

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

## СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ ПСИХОАКТИВНЫМИ И НАРКОТИЧЕСКИ ДЕЙСТВУЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Никифоров И.А.

Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства, кафедра наркологии и психотерапии, Москва

## Резюме

*Злоупотребление психоактивными веществами (ПАВ) вызывает нарушение морфо-функциональной целостности ряда органов и систем организма. Значительное место по распространенности среди висцеропатий у наркозависимых лиц занимают поражения сердечно-сосудистой системы (ССС). На основе анализа литературных данных сделана попытка систематизации неспецифических и специфических факторов, играющих роль в патогенезе поражений ССС под действием ПАВ.*

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистая система, расстройства, факторы патогенеза, психоактивные и наркотические вещества.

Соматическая патология у больных с зависимостью от никотина, алкоголя, наркотически действующих веществ и других ПАВ, диагностируется достаточно часто, что зависит от степени развития заболевания и длительности злоупотребления ПАВ. Изучением частоты, структуры, особенностей развития и течения заболеваний внутренних органов и продолжительности временной утраты трудоспособности у больных с различными видами зависимости от ПАВ занимается большое число исследователей.

Во Франции одновременно, в течение одного дня, были опрошены 7626 больных, госпитализированных в 53 больницы одного департамента. Различные нарушения состояния здоровья, вызванные употреблением алкоголя, обнаружены у 18% исследуемых. Патология, обусловленная потреблением алкоголя, выявлена у 25 % мужчин и 7 % женщин. У мужчин в возрасте от 36 до 55 лет патология алкогольного генеза выявлена в 43 % случаев [50].

По данным Mincis M. et al. [48], частота заболеваний внутренних органов с временной утратой трудоспособности при алкоголизме в возрасте 30-50 лет составляет 46,5 %. У 23,5 % обнаруживается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 20,6 % – ишемическая болезнь сердца. Средняя продолжительность одного больничного листа в год по болезням внутренних органов при алкоголизме составила 57,6 дней.

Полякова С.М. и соавт. [19] провели исследование 2697 протоколов вскрытий. Выявлены 40 случаев алкоголизма, выставленного как основное заболевание. Алкогольные кардиопатии наблюдались более чем в половине случаев, а в качестве основной причины смерти данный диагноз фигурировал в 20 % наблюдений.

Овчаров В.К. и соавт. [16], Сидоров П.И. и соавт. [22] установили связь между ростом злоупотребления алкоголем и заболеваемостью органов кровообращения – в частности, гипертонической болезни и функциональной кардиомиопатии.

В мировой литературе представлен обширный материал о медико-социальной значимости патологии, индуцированной алкоголем. По данным ВОЗ, при употреблении алкоголя свыше 8 литров на душу населения в год возрастает популяционная доза риска в отношении развития ряда заболеваний, в том числе со смертельным исходом. В России, по данным отдельных авторов, эта цифра превышает 14 литров.

В общесоматической клинике все чаще встречаются больные с заболеванием внутренних органов, которые в значительной мере обусловлены хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ) при отсутствии у них типичных признаков алкогольной зависимости.

В США почти четверть госпитализированных в медицинские стационары имеют алкогольные проблемы или являются больными ранее не установленным алкоголизмом. По оценке экспертов, смертность от заболеваний внутренних органов на почве ХАИ составляет не менее 200 тыс. случаев в год [23].

В то же время ряд авторов отмечает протективную роль умеренного потребления алкоголя в отношении сердечно-сосудистой системы [33, 34, 41]. В частности, алкоголь оказывает положительное влияние на организм в случае сердечно-сосудистой патологии, когда она сочетается с гипертонической болезнью [15].

Считается, что наиболее выраженными протективными свойствами обладает красное вино. Известно, что уровень сердечно-сосудистых заболеваний,

занимающих первое место в большинстве западных стран, гораздо ниже во Франции, где распространено потребление красного вина. Данный феномен, называемый «французским парадоксом» [50], связывают с наличием в красном вине полифенолов, которые защищают организм от окислительного стресса, приводящего к образованию свободных радикалов, липидных пероксидов, окислению белков и изменениям нуклеиновых кислот, в результате образования которых возникают заболевания различного характера.

Токсическое действие алкоголя на организм человека многообразно и его структурной основой является повреждение плазматических, саркоплазматических и митохондриальных мембран, ведущее к нарушению как сократимости, так и проводимости миокарда. Эти изменения коррелируют с нарушением окисления жирных кислот и накоплению липидов в сердечной мышце. Наряду с ультраструктурными изменениями в миокарде отмечаются расширение полости сердца или его гипертрофия [51].

Исследования ряда авторов [49] свидетельствуют об аутоиммунных механизмах поражения сердца при алкоголизме, связанных с патологическими процессами в тканях и аллергической сенсibilизацией.

При длительном употреблении алкоголя обнаружено увеличение накопления коллагена в миокарде, что ведет к нарушению растяжимости сердца в диастолу. Расширение саркоплазматического ретикула, обнаруженное при электронной микроскопии, указывает на отек миокардиальных клеток, что ограничивает возможность связывания кальция с сократительными белком, обеспечивающим основную функцию сердца, нарушается электролитное равновесие внутри клетки, метаболизм липидов, свойства некоторых ферментов мембран [53].

В клинических условиях алкогольное поражение сердца (АПС) обычно обнаруживается у лиц в возрасте 40–45 лет, злоупотребляющих алкоголем не менее 5 лет.

Клиническая картина АПС достаточно характерна. Существенными в ней являются боли в сердце, изменения ЭКГ, симптомы сердечной недостаточности и нарушение ритма сердца. Преобладание того или иного синдрома послужило основанием для выделения таких вариантов АПС, как классического, псевдоишемического и аритмического. Деление условно, т. к. все эти проявления АПС обнаруживаются у одного и того же больного, поэтому речь может идти только о преобладании тех или иных признаков [18].

Под воздействием острого влияния алкоголя на ЭКГ отмечается замедление атриовентрикулярной, внутрипредсердной проводимости и изменение процесса реполяризации [11].

По данным Горгаслидзе А.Г. и соавт. [6] у 15 % больных молодого возраста с АПС выявляется пароксизмальная мерцательная аритмия, а у 18% – электрофизиологический феномен уязвимости предсердий, свидетельствующий о значительной предрасположенности к возникновению мерцательной аритмии.

К числу неспецифических факторов, способствующих возникновению аритмий при ХАИ, относят: гипокалиемию, гипомагниемию, гипоксию, сдвиги кислотно-щелочного равновесия, повышение уровня катехоламинов, интенсификацию процессов перекисного окисления липидов. Все эти нарушения возникают при АПС и особенно выражены в клинике алкогольного абстинентного синдрома [18].

Махов В.М. и соавт. [12], установили ранние ЭКГ-признаки алкогольной кардиопатии: укорочение интервала P-Q, косовосходящее удлинение интервала Q-T, косовосходящее смещение сегмента ST и наличие остrokонечного положительного зубца T в отведении VII-V. Обнаружены также синдром гипертрофии левого желудочка, изменение предсердного комплекса, расширение желудочкового комплекса, уплощение и инверсия зубца T в качестве поздних признаков формирующейся патологии сердца. Выявлено гиперкинетическое состояние гемодинамики при алкоголизме I-II стадии. Анализ ЭКГ у 632 больных алкоголизмом I-III стадии показал, что наиболее частыми электрокардиографическими симптомами поражения сердца были нарушения автоматизма синусового узла (42,6 %) и проводимости (26,7 %). Это свидетельствует о том, что патологическое влияние алкоголя на миокард осуществляется, прежде всего, путем изменения функции автоматизма и проводящих путей. Среди различных нарушений функции проводимости в 11,6 % случаев регистрировался синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC), характеризующийся ускорением атриовентрикулярной проводимости с интервалом менее 0,12 с. В большинстве случаев (20,4 %) наблюдалась гипертрофия левого желудочка [23].

Практическую значимость имеют признаки изменений сосудистой системы при однократном влиянии алкоголя на организм здорового человека. Установлено, что показатели состояния сосудистой системы (артериальное давление, пульс, электрокардиографические данные, скорость кровотока) меняется даже после разовой алкогольной интоксикации.

Пометов Ю.Д. и соавт. [20] исследовали действие водки, пива и слабоалкогольного газированного напитка (джин-тоник) на организм молодых мужчин – добровольцев. Мониторирование сердечной деятельности показало, что в период алкогольного опьянения все напитки приводят к клинически нежелательным изменениям АД и ЧСС: повышение уровня пульсового давления (максимально выражено после

приема пива); повышение ЧСС (максимально выражено после приема джин-тоника); повышение величины двойного произведения (максимально выражено после приема пива или водки) и средней величины АД (максимально выражено после приема водки).

Похожие данные получил Chou S.P. [32]. Он установил, что около 30 % случаев повышенного АД у мужчин обусловлено потреблением алкоголя. При этом вино и крепкие напитки одинаково влияют на артериальное давление. Потребление пива на ~ 150 % более гипертензионно, нежели других напитков. Все это ухудшается с возрастом и присоединением табакокурения.

Корреляция злоупотребления алкоголем и артериальной гипертензии отмечена и многими другими авторами [2, 4, 43, 55].

Исследованиями Качаева А.К. и Левенец И.В. (10) показана определенная закономерность гемодинамики при алкоголизме. В начале болезни преобладает тенденция к гиперкинетической циркуляции, в поздней фазе — к гипокинетической. Авторами определены две последовательные фазы гемодинамической декомпенсации, коррелирующей с тяжестью алкоголизма.

Первая фаза, лежащая в основе гиперкинетического типа нарушения центральной нервной гемодинамики, характеризуется патологическим увеличением сердечного выброса, главным образом, за счет частоты сердечных сокращений (ЧСС), а не их качества в ответ на неадекватный тонус сосудов. Вторая фаза гемодинамической декомпенсации с определяющим ее гипокинетическим типом нарушений центрального кровообращения отражает более тяжелые нарушения и заключается в снижении сократительной функции миокарда с уменьшением сердечного выброса даже при повышении ЧСС, а также в некомпенсирующем росте резистентности сосудистого ложа с повышением параметров периферического сопротивления сосудов (ПСС).

С прогрессивностью наркологического заболевания, с увеличением возраста больных и стажа запойного пьянства снижается сократительная способность миокарда, отмечается повышение АД, связанное преимущественно с увеличением периферического сопротивления.

В ряде работ изучение нарушений сердечно-сосудистой системы проводилось с применением клинико-экспериментального метода, с помощью которого представляется возможным уточнить изменения патофизиологических механизмов. Установлено резкое снижение компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы при воздействии алкоголя на органы человека [36, 52]. Выявленные расстройства обуславливают также формирование проходящей или стойкой артериальной гипертензии.

Ряд авторов исследовал аритмии у больных алкоголизмом. Отмечается, что сердечно-сосудистые осложнения злоупотребления алкоголем включают тахикардию, кардиомиопатию, гипертензию и внутричерепное кровоизлияние.

Dubbert P.M. в обзоре, посвященном аритмиям при алкоголизме отмечает, что около 30 % всех кардиомиопатий имеют алкогольное происхождение; повышение риска внезапной смерти у злоупотребляющих алкоголем связано с увеличением частоты сердечных аритмий [37]. В отношении алкоголя и ИБС прослеживается U-образная зависимость. Алкоголь влияет на АД независимо от индекса массы тела, курения и возраста. Степень гипертонии зависит от частоты потребления, но не от количества алкоголя. Механизмами повышения АД считаются: хроническое состояние абстиненции; стимуляция симпатической нервной системы, эндотелина, ренина, кортизола; ингибирование субстанций, релаксирующих сосуды; повышение внутриклеточного Ca<sup>+</sup> в гладкой мускулатуре.

Аникин В.В. с соавт., [1] обследовали 172 больных алкоголизмом во II-III стадии в абстинентном и постабстинентном периодах. Выявлены: тахикардия (50% случаев), аритмии (40 %), дилатация полостей сердца с нарушением внутрисердечной гемодинамики (74%), повышение активности симпатoadrenalовой системы (68 %), угнетение пейсмерной активности синусового узла (55%).

Филев А.П. с соавт. [24] обнаружили у больных алкоголизмом в стадии абстиненции нарушения ритма сердца в 100 % случаев, при этом количество опасных желудочковых нарушений ритма увеличилось до 85 %. Menz V. et al. [47] отметили связь злоупотребления алкоголем и наджелудочковых тахикардий, особенно мерцательной аритмии.

Говорин А.В. и соавт. [5] при обследовании больных с тяжелым алкогольным отравлением в 50 % случаев обнаружили острое алкогольное поражение сердца, проявляющееся транзиторными нарушениями ритма. В 76,47 % случаев выявлены нарушения кардиогемодинамики, причем у 61,54 % больных регистрировались нарушения диастолической функции левого желудочка; у 30,77 % больных с острым алкогольным поражением сердца имелось нарушение систолической функции, что проявлялось снижением сократимости всех сегментов левого желудочка и снижением фракции выброса.

При «кутежном пьянстве», т. е. одномоментном потреблении больших количеств алкоголя отмечается наибольшее прогрессирование атеросклероза и повышается риск внезапной сердечной смерти [29].

Реестр поражений сердца может быть различным и включает миокардиодистрофию [51], ишемическую

болезнь сердца, недостаточность артериальных клапанов [54] инфаркт миокарда [28].

Wilke A. et al. отмечают, что потребление этанола нарушает биохимические процессы в миокарде, в результате чего снижается его сократительная способность и функциональная активность [56]. Риск развития кардиомиопатии зависит от уровня ежедневного потребления этанола и длительности общего срока злоупотребления алкоголем, а также от генетически обусловленной индивидуальной чувствительности организма к токсическому воздействию этанола [26]. Хотя в патогенезе повреждения миокарда этанолом существует ряд значимых промежуточных факторов, алкоголь сам по себе вызывает повреждение сердца. Механизм этого не известен. Многочисленные исследования сводятся к установлению факта изменения проницаемости клеточных мембран – в частности, снижению транспорта ионов кальция и натрия в сарколемму. Алкоголь также снижает синтез белка актина и других, истощение мРНК и повышение ранней генной экспрессии. Существует половая и генетическая предрасположенность к алкогольной кардиомиопатии: женщины более чувствительны к повреждающему действию этанола [38].

При алкогольной кардиомиопатии обнаружены микроциркуляторные нарушения в сосудах сердца, скопление темных и светлых фибробластов и тучных клеток в межклеточном пространстве, интерстициальный отек, липидная инфильтрация кардиомиоцитов. Отмечены высокие титры антикардиальных и алкоголь-индуцированных антител [8].

В экспериментальных и клинических исследованиях доказано, что повреждающее (некрозогенное) воздействие на миокард оказывают ацетальдегид, катехоламины (адреналин и норадреналин), продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), гистамин, в избытке имеющие место при состояниях алкогольной интоксикации и абстиненции. Наиболее отчетливо кардиотоксическое действие алкоголя проявляется в состоянии синдрома отмены у больных алкоголизмом и при остром алкогольном отравлении, а кардиопротективные эффекты алкоголя правомерно обсуждаются при умеренных, «физиологических» его дозировках.

Значительное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы оказывает злоупотребление веществами опийной группы. Они обладают прямым кардиотоксическим влиянием, проявляющимся признаками вегетативной дисфункции, рабдомиолизом в миокарде и инфекционным поражением сердца. Наблюдались и относительно редкие случаи патологии. Так, у больных, злоупотребляющих суррогатами опия, описаны интрамуральные абсцессы, которые занимали площадь 2-4 кв.см. в миокарде правого предсердия и левого желудочка [27].

Наиболее распространенными функциональными нарушениями деятельности сердца являются различные расстройства ритма, связанные с изменением функции автоматизма синусового узла. При суточном мониторинге ЭКГ у больных опийной наркоманией в 67,4 % выявлялась синусовая тахикардия, у 4,7 % – желудочковая экстрасистолия, у 11,6 % – наджелудочковая экстрасистолия с редкими пароксизмами наджелудочковой тахикардии. При ультразвуковом исследовании наблюдалось снижение фракции выброса в ответ на объемную нагрузочную пробу [7].

У наркоманов, употреблявших опий-сырец и макую соломку, выявлялось снижение глобальной сократительной способности миокарда и увеличение постнагрузки в период интоксикации, а также рост показателей внешней работы сердца и снижение постнагрузки в период абстиненции. В дальнейшем у них регистрировалось развитие нейроциркуляторной дистонии, гипертензивного синдрома.

Прямое кардиотоксическое действие проявляется также поражением коронарных сосудов (тромбозы, некротизирующий ангиит) и развитием рабдомиолиза. В биоптате миокарда таких больных присутствуют очаговые поражения, сформированные из мононуклеарных воспалительных клеток и нейтрофилов, а также дегенерированные и некротизированные миокардиальные волокна.

У ряда больных опийной наркоманией с лихорадкой, наблюдаемых в специализированных наркологических отделениях, с частотой до 16 % диагностируется инфекционный эндокардит, заканчивающийся летально в 2-8 % случаев. У 73,7 % этих больных наблюдается активный инфекционный эндокардит, у 13,7 % – неактивная форма. Трикуспидальный клапан поражен в 43,7 % наблюдений, митральный клапан – в 42,5%, аортальный – в 40 % случаев. При ультразвуковом исследовании и на вскрытиях обнаруживался полипозно-бородавчатый эндокардит трехстворчатого клапана и пристеночный эндокардит. Последовательность и частота поражений клапанного аппарата (сначала правые отделы сердца, затем левые), обусловлены внутривенной инфузией наркотика. Сочетанная картина бактериальных осложнений, гепато- и спленомегалии, серозных артритов дает основание предполагать генерализацию процесса по аутоиммунным механизмам. Вероятность аутоаллергий при героинизме подтверждают случаи смерти при введении даже небольшой дозы героина после длительной ремиссии [17].

Острая и хроническая интоксикация кокаином сопровождается значимым повышением артериального давления, способным привести к поражению органов-мишеней, в т.ч. нестабильной стенокардии, инфаркту миокарда. Частым спутником злоупотребления психостимуляторами являются нарушения

проводимости и сердечного ритма. По своей тяжести клинически наиболее важными из них являются кокаин-индуцированные аритмии. Кокаин изменяет механизм возникновения и проведения электрических импульсов в сердце различными путями. Как симпатомиметик, он снижает порог возникновения фибрилляции желудочков. Одновременно, как результат блокады натриевых каналов, происходит ингибирование процесса возникновения и распространения потенциала действия (это проявляется на ЭКГ удлинением интервала QT и расширением комплекса QRS).

Под влиянием кокаина происходит также повышение уровня внутриклеточной концентрации кальция, что может привести к поздней деполяризации и развитию желудочковых аритмий. Уменьшается активность парасимпатического отдела нервной системы и, таким образом, снижается вариабельность сердечного ритма. 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).

При употреблении психостимуляторов возникает опасность развития острого коронарного синдрома, как при острой, так и хронической интоксикации.

Острая интоксикация сопровождается «катехоламиновой бурей», выражающейся, кроме прочего, тахикардией, артериальной гипертензией и нарушениями сердечного ритма. Все эти явления сопровождаются резким повышением потребности миокарда в кислороде. Если в качестве стимулятора применяется кокаин, то его влияние на сердечно-сосудистую систему проявляется также спазмом коронарных сосудов. На этом фоне развивается ишемия миокарда, часто заканчивающаяся острым коронарным синдромом.

Хроническая интоксикация стимуляторами сопровождается повышением агрегации тромбоцитов, ускорением развития атеросклеротических поражений коронарных артерий, гиперплазией интимы и меди этих сосудов. В ряде случаев генез острого коронарного синдрома представляет собой типично тромботический вариант.

Наиболее характерно развитие острого коронарного синдрома при потреблении кокаина. Риск развития ишемии миокарда повышается более чем в 20 раз в течение первых 60 минут после приема кокаина у лиц, злоупотребляющих им.

Механизмы, ведущие к развитию острого коронарного синдрома при потреблении психостимулято-

ров, суммируют следующим образом. При острой интоксикации:

- Повышение потребности миокарда в кислороде с невозможностью увеличения его доставки: увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, усиление сократительной функции миокарда.

- Вазоконстрикция: повышение альфа-адренергической стимуляции; рост продукции эндотелина; снижение синтеза оксида азота.

При хронической интоксикации действуют факторы, ведущие к прогрессированию атеросклероза и тромбогенеза:

- Повышение активности ингибитора активатора плазминогена; повышение агрегационной способности тромбоцитов и проницаемости эндотелия.

- Повышение артериального давления в виде кризов, быстрое формирование атеросклеротического повреждения сосудов приводит к относительно частому осложнению у этой группы больных — расслаивающей аневризме аорты.

При злоупотреблении психостимуляторами часто отмечается синдром «малого выброса», который проявляется гиперстимуляцией симпатической нервной системы; клинически он проявляется в виде артериальной гипотонии, 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. Именно это ведет к гипотензии [9].

Leikin J.V. et al. [45] отмечают, что при злоупотреблении психостимуляторами и, в частности, эфедрой, характерным поражением сердечно-сосудистой системы является эозинофильный миокардит. Злоупотребление психостимуляторами является фактором риска внезапной смерти в молодом возрасте.

Кардиотоксичность психостимуляторов и, в частности, экстази, не зависит от возраста и других факторов риска ИБС [35].

Winberg S. проанализировал результаты ЭКГ у 400 больных кокаиновой наркоманией [57]. Автор наблюдал гипертрофию левого желудочка, расширение предсердий, замедление желудочковой проводимости. Описана прогрессирующая безболевая кардиомиопатия.

Zhang L. et al [58] описали индуцируемый кокаином апоптоз эндотелиальных клеток коронарных сосудов, а также миокардиоцитов.

При злоупотреблении каннабиноидами отмечается относительно невысокий уровень острой кардиотоксичности, что можно объяснить малой концентрацией СВ 1 – рецепторов в зонах мозга (ствол, продолговатый мозг, гипоталамус), непосредственно контролирующей деятельность дыхательной системы и сердца [40]. Патоморфологическое воздействие препаратов каннабиса на сердечно-сосудистую систему опосредуется преимущественно за счет отчетливого иммуносупрессивного их действия [42] на фоне повышения склерогенеза вследствие вызываемой дислипидемии и снижения сосудистого тонуса за счет уменьшения уровня симпатической иннервации [25]. На более поздних этапах развития гашишизма определенную роль начинают играть и нутритивные нарушения.

Loveschio F. (46) изучал влияние летучих органических растворителей на сердечно-сосудистую систему. Отмечено, что вдыхание различных аэрозольных дезодорантов, содержащих различные углеводороды, вызывает резкую активацию симпато-адреналовой системы и может вызвать остановку сердечной деятельности.

Летучие ПАВ даже при эпизодическом потреблении поражают, прежде всего, печень, центральную нервную систему и почки вследствие неспецифического мембранотоксического воздействия и путем нарушения метаболических превращений в организме и структурных свойств липидов. Очевидно, что их влияние и на сердечно-сосудистую систему опосредуется также неспецифическими механизмами: снижается антиатерогенная защита организма в условиях дислипидемии, падает тонус сосудистой стенки и ее сократительные и барьерные функции. При этом исследователи обращают внимание, что, несмотря на отсутствие специфических путей воздействия на сердечно-сосудистую систему, злоупотребление летучими ПАВ, например у подростков, иногда приводит к серьезным поражениям сердца и сосудов, преимущественно ишемического характера [31].

Отдельно необходимо остановиться на механизмах кардиотоксического действия наиболее часто употребляемого ПАВ – никотина. Известно, что никотин, попадая в организм, вызывает мощную, но кратковременную активацию системы центральных и периферических н-холинорецепторов. В связи с тем, что он не поддается метаболической деградации под действием холинэстеразы, это вызывает стойкую и долговременную десенсибилизацию рецепторов, приводящую практически к блокаде этой системы и выраженному снижению уровня холинергической иннервации [44], затем реципрокной активации

симпато-адреналовой системы и резкому нарушению контроля барорефлекса [39]. В сочетании с выраженным раздражающим и общетоксическим действием продуктов сгорания табака, включая окислы азота и угарный газ, в организме курящего создаются условия для формирования гипоксической гемической и циркуляторной гипоксии, в комплексе приводящих к развитию стойких нарушений проводящей системы сердца и перегрузке его правых отделов, что может быть зарегистрировано с помощью ЭКГ [25].

Сочетанное употребление ПАВ характерно для подросткового возраста [14]. В большинстве случаев контакт подростков с ПАВ начинается с курения табака и употребления алкоголя [21, 3]. В дальнейшем курение часто сочетается с алкоголизацией, а у больных наркоманиями и токсикоманиями курение и алкоголизация сопровождаются приемом других ПАВ для усиления и пролонгирования их психотропного действия или снижения выраженности симптоматики побочных реакций. В связи с тем, что при этом происходит наложение разнонаправленных специфических механизмов воздействия ПАВ на сердечно-сосудистую систему, клиническая картина кардиомиопатий у наркозависимых подростков становится размытой. На передний план среди патологических факторов выходят перекрестная толерантность (сенсбилизация) и зависимость.

Broerz B. [30] в обзоре, посвященном влиянию наркотически действующих средств на сердечно-сосудистую систему, замечает, что опиаты стимулируют деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, угнетая активность симпатического отдела, что приводит к появлению брадикардии и гипотензии. При передозировке возможны аритмии и коллапс. Бупренерфин способен вызывать ортостатическую гипотензию, гамма-гидроксibuтират-брадикардию и гипотензию. Каннабиноиды вызывают активацию симпатического и торможение парасимпатического отделов нервной системы, вследствие чего возникает тахикардия и гипертензия. Кокаин вызывает тахикардию и гипертензию и повышает риск ишемической болезни сердца. Экстази и амфетамины обладают аритмогенными свойствами.

В целом, для сердечно-сосудистой системы при остром отравлении наркотически действующими веществами на фоне хронической наркотической интоксикации характерны острые расстройства микроциркуляции и явления кардиосклероза при невысокой выраженности атеросклероза артерий. Нередки признаки фибрилляции сердца и дистрофических повреждений кардиомиоцитов, что заставляет предполагать существование наркогенной кардиомиопатии [13].

Литература

1. Аникин В.В. Захаров И.Ю. Значение опыта многолетней кардиологической реабилитации больных хроническим алкоголизмом для оптимизации социальных программ их реадaptации. / Матер. 2-й Междунар. науч.-практ. конф. «Алкоголизм и наркомания в Евро-Аркт. и Баренц. Регионе», Архангельск, 28 ноября – 1 декабря, 1996. – с. 12-13.
2. Барасбиева Г.И. Пограничная артериальная гипертензия и потребление алкоголя/ Вопр. теор. и клин. мед.: Тез. докл. юбил. конф., посвященной 30-летию мед. фак. Кабардино-Балкар. гос. Ун-та. Нальчик, 1996. Нальчик, 1996. – с. 20-21.
3. Вартанян Ф.Е., Шаховский К.П. ВОЗ и борьба с курением в мире: стратегии и тенденции // Наркология. – 2003. – № 4. – с. 2-5.
4. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония: Методические рекомендации. – М.: МЗ СССР, 1989. – с. 23.
5. Говорин А.В., Горбунов В.В., Алексеев С.А. и др. Изменение эхокардиографических показателей у больных с тяжелыми отравлениями алкоголем / II Съезд токсикологов России, Москва, 10-13 ноября, 2003.: Тезисы докладов. – М., 2003. – с. 325-326.
6. Горгаслидзе А.Г., Сметнев А.С., Грудцы Г.В. и др. Мерцательная аритмия при алкогольном поражении сердца // Кардиология. – 1989. – № 5. – с. 36-39.
7. Горгаслидзе А.Г., Сайфуллаева М.А., Кузьмина М.М. и др. // Кардиология. – 1993. – т. 33. – № 1 – с. 14-16.
8. Евсеев В.А., Поздняков О.А., Давыдова Т.В. и др. Имунно-аллергический механизм алкогольной кардиомиопатии // Вопросы наркологии. – 1996. – № 2. – с.67-73.
9. Жиров И.В., Огурцов П.П., Соматоневрологические осложнения острой и хронической интоксикации кокаином и психостимуляторами: неотложная диагностика и терапия. – М.: «Анахарсис». 2004. – 64 с.
10. Качаев А.К., Левенец И.В. Клинико-гемодинамическая типизация больных алкоголизмом с различными вариантами нарушений центрального кровообращения // Журнал невропат. и психиатр. – 1991. – № 2 – с.67-70.
11. Латухина С.А. Острое алкогольное поражение сердца. Алкоголизм и алкоголеобусловленная органопатология. – Архангельск: Изд-во АГМА, – 1995. – Прил. – с.25-29.
12. Махов В.М., Абдуллин Р.Г., Гитель Е.Л. и др. Висцеральные поражения при алкоголизме // Терапевтический архив. – 1996. – т. 68. – № 8 – с.53-56.
13. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине /Под ред. Ю.П. Пиголкина – М.: Медицина, 2004. – 304 с.
14. Никифоров И.А., Никифоров И.И. Медико-социальные факторы развития ранней полинаркомании (политоксикомании)/ Актуальные вопросы восстановительной медицины (медицинской реабилитации). – 2004. – № 2. – с. 48-51.
15. Нечаев А.К. Потребление алкоголя и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний // Вопросы наркологии. – 1992.- № 3-4. – с.86-91.
16. Овчаров В.К., Какорина Е.Н., Мальшев В.П. Распространенность вредных привычек и состояние здоровья // Бюлл. НИИ соц. гигиены, экон. и упр. здравоохран. – 2001., – № 2. – с. 17-24.
17. Оленко Е.С., Скворцов Ю.И., Панченко Л.Ф. Особенности висцеропатий у больных опийной наркоманией // Вопросы наркологии. – 2001.- № 2. – с.65-75.
18. Полюковский А.А. Нарушение сердечно-сосудистой деятельности при различных клинических вариантах алкоголизма (клиника, диагностика, лечение, профилактика). В кн.: «Лекции по наркологии» / Под ред. Н.Н. Иванца. – М.: Медпрактика, 2001. – с 139-148.
19. Полякова С.М., Сержанина В.Н., Брагина З.Н. Причины смерти больных хроническим алкоголизмом / Матер. I Конгр. морфологов Беларуси. Минск, 26-27 сент., 1996. т.2. – Минск, 1996. – с. 74-75.
20. Пометов Ю.Д., Ковалева А.В., Нужный В.Н. Сравнительное исследование острого токсического действия водки, пива и слабоалкогольного газированного напитка / 2 Съезд токсикологов России, Москва, 10-13 ноября, 2003.: Тезисы докладов. – М., 2003. – с. 325-326.
21. Скворцова Е.С., Шаховский К.П. Психоактивные вещества: проблемы и научные исследования в развитых странах // Наркология. – 2003. – № 3 – с.25-29.
22. Сидоров П.И., Эммануилов С.Д., Рогачев А.А. и др. Медико-социальные проблемы алкоголизма в Архангельской области / Матер. II междунар. научно-практ. Конф. «Алкоголизм и наркомания в Евро-Аркт. и Баренц.-регионе», Архангельск, 28 ноября – 1 декабря, 1996. – Архангельск, 1996. – с. 11-12.
23. Сидоров П.И., Ишеков Н.С., Соловьев А.Г. Соматогенез алкоголизма: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 224 с.
24. Филев А.П., Говорин А.В., Герасимович А.И. и др. Аритмогенное действие свободных жирных кислот при алкогольном поражении сердца / I Конгр. Ассоц. кардиологов стран СНГ, Москва, 20-23 мая, 1997: Тез. М., 1997. – с.240.
25. Чернобровкина Т.В., Аркавий И.В. Прогностическое значение и особенности ранней диагностики поражений сердечно-сосудистой системы у подростков под действием психоактивных веществ // Наркология. – 2003. – № 10 – с.53-67.
26. Чибисов С.М., Харбар Сингх, Харлицкая Е.В. et al. Хроноструктура заболеваний сердечно-сосудистой системы. Современные проблемы артериальной гипертензии/ Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Москва, 22-24 апр., 2003. – 2003. – с.239-241.
27. Шпизель Р.С., Месяцева Е.Ю, Гуцал Р.Р // Укр. кардіол. ж. – 1995. – № 2. – с. 86-87.
28. Энтин Г.М. Инфаркт миокарда в состоянии запоя у больных алкоголизмом. Мед.-биол. и соц. аспекты наркологии. РГМУ – М., 1997. – с. 148-150.
29. Britton Annie, McKee Martin. The relation between alcohol and cardiovascular disease in Eastern Europe. Explaining the paradox // J. Epidemiol. Comm. Health. – 2000. -54, № 5. – с. 328-332.
30. Broers Barbara. Drogues et problems cardiovasculaires / Acte du Colloque THS 5 (Toxicomanies, Hepatites, Sida) «Dans le secret des drogues et des virus», Grasse, 11-15 sept., 2001 – Paris, 2002. – с. 322-329.
31. Carder J.R., Fuerst R.S. Myocardial infarction after toluene inhalation // Pediatr. Emerg. Care.. – 1997. – Vol. 13, № 2. – p. 117-119.
32. Chow F.A., Seidler F.T., Mc Cook E.C. et al. Adolescent nicotine exposure alters cardiac autonomic responsiveness: b<sub>2</sub>-adrenergic and m2-muscarinic receptors and their linkage to adenylyl cyclase // Brain Res. – 2000. – 878., – № 1-2. – с. 119-126.
33. Constant Jules. Alcohol, ischemic heart disease, and the French paradox // Clin. Cardiol. – 1997. – 20., – № 5. – с. 420-424.
34. Criqui M.N. Moderate drinking: Benefits and risks / In: S. Zakhari and M. Wassef (Eds), Alcohol and Cardiovascular System: NIAAA Research Monograph № 31, Bethesda (Md): National Institute on Alcohol Abuse. – 1996. – Ch. 2.
35. Cumpston K., O’Koren K., Wahe M. The ecstasy and misery of a teenage myocardial infarction: Тез. [annual Meeting of North American Congress of Clinical Toxicology, Palm Springs, Calif., Sept. 24-29, 2002] // J. Toxicol: Clin. Toxicol. – 2002. – 40, – № 5. – с. 655-656.
36. Denison H., Jern S., Jagenburg R., Wendestam C. et al. ST-segment changes and catecholamine-related myocardial enzyme release during alcohol withdrawal // Alcohol a. Alcohol. – 1997. – 32., – № 3. – с. 185-194.
37. Dubbert Patricia M., Sears Samuel F. The effects of alcohol use reduction upon coronary heart disease and blood pressure // J. Prev. and Interv. Commun. – 1996. – 13., – № 1-2. – с. 1-18.
38. Fernandez-Sola J., Nicolas J.M., Estruch R. et al. Molecular and genetic basis of ethanol- cardiac diseases: Abstr. 6th Congr. Eur. Soc. Biomed. Res. Alcohol, Stockholm, 28 June – 1 July, 1997 ESBRA 1997// Alcohol and Alcohol. – 1997. – 32., – № 3. – с. 333.
39. Gerhardt U., Vorneweg P., Riedasch M., et al. Acute and persistent effects of smoking on the baroreceptor function // J. Auton. Pharmacol.. – 1999. – Vol. 19, № 2. – p. 105-108.
40. Glass M., Faull R.L., Dragunow M. Cannabinoid receptors in the

- human brain: a detailed anatomical and quantitative autoradiographic study on the fetal, neonatal and adult human brain // Neuroscience. – 1997. – Vol. 77. – p. 299-318.
41. Groot L.C., Zock P.L. Moderate alcohol in take and mortality // Nutrition Reviews. – 1998. – № 56. (Part – 1) – p. 25-30.
  42. Klein T.W., Fredman H., Specter S. Marijuana, immunity and infection // J. Neuroimmunol. – 1998. – Vol. 83. – p. 102-115.
  43. Klatsky Arthur L. Blood pressure and alcohol intake: clinical aspects. Alcohol and Cardiovasc. Syst. – Bethesda (Md), 1996. – c. 173-193.
  44. Littleton J. Receptor regulation as a unitary mechanism for drug tolerance and physical dependence – not quite as simple as it seemed! // Addiction. – 2001. – Vol. 96, № 1. – p. 87-101.
  45. Leikin Jerrold B., Klein Lloyd. Ephedra causes miocarditis // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 2000. – 38, – № 3. – c. 353-354.
  46. Lo Vecchio F. Neurological recovery following cardiac arrest after Glade Airfreshner abuse: Abstr. North American Congress of Clinical Toxicology Annual Meeting, Orlando, Fla, Sept., 9-15, 1998 // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 1998. – 36, № 5. – c. 507-509.
  47. Menz V., Grimm W., Hoffmann J. et al. Alcohol and rhythm disturbance: The holiday heart syndrome // Herz. – 1996. – 21, – № 4. – c. 227-231.
  48. Mincis Moyses, Chebli Julio Maria Fouseca, Khouri Sandra Tuma, Mincis Ricardo. Etanole o trato gastrointestinal// Arg. Gastroenterol. – 1995. – 32, – № 3. – c. 131-139.
  49. Preedy V.R., Richardson P.J. Ethanol induced cardiovascular disease // British Medical Bulletin. – 1994. – № 50 (Suppl. 1). – p. 152-162.
  50. Renaud S., Gueguen R. The French paradox and wine drinking. Novartis Found Sump. – 1998. –216, – p. 208-217.
  51. Rubin Emanuel, Urbano-Marguez Alvaro. Clinical effects of alcohol on the cardiovascular system. Alcohol. and Cardiovasc. Syst. – Bethesda (Md), – 1996. – c. 127-136.
  52. Shaumugam Makilzhan, Regan Timothi J. Alcohol and cardiac arrhythmias. Alcohol. and Cardiovasc. Syst. – Bethesda (Md), – 1996. – c. 159-172.
  53. Thomas A.P., Rozanski D.J., Nicolas J.M., Alcohol and myocardial contractility / In: S. Zakhari and M. Wasset Eds, Alcohol and Cardiovascular System: NIAAA Research Monograph № 31, Bethesda (Md): National Institute on Alcohol Abuse. – 1996. – Ch. 2.
  54. Valles M., Mate G., Bronsoms J. et al. Prevalencia de hipertension arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de un hospital // Med. Clin. – 1997. -108, – № 16. – c. 604-607.
  55. York J.L., Hirsch J.A. Residual pressor effects of chronic alcoholics // Hypertension. – 1996. – v. 28, – № 1. – p. 133-138.
  56. Wilke A., Kaiser A., Ferency I., Maish B. Alkohol und Myokarditis // Herz. – 1996. – 21, – № 4. – c. 248-257.
  57. Winbery S. EKG changes related to cocaine use in an inner city emergency department. Annual Meeting of North American Congress of Clinical Toxicology, Palm Springs, Calif., Sept. 24-29, 2002] // J. Toxicol. Clin. Toxicol. – 2002. – 40, – № 5. – c. 600.
  58. Zhang Lubo, Xiao Yhui, He Jiale. Cocaine and apoptosis in myocardial cells // Anat. Rec. – 1999. – 257, – № 6. – c. 208-216.

#### Abstract

*Psycho-active substance (PAS) abuse results in morpho-functional disturbances of various organs and systems. Cardiovascular pathology (CVP) is prevalent in visceropathy structure among PAS-dependent individuals. Based on literature data, an attempt to systematize specific and non-specific factors, affecting CVP pathogenesis in PAS abuse, is made.*

**Keywords:** cardiovascular pathology, disturbances, pathogenesis factors, psycho-active substance and narcotics.

Поступила 20/01-07