3. Hamill J, Hallak J, Dursun SM, Baker G. Ayahuasca: Psychological and Physiologic Effects, Pharmacology and Potential Uses in Addiction and Mental Illness. *Curr Neuropharmacol*. 2019;17(2):108–128. doi: 10.2174/1570159X16666180125095902. PMID: 29366418; PMCID: PMC6343205.
4. Ewald AH, Fritsch G, Bork WR, Maurer HH. Designer drugs 2,5-dimethoxy-4-bromoamphetamine (DOB) and 2,5-dimethoxy-4-bromo-methamphetamine (MDOB): studies on their metabolism and toxicological detection in rat urine using gas chromatographic/mass spectrometric techniques. *J Mass Spectrom*. 2006 Apr;41(4):487–98. doi: 10.1002/jms.1007. PMID: 16470568.
5. Carmo H, de Boer D, Remião F, Carvalho F, dos Reys LA, de Lourdes Bastos M. Metabolism of the designer drug 4-bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine (2C-B) in mice, after acute administration. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 2004 Nov 25;811(2):143–52. doi: 10.1016/j.jchromb.2004.08.026. PMID: 15522713.
6. Passie T, Seifert J, Schneider U, Emrich HM. The pharmacology of psilocybin. *Addict Biol*. 2002 Oct;7(4):357–64. doi: 10.1080/1355621021000005937. PMID: 14578010.
7. Libânio Osório Marta RF. Metabolism of lysergic acid diethylamide (LSD): an update. *Drug Metab Rev*. 2019 Aug;51(3):378–387. doi: 10.1080/03602532.2019.1638931. Epub 2019 Jul 16. PMID: 31266388.
8. Litjens RP, Brunt TM. How toxic is ibogaine? *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(4):297–302. doi: 10.3109/15563650.2016.1138226. Epub 2016 Jan 25. PMID: 26807959.
9. Wasko MJ, Witt-Enderby PA, Surratt CK. DARK Classics in Chemical Neuroscience: Ibogaine. *ACS Chem Neurosci*. 2018 Oct 17;9(10):2475–2483. doi: 10.1021/acscchemneuro.8b00294. Epub 2018 Oct 9. PMID: 30216039.
10. Maciulaitis R, Kontrimaviciute V, Bressolle FM, Briedis V. Ibogaine, an anti-addictive drug: pharmacology and time to go further in development. A narrative review. *Hum Exp Toxicol*. 2008 Mar;27(3):181–94. doi: 10.1177/0960327107087802. PMID: 18650249.
11. Listos J, Merska A, Fidecka S. Pharmacological activity of salvinorin A, the major component of *Salvia divinorum*. *Pharmacol Rep*. 2011;63(6):1305–9. doi: 10.1016/s1734-1140(11)70694-6. PMID: 22358078.
12. Garcia-Romeu A, Kersgaard B, Addy PH. Clinical applications of hallucinogens: A review. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2016 Aug;24(4):229–68. doi: 10.1037/pha0000084. PMID: 27454674; PMCID: PMC5001686.
13. Raj P, Rauniyar S, Sapkale B. Psychedelic Drugs or Hallucinogens: Exploring Their Medicinal Potential. *Cureus*. 2023 Nov 13;15(11):48719. doi: 10.7759/cureus.48719. PMID: 38094517; PMCID: PMC10716812.
14. Khamnuan S. et al. The Identification and Cytotoxic Evaluation of Nutmeg (*Myristica fragrans* Houtt.) and Its Substituents // *Foods*. – 2023. – Vol. 12. – №. 23. – P. 4211.
15. Михайлова З.Д., Занозин А.В., Шаленкова М.А., Погребецкая В.А. Кардиологические маски синдрома отмены психостимуляторов // *Кардиология: новости, мнения, обучение*. – 2019. – Т. 7, № 3. С. 85–89. doi: 10.24411/2309-1908-2019-13010.
16. Никифоров И.А. Сердечно-сосудистые расстройства при злоупотреблении психоактивными и наркотически действующими веществами // *Российский кардиологический журнал*. – 2007. – № 2 (64). С. 98–105.
17. Чебоксаров Д.В., Петрова М.В., Струнин О.В. и др. Оценка температурного баланса головного мозга при отравлении метамфетамином // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. – 2023. – № 11. С. 930–937.
18. Чебоксаров Д.В., Петрова М.В., Симонова А.Ю. и др. Современные подходы к визуализации головного мозга при наркомании (обзор литературы) // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 89–96. DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-4-89-96.
19. Чебоксаров Д.В., Бутров А.В., Шевелев О.А., и др. Диагностические возможности неинвазивного термомониторинга головного мозга // *Анестезиология и реаниматология*. – 2015. – № 1. – С. 66–69
20. Ермолов А.С., Пинчук Т.П., Гасанов А.М. и др. Диагностическая и лечебная эндоскопия при неотложных состояниях // *Неотложная медицинская помощь*. – 2011. – № 1. – С. 26–31.
21. Брюн Е.А., Савченко Л.М., Соборникова Е.А. Опыт реабилитационной работы в системе помощи лицам, злоупотребляющим психоактивными веществами // *Российский медицинский журнал*. – 2013. – № 4. – С. 45–49
22. Иманбеков К.О. Общие подходы к организации амбулаторного лечения и реабилитации зависимых от психоактивных веществ // *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. – 2010. – № 3(20). – С. 135–143.
23. Еремеева А.А., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Совершенствование взаимодействия стационарной и амбулаторной наркологических служб в части реабилитации несовершеннолетних, употребляющих психоактивные вещества // *Тюменский медицинский журнал*. – 2014. – Том 16, № 1. – С. 39–41.
24. Епихина П.В. Социально-педагогическая профилактика употребления психоактивных веществ подростками // *Психолого-педагогический журнал гаудеамус*. – 2016. – Т. 15, № 4. – С. 63–68. doi: 10.20310/1810-231X-2016-15-4-63-68.
25. Смирнова Т.А. «Особенности профилактики употребления психоактивных веществ в молодежной среде». Методическое пособие. 2021. Омск. – 45 с.
26. Кольшницына Т. С., Молоков Д. С., Ходырев А. М. Профилактика употребления детьми и подростками психоактивных веществ // *Ярославский педагогический вестник*. – 2017. – № 1. – С. 52–58.

**ПРИЛОЖЕНИЕ 1****ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО**

<b>Критерий</b>	<b>Возможные варианты</b>	<b>Баллы</b>
Открывание глаз	произвольное	4
как реакция на голос	3	
как реакция на боль	2	
отсутствует	1	
Речевая реакция	ответ на заданный вопрос, ответ быстрый и правильный, больной ориентирован	5
спутанная речь	4	
ответ по смыслу не соответствует вопросу	3	
нечленораздельные звуки	2	
отсутствие речи	1	
Двигательная реакция	целенаправленное выполнение движений по команде	6
целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5	
отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4	
патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3	
патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2	
отсутствие движений	1	
Общее количество баллов		15

Интерпретация полученных результатов: 15 баллов – сознание ясное; 10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение; 8–10 баллов – сопор; 6–7 баллов – умеренная кома; 4–5 баллов – терминальная кома; 3 балла – гибель коры головного мозг.

---

Технический редактор: В.Н. Васильева  
 Корректор: О.С. Говорухина  
 Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 11.02.2026.  
 Формат 60x84/16. Бумага мелованная. Гарнитура Times.  
 Уч.-изд. л. 3,21. Усл.-печ. л. 3,91. Заказ № 3584.2. Тираж 100

Отпечатано в типографии ООО «Принт».  
 426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5