

Галлюциногенные вещества: классификация, интоксикация, осложнения

ШЕЛЫГИН К.В.

к.м.н., ассистент Института психологии и психоневрологии
Северного государственного медицинского университета (СГМУ), г.Архангельск

Рассматриваются вопросы истории использования, клинической картины интоксикации и осложнений, вызываемых галлюциногенными веществами.

Введение

Группа галлюциногенных веществ стоит как бы в стороне от основной массы психоактивных веществ (ПАВ) в силу богатой истории их использования человечеством. Поскольку большая часть из них внесена в различные международные и национальные списки и перечни наркотических и психотропных веществ, с определенного этапа накопление знаний о них было сфокусировано в чисто медицинской плоскости и ограничивалось (во всяком случае, в нашей стране) в большей степени описанием обобщенной клинической картины опьянения, развития синдрома зависимости и осложнений, возникающих при их употреблении. В результате эта тенденция медицинского подхода имела двойное значение: с одной стороны, давала возможность достаточно подробно, руководствуясь научными принципами познания, изучить действие этих веществ, с другой, практически не учитывала богатую историю употребления галлюциногенов человечеством, а подчас и игнорировала ее.

Эпидемиология

В наши дни масштабы потребления различными слоями общества галлюциногенов в мире значительно уменьшились по сравнению с тем пиком, который пришелся на 60-е годы XX в., когда они были неотъемлемой частью так называемого психоделического движения. По современным данным European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, одним из наиболее употребляемых в Европе веществ галлюциногенной группы является диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD). Однако в последнее время нарастает потребление галлюциногенных грибов. В некоторых странах—членах Евросоюза распространённость употребления галлюциногенных грибов в настоящее время практически равна распространённости употребления экстази. В то же время, согласно Annual report on the state of the drugs problem in Europe 2006, общий уровень потребления галлюциногенов среди молодежи находится ниже уровня потребления других наркотических веществ. При этом отмечается, что большая часть наркопотребителей ограничивается единичными потреблениями галлюциногенов, не переходя к систематическому их употреблению. Несмотря на это, за последние годы 5 европейских стран (Дания, Германия, Эстония, Ирландия, Нидерланды и Великобритания) ужесточили свое законодательство в отношении незаконного оборота галлюциногенов. Потребление веществ из группы диссоциативных анестетиков (фенциклидина, кетамина) в странах Европы распространено еще меньше, нежели потребление LSD и галлюциногенных грибов. Тем не менее, в марте 2006 г. Международная комиссия по контролю за наркотиками

(International Narcotics Control Board) рекомендовала Всемирной организации здравоохранения ускорить изучение наркотичности кетамина с целью решения вопроса об усилении контроля за его оборотом. Зарубежными исследователями отмечается, что наибольший пик интереса к галлюциногенам в молодежной среде отмечается в возрасте от 20 до 30 лет. При этом большинство наркопотребителей употребляет классические галлюциногены эпизодически, в отличие от опиатов, амфетаминов или кокаина. По результатам проведенного в 1997 г. в США эпидемиологического исследования, 10% общей популяции принимали LSD хотя бы раз в течение жизни, 1,6% — в течение последнего года, 0,7% — в течение последнего месяца. Среди выпускников средних школ 14% хотя бы раз в жизни пробовали LSD.

В Российской Федерации информированность о галлюциногенах молодежи находится в прямой зависимости от возраста респондентов и достигает 30% к 23 годам. Среди общего объема потребляемых молодежью наркотических средств доля галлюциногенов составляет 4,7%. При этом по частоте потребления данная группа веществ занимает четвертое место после препаратов каннабиноидной группы, опиатов и стимуляторов.

В связи с запрещенностью большинства известных галлюциногенов в наркоманическом сообществе идет постоянный поиск веществ, обладающих галлюциногенными свойствами, но не имеющих нелегального статуса. Ярким примером тому может служить возрастающий в последние годы интерес наркопотребителей к сальвинорину А (дивинорин А), а также к сальвиноринам В, С, D, E, F — дитерпеноидам, содержащимся в листьях растения *Salvia divinorum*, гармалину, гармину и пеганину — алкалоидам растения гармала обыкновенная (*Peganum harmala* L.), ибогаину — алкалоиду растения *Tabernanthe iboga*.

Несмотря на то, что родиной большинства растений, содержащих галлюциногенные вещества, являются субтропические и тропические страны, их культивация на территории России возможна в комнатных условиях, а в некоторых случаях с применением современных аграрных технологий — и в полукрытом и открытом грунтах. В связи с этим в российском сегменте сети Интернет в последние годы появилось большое количество ресурсов, активно продающих как рассаду, посевной материал этих растений, так и готовые к употреблению части растений или экстракты из них, а также предоставляющих подробные адаптированные к отечественным реалиям инструкции по культивации и употреблению.

Проблемы терминологии и классификации

Единой, общепризнанной классификации галлюциногенных веществ в настоящее время не существует. Условно

по природе происхождения галлюциногены можно разделить на вещества преимущественно природного (растительного, животного и биологического) происхождения (псилоцибин, мескалин, ибогаин, N,N-диметилтриптамин, биологически активные вещества белладонны, дурмана, сальвии дивинорум, мандрагоры, белены, мускатного ореха, вьюнка пурпурного и др.), органические соединения, содержащиеся в некоторых видах грибов, насекомых, рыб, моллюсков, медуз) и синтетические или полусинтетические (ДЛК (LSD-25, диэтиламин лизергиновой кислоты), MDMA (3,4-метилendioксиметамфетамин), PCP (фенциклидин), кетамин, DOM (2,5-диметокси-4-метиламфетамин), TMA (3,4,5-триметоксиамфетамин), МДА (3,4-метилendioксиамфетамин) и др). Среди галлюциногенных веществ природного происхождения наиболее распространены в нашей стране псилоцибин, псилоцин (содержатся в грибах рода *Psilocybe*; в Российской Федерации преобладает *Psilocybe semilanceata* (Fr.:Secr.) Kumm.), мусцимол и иботеновая кислота (содержатся в грибах рода *Amanita*; в Российской Федерации произрастают в основном *A.pantherina*, *A.muscaria*).

По химической структуре галлюциногены подразделяются следующим образом:

1) галлюциногенные фенэтилкамины (метокси-производные амфетамина, β-фенилэтиламины): мескалин (3,4,5-триметокси-β-фениламин), MDMA (3,4-метилendioксиметамфетамин), DOM (2,5-диметокси-4-метиламфетамин), ДМА (2,5-диметоксиамфетамин), ДОБ (4-бром-2,5-диметоксиамфетамин), TMA (3,4,5-триметоксиамфетамин) и др.;

2) триптаминовые соединения — ДМТ (N,N-диметилтриптамин), псилоцин (4-гидрокси-N,N-диметилтриптамин) и псилоцибин (O-фосфори-4-гидрокси-N,N-диметилтриптамин), буфотенин (5-гидрокси-N,N-диметилтриптамин), ДЭТ (N,N,-диэтилтриптамин) и др.;

3) производные лизергиновой кислоты — ДЛК (диэтиламин лизергиновой кислоты, LSD-25), МЛК (морфолин лизергиновой кислоты), ЛАЕ-32 (моноэтиламин лизергиновой кислоты), АД-52 (1-ацетил-диэтиламин лизергиновой кислоты), БОЛ-148 (диэтиламин 2-бромлизергиновая кислота), ЛА-111 (амид лизергиновой кислоты) и др.;

4) β-карболины — гармин (7-метокси-1-метилпиродо[3,4-b]индол), гармалин (4,9-дигидро-7-метокси-1-метил-3H-пиродо[3,4-b]индол), тетрагидрогармалин (7-метокси-1,2,3,4-тетрагидро-гармин);

5) ибогаины — ибогаин (12-метоксиибогаин), ибогалин;

6) каннабинолы — каннабинол (1-гидрокси-6,6,9-триметил-3-пентилдипензопирин), тетрагидроканнабинол, парагексил (сингексил) и др.;

7) прочие вещества. Диссоциативные галлюциногены (арилгексиламины) — PCP (фенциклидин), кетамин (калпсол, кеталар, 2-(метиламино)-2-(2-хлорфенил)-циклогексана гидрохлорид), ролициклидин (1-(1-фенилциклогексил)-пирролидин, PCPY, РНР), теноциклидин (1-[1-(2-тиенил)-циклогексил]-пиперидин, TCP, TPCP), этициклидин (N-этил-1-фенилциклогексилламин, С1-400, PCE, циклогесамин). Холинолитические диссоциативы — тригексифенидил (циклодол, паркопан), тарен (апрофен), дитран (хлоралгидрат N-этил-3-пиперидил-циклопентилфенилгликолата, дитранил, JB-329), JB-336 (N-метил-3-пиперидил-бензилат), JB-318 (N-этил-3-пиперидил-бензилат).

Необходимо отметить, что галлюциногенными эффектами в той или иной степени могут обладать вещества, относящиеся к другим группам, например опиатам (налорфин (N-аллилнорморфин), циклазопин, пентазопин, кетотиказопин, энадолин, спирадолин, нираволин, бремозопин, MR-2034, CL-110393, ципренорфин и др.), ингибиторам моноаминоксидаз (ипразид и др.), антибиотикам (пенициллин), гормонам коры надпочечников и пр.

Таблица 1

Основные группы галлюциногенов и их представители

Группа	Название	Химическое название	Происхождение
Фенэтилкамины	Мескалин	3,4,5-триметокси-β-фениламин	Природное
	ДОМ, STP	2,5-диметокси-4-метиламфетамин	Синтетик
	ДОБ	4-бром-2,5-диметоксиамфетамин	Синтетик
	TMA	3,4,5-триметоксиамфетамин	Синтетик
Диссоциативные анестетики	PCP	Фенциклидин	Синтетик
	Кетамин	2-(метиламино)-2-(2-хлорфенил)-циклогексана гидрохлорид	Синтетик
	Ролициклидин, РНР	1-(1-фенилциклогексил)-пирролидин	Синтетик
	Теноциклидин, TCP	1-[1-(2-тиенил)-циклогексил]-пиперидин	Синтетик
Триптаминовые соединения	Этициклидин, PCE	N-этил-1-фенилциклогексилламин	Синтетик
	ДМТ	N,N-диметилтриптамин	Природное
	Псилоцин	4-гидрокси-N,N-диметилтриптамин	Природное
	Псилоцибин	O-фосфори-4-гидрокси-N,N-диметилтриптамин	Природное
	Буфотенин	5-гидрокси-N,N-диметилтриптамин	Природное
Карболины	ДЭТ	N,N,-диэтилтриптамин	Синтетик
	Гармин	7-метокси-1-метилпиродо[3,4-b]индол	Природное
	Гармалин	4,9-дигидро-7-метокси-1-метил-3H-пиродо[3,4-b]индол	Природное
Ибогаины	Тетрагидрогармалин	7-метокси-1,2,3,4-тетрагидрогармин	природное
	Ибогаин	12-метоксиибогаин	Природное
Индольные соединения	LSD	d-диэтиламин лизергиновой кислоты	Полусинтетик
	МЛК	d-моноэтиламин лизергиновой кислоты	Полусинтетик

Группа так называемых классических психоделиков делится на два больших сегмента — фенэтиламины (β -фенилэтиламины) и триптамины. Основой любого фенэтиламинового соединения является незамещенный фенэтиламин, основой триптаминового — незамещенный триптамин. Каждому фенэтиламину соответствует свой амфетамин (отличается от фенэтиламина удлинённой углеродной цепью на один атом). Например, незамещённому фенэтиламину соответствует незамещённый амфетамин. При этом амфетаминовые аналоги фенэтиламинов могут обладать иными психоактивными свойствами.

А. Шульгин (1979 г.) предложил классификацию, основанную на близости молекулярной структуры психоделиков структуре одного из нейромедиаторов: серотина, допамина либо ацетилохина:

- 1) родственные серотонину:
 - триптамины — ДМТ, ДПТ, псилоцибин и др.;
 - β -карболины — гармалин, гармин;
 - производные лизергамида — ЛСД-25 и др.;
- 2) родственные допамину:
 - фенэтиламины — мескалин и др.;
 - фенилизопропиламины — МДА, МДМА («экстази»), ММДА;
- 3) родственные ацетилхолину — дитран (хлоралгидрат N-этил-3-пиперидил-циклопентилфенилгликолата, дитранил, JB-329), JB-366 (N-метил-3-пиперидил-бензилат), JB-318 (N-этил-3-пиперидил-бензилат).

Одна из наиболее удачных классификаций веществ психотомиметического действия, основанная на их фармакологических свойствах, предложена Ногбе (1968 г.). Согласно ей, психотомиметики делятся на:

I. Адренергические психотомиметики, содержащие индол:

- 1) производные спорыньи: LSD;
- 2) производные триптамина:
 - алкилтриптамины — α -метилтриптамин, N,N-диметилтриптамин, N,N-диэтилтриптамин;
 - алкилгидрокситриптамины — псилоцибин, псилоцин, буфотенин;
- 3) другие алкалоиды: гармин, иохимбин, бульбокапин, ибогаин;
- 4) аминокромы: аденохром, адренолютин;

II. Антихолинергические психотомиметики:

- 1) алкалоиды: атропин, скополамин;
- 2) синтетические препараты: ME-16, дексоксдрол, 1-этил-3-пиперидилциклопентил-фенилгликолат и др.;

III. Смешанная группа: налорфин, фенциклидин и др.

Противники термина *галлюциногены* утверждают, что он не только слишком «грубый» и обобщающий, но и не точный и даже уничижительный, наносящий ущерб адекватному восприятию «...трансцендентальных и прекрасных состояний соединения с божеством» (J. Ott). Кроме того, утверждается, что данные вещества не вызывают галлюцинаций в психиатрическом смысле этого слова в связи с наличием критики к своему состоянию (галлюцинациям). В связи с этим хотелось бы привести определение *галлюцинации*, данное В.М. Блейхером с соавторами (Толковый словарь психиатрических терминов, 1995): «Галлюцинации (лат. *hallucinatio* — бред, видения) — расстройства восприятия, при которых кажущиеся образы возникают без реальных объектов, что, однако, не исключает возможности произвольного, опосредованного от-

ражения в галлюцинациях прежнего жизненного опыта большого». Считаются формальным признаком психоза.

Приведем описание нескольких псилоцибиновых трипов.

«Грибы начали проявлять эффекты через полтора часа после того, как были съедены. Я смотрел на освещённую «сушилку», и вдруг она стала похожей на замок или дворец с человеческими чертами. Это не было собственно галлюцинацией, но скорее иллюзией, которую я так и воспринял. Замок улыбнулся мне и сказал: «Иди, иди, не бойся». Я был удивлен и немного испуган, несмотря на его успокаивающие слова. Затем, когда я потянулся за своими очками, замок громко засмеялся. Я постарался повернуться к нему спиной, чтобы немного поспать, но это оказалось невозможным, потому что теперь я видел множество привлекательных ярких красок, куда бы я ни смотрел, вне зависимости от того, закрыты были мои глаза или открыты. Эти краски постепенно превратились в очень высоких негров, которые танцевали вокруг моей подстилки и пели. В это время я чувствовал себя очень хорошо, как будто лежа на прекрасном матрасе; к тому же мне хотелось смеяться, когда замок продолжал меня звать. Я почти просил его помолчать, потому что был очень занят спектаклем танцующих негров. Когда я попытался понять, почему я вижу такие странные вещи, танцоры исчезли. Потом появилась собака, за ней кошка. Оба бежали мою подстилку очень быстро, а замок тем временем продолжал меня звать и смеяться. Опять я попробовал проанализировать эти «галлюцинации», но нашёл это слишком трудным. Я не мог ясно думать ни о чем» (R.G. Wasson).

«Минут через сорок «пробивает». Хочется смеяться, непонятно над чем. Возникает легкая эйфория. Настроение поднимается. Мир — словно протерли тряпочкой. Ощущение такое, будто ты только что встал: утро, светит солнышко, и жизнь хороша, и жить хорошо! Хочется бегать, прыгать <...> на деревьях распустились «цветы»: яркие желтые, синие и зеленые пятна наподобие тех, что показывают в клипах с «кислотной» музыкой. «Цветы» эти покрывают стволы, кусты и Настьку... Я вижу их всю дорогу до железнодорожной платформы, а потом и в электричке» (Р. Попов).

Таким образом, в описаниях видно, что авторы переживают именно галлюцинации и иллюзорные расстройства восприятия. Тот тезис, что это не галлюцинации, поскольку человек часто может отдавать себе отчет в искусственности видимых им образов, тоже малоубедителен, поскольку известно, что наличие или отсутствие критики к переживаемым галлюцинациям и иллюзиям не является обязательным критерием их диагностики, и клиницисты сталкиваются с подобным явлением и при других патологических состояниях, однозначно трактуемых как галлюцинаторные помрачения сознания. В Международной классификации болезней десятого пересмотра среди прочих приводятся следующие специфические проявления острой интоксикации галлюциногенами (F16.0xx): «...зрительные или тактильные иллюзии и/или галлюцинации, возникающие в состоянии бодрствования; деперсонализация; дереализация».

Множественность терминов, принятых для обозначения данной группы веществ, происходит из «общей понятийной неустойчивости наркологической терминологии», отмеченной еще И.Н. Пятницкой (1994 г.). Термин *психоделики* скомпрометировал себя тем, что после открытия LSD четко ассоциировался с андеграундной психоделиче-

ской культурой, а также благодаря пропагандистским усилиям и псевдонаучным экспериментам такого «гуру» галлюциногенных веществ (прежде всего LSD), как Тимоти Лири (T. Leary) и других адептов «психоделической культуры». Кроме того, исходя из перевода этого термина (лат. *deleo, delere* — уничтожать), т.е. «уничтожающий психику», практически все наркотические вещества можно назвать психоделиками. Здесь, правда, существует противоречие — в зарубежных источниках указывается, что термин *психоделики* происходит от *psicho* — душа и *delic* — явный, проясняющий (Shulgin A., 1996). Адепты данной группы веществ предлагают термин *энтеогены* (*entheogen*), который был предложен Карлом Раком (Carl A.P. Ruck), Денни Стейплсом (Danny Staples), Джерими Бигвудом (Jeremy Bigwood) и Джонатоном Оттом (Jonathan Ott) в сотрудничестве с Вассоном (Wasson) в 1973 г. «...для описания состояний шаманской экстатической одержимости, вызываемой применением веществ, изменяющих сознание». Однако этот термин до сих пор не признан ни химической, ни медицинской средой. В научной литературе чаще используется термин *психотомиметики* («вызывающие состояния, подобные психозам»). Термины, которые иногда можно встретить в литературе, посвященной данной теме, такие, как «фантастики», по сути дела, дублируют термин *галлюциногены*.

Таким образом, представляется, что использование термина *галлюциногены* наиболее оправданно, поскольку одним из главных проявлений эффектов воздействия веществ этой группы является галлюцинаторное и/или иллюзорное помрачение сознания, подчас с онейрическими элементами. Количество веществ, обладающих галлюциногенной потенцией и относящихся к различным химическим группам, столь велико, что границы термина *галлюциногены* размываются. Поэтому в западной литературе можно встретить термины *классические галлюциногены* или *классические психоделики*. Под этими терминами прежде всего подразумевается мескалин, псилоцибин и LSD. Классическими их называют, поскольку они были открыты ранее остальных, а клиника вызываемой ими интоксикации наиболее типична для данной группы ПАВ. Поэтому в дальнейшем мы будем употреблять термин *галлюциногены* при описании эффектов, связанных с приемом этих веществ, используя определение *психотомиметики* в остальных случаях.

Историческая справка

Историю галлюциногенных веществ можно условно разделить на 3 больших периода: донаучный, описательный и научный.

Донаучный период

Начало использования галлюциногенных веществ человеком насчитывает несколько тысяч лет. Так или иначе, но в том же смысле начинаются многие статьи о галлюциногенах. Действительно, это, по-видимому, так. Употребление галлюциногенов нашло свое отражение в культуре, обычаях и верованиях многих народов, вплоть до ранних христиан. Необходимо отметить, что данная группа веществ использовалась практически на всех континентах и всеми народами в большей или меньшей степени. Это обусловлено тем, что большое количество веществ, относящихся к группе галлюциногенов, имеет природное происхождение. Их можно обнаружить во многих растениях, насекомых, пресмыкающихся, рыбах.

Однако наравне с этим необходимо отметить, что многие источники опускают важный момент — эти вещества обычно использовались ограниченной группой людей, в определенных условиях, с определенными целями. Чаще всего это были всевозможные служители культа (от шаманов до жрецов), вещества использовались для обрядов камлания, прорицания и т.п. с целью вхождения в транс-овые состояния. Существовали ограничения, которые выражались в запрете использования продуктов, содержащих галлюциногенные вещества для женщин, детей, а позднее и чужаков, в частности белых исследователей. В целом, исторически галлюциногены использовались в магиго-религиозном, церемониальном, обучающем контекстах.

Было бы заблуждением считать, что этим дело и ограничивалось. Исследователь С.П. Крашенинников в своей книге «Описание земли Камчатки» указывал, что до заселения Камчатки русскими основным психоактивным напитком у местного населения была настойка из мухомора (*Amanita muscaria*), к потреблению которой впоследствии прибегали и появившиеся там казаки. «Служивому Василию Пашкову, который часто в Верхнем Камчатском и в Большерецком на заказе бывал, велел мухомор у себя яйца раздавить, который, послушав его, дни в три и умер. Обретающемуся при мне толмачю Михайлу Лепехину, которого не в знатье мухомором поили, велел он брюхо у себя перерезать...» (С.П. Крашенинников).

По мнению некоторых исследователей, в пользу наркотичности растительных галлюциногенов говорит и тот факт, что представители местных народов Сибири в отсутствие самих галлюциногенных грибов пили мочу людей, недавно употреблявших мухоморы, или оленей, пасшихся в грибных местах. Нужно сказать, что традиция употребления мухоморов северными народами жива и поныне.

Теренс Маккена в книге «Пища богов» высказал предположение о том, что галлюциногены могли быть триггирующим фактором возникновения человеческой саморефлексии. По его предположению, в результате их употребления выросла активность переработки информации человеческим мозгом, что способствовало увеличению его размеров. Иными словами, якобы во многом тому, что человек стал человеком, он обязан галлюциногенам.

Описательный период

Собственно говоря, данный условный период является первым периодом изучения галлюциногенов. Рудименты этого периода мы видим и в наше время, поскольку «трип-отчеты» потребителей — это то же, что и описания первых исследователей. Первые письменные упоминания о продуктах (растениях и грибах) принадлежат миссионерам, прибывшим в Мезоамерику. Использование галлюциногенов упоминается и при описании жизни народов, населяющих территорию современной России. Вопрос об использовании галлюциногенных веществ славянами остается открытым. Часть исследователей считает, что косвенное упоминание такого использования можно найти в фольклоре. Так, например, довольно частой сюжетной линией различных славянских сказок является приготовление Бабой-Ягой снадобий из грибов, трав, пресмыкающихся, после употребления которых герой расказа может слышать мысли других людей, «разговаривать» с животными и т.п. Довольно показателен с этой позиции сюжет известной сказки о Царевне-лягушке, где

главный герой видит метаморфоз лягушки в прекрасную царевну после ритуала целования кожи лягушки. Известно, что в паротидных железах некоторых видов жаб содержится О-метилбуфотенин (5-метокси-N,N-диметилтриптамин, 5-MEO-DMT), обладающий галлюциногенным эффектом. Поэтому процедура целования кожи лягушки (жабы) могла приводить к попаданию этого вещества в организм главного героя, а уничтожение кожи лягушки закономерно вело к исчезновению образа прекрасной женщины.

Научный период

Научное сообщество обратило внимание на галлюциногены только в 30-х годах благодаря чете американских исследователей Вассонов (Wasson). Собственно, с этого и начинается так называемый научный период исследования галлюциногенов. Первое общедоступное описание галлюциногенного эффекта грибов было дано 13 мая 1957 г. Р. Гордоном Вассоном в журнале «Life Magazine».

Научное исследование галлюциногенов в XX в. не только началось, но и ознаменовалось открытием (синтезом) некоторых из них. Конечно, эпохальным в определенном смысле был синтез диэтиламида лизергиновой кислоты (LSD от нем. Lysergsaure Diethylamid) Альбертом Хофманном (Albert Hofmann) в 1938 г. и открытие им же галлюциногенных свойств LSD в 1943 г. История открытия LSD подробно описана в книге А. Хофманна «LSD — мой трудный ребенок». После публикации Штоля в 1947 г. наблюдений действия LSD на здоровых добровольцах и больных шизофренией появились сотни работ, посвященных индуцированным LSD эффектам. Психоз, вызываемый LSD, считается своего рода «эталонным» и с ним сравнивается галлюциногенная патентность других веществ. Таким образом, было показано, что галлюциногенные вещества можно синтезировать и изучать так же, как и любые другие, что в дальнейшем с успехом подтвердилось синтезом псилоцибина тем же А. Хофманном в 1958 г. Однако справедливости ради надо сказать, что ко времени открытия LSD уже существовала традиция научного изучения галлюциногенов, поскольку некоторые из этих веществ были открыты в конце XIX, начале XX в. (MDA в 1910 г., мескалин в 1896 г. и 1919 г., гармин в 1927 г.). К примеру, в 20-х годах XX в. К. Берингер провел обширные эксперименты с мескалином на животных и человеке и обстоятельно описал их в своей книге «Der Meskalinrausch» (Интоксикация мескалином).

Необходимо отметить, что известный интерес к этой группе веществ всегда проявляли военные специалисты и специалисты различных спецслужб. Так, масштабное изучение эффектов LSD в военных целях проводилось в 50-е годы XX в. во многих странах НАТО и Варшавского договора. С 1955 по 1958 гг. исследования LSD с участием добровольцев проводились Армейским химическим корпусом США. Также активно изучались другие представители этой группы веществ, а некоторые из них состояли на вооружении (BZ, PCP и др.).

Галлюциногены, несомненно, оказали значительное влияние на молодежную культуру, породили большое количество «гуру» (Лири, Гроф, МакКена, Кастанеда и др.), которые, в свою очередь, написали еще большее количество литературных произведений околонуточного и околосоциологического толка. В результате неконтролируемого приема этих веществ появилось большое количество информации о негативном влиянии галлюциногенов на че-

ловека — от суицидов во время опьянения («трипа») до предполагаемых хромосомных aberrаций и врожденных уродств. В конечном итоге большинство галлюциногенов было объявлено вне закона, а психоделическое движение практически прекратилось. Хорошей иллюстрацией его бесперспективности стали слова из книги Хантера Стоктона Томпсона «Страх и ненависть в Лас Вегасе»: «...несомненно, они все получили то, что пришло к ним. Все эти патетически нетерпеливые кислотные фрики, полагавшие, что они смогут купить Мир и Понимание по три доллара за дозу».

Использование галлюциногенов в медицинской практике

Изначально попытки терапии галлюциногенами в медицинской практике были связаны с их использованием в психотерапии и психиатрии после синтеза препарата LSD, который выпускался фирмой Sandoz в таблетированной и инъекционной формах под названием Delyzid. Основанием для применения LSD-терапии в психиатрии послужили наблюдения о растормаживании больных, повышении их настроения, увеличении контактности и эмпатийности. В частности, предпринимались попытки использования LSD и псилоцибина в детской психиатрии при лечении аутизма. Косвенным доказательством идентичности эндогенных психозов и психозов, вызванных LSD, считалась их купируемость хлорпромазином. Однако попытки лечения шизофрении с помощью LSD не дали отчетливых положительных результатов. При использовании LSD в терапии шизофрении у пациентов часто отмечалось обострение эндогенной симптоматики.

Идея использования галлюциногенов в психотерапевтической практике заключалась в том, что психотерапевт мог узнать самое существенное о пациенте, а кроме того, это помогло самому пациенту лучше понять себя, поскольку считалось, что галлюциногены уменьшают сопротивление эго. Однако впоследствии выяснилось, что влияние LSD на больных неврозами не имеет существенных отличий от влияния эго на здоровых испытуемых. Более того, выяснилось, что у больных неврозами чаще, чем у здоровых людей, возникали отрицательные эмоции при использовании LSD.

Еще одним направлением применения галлюциногенов в психотерапевтической практике было их использование у смертельно больных. Данная идея разрабатывалась С. Грофом и изложена в его книге «Человек перед лицом смерти». Обоснованием такой терапии было предположение, что галлюциногены при использовании у неизлечимых больных дают им некий эзотерический опыт, приводя индивидуума к осознанию ценности жизни. Впоследствии не удалось доказать преимущество психотерапевтического использования LSD и других галлюциногенов при оказании помощи смертельно больным, в то время как риск осложнений при использовании этих препаратов был признан высоким. Кроме LSD в психотерапевтической практике широко использовался MDMA («экстази») как вещество, улучшающее эмпатию пациента. Однако после его запрета в большинстве стран данная практика была прекращена. Сегодня почти все научные исследования по применению галлюциногенов в психотерапии свернуты.

Отдельно стоит упомянуть использование галлюциногенов в терапии химических зависимостей. Первые попытки лечения алкогольной зависимости с использованием LSD проводились в канадской провинции Саскачеван

в 1953 г. с активным привлечением групп Анонимных Алкоголиков. Основной идеей LSD-терапии алкогольной зависимости стало представление о том, что индуцированный LSD психоз может быть подобным таковому при алкогольном делирии и пациент, переживший его, откажется от употребления спиртного. К сожалению, результаты этих исследований остались неубедительными из-за различий в принципах подбора пациентов и условиях процедур исследований, носящих неконтролируемый характер. То же можно сказать и о попытках использования LSD в рамках терапии героиновой зависимости. Последующий запрет LSD и других галлюциногенов привел к прекращению исследований в этом направлении.

В медицинской практике достаточно широко применяются диссоциативные анестетики, прежде всего фенциклидин и кетамин. Фенциклидин (PCP) широко использовался в анестезиологической практике. Преимуществом препарата является отсутствие эффекта угнетения кардиоваскулярной и респираторной функций. В то же время, в конце 50-х годов было выявлено психотомиметическое действие этого препарата, он появился на «черном» рынке и был запрещен. На смену ему был синтезирован кетамин, применяемый в медицине до сих пор. В клинической практике используется рацемическая смесь кетамина, состоящая из двух оптически активных изомеров, S(+) и S(-), первый из которых обеспечивает более эффективную анестезию. Преимуществом кетамина является то, что он незначительно угнетает дыхательную функцию, как правило, не вызывает ларинго- и бронхоспазма, усиливает частоту сердечных сокращений, увеличивает артериальное давление, обладает бронходилатирующими свойствами. Кетамин применяется для наркоза, при различных хирургических вмешательствах, на этапах эвакуации.

В психиатрической практике для лечения депрессивных расстройств в середине XX в. использовался еще один психотомиметик антихолинергического действия — дитран. Основанием для его применения стало то обстоятельство, что после вызываемого им интоксикационного делирия развивалась эйфория. Сегодня сохранилось редкое использование диссоциативных анестетиков (кетамина) в рамках суггестивной, эмоционально-стрессовой терапии химических зависимостей. Имеются отдельные сообщения по изучению терапевтических эффектов псилоцибина, LSD, MDMA у пациентов с кластерными головными болями и посттравматическим стрессовым расстройством. Рассматривается возможность использования ибобаина при лечении зависимостей от других ПАВ (алкоголя и опиатов).

Механизмы действия

Необходимо отметить, что изучение особенностей действия различных представителей этой группы ПАВ далеко от завершения. Собственно, одними из наиболее изученных являются механизмы действия все тех же «классических» LSD, мескалина, псилоцибина. В то же время особенности воздействия на организм сравнительно недавно открытых веществ, таких, как сальвинорин-А, остаются предметом дискуссий.

Активное изучение механизмов действия галлюциногенов началось через 10 лет после синтеза LSD и было связано с открытием в 1949 г. Раппопортом, Грином и Пейджем серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-НТ). Было выяснено, что эффекты LSD реализуются через се-

ротониновые медиаторные пути. Ввиду того, что обнаружено несколько субпопуляций серотониновых рецепторов, действие LSD на них может быть как агонистическим, так и антагонистическим. LSD и другие галлюциногены угнетают активность нейронов ядер шва, действуя на 5-НТ_{1A}-серотониновые рецепторы, имеющие пресинаптическую и постсинаптическую локализацию. При этом действие LSD на пресинаптические рецепторы носит полностью агонистический характер, тогда как на постсинаптические — парциально агонистический. LSD снижает эфферентную активность нейронов ядер шва, оказывает влияние на структуры мезолимбической и мезокортикальной систем. Считается, что кроме 5-НТ_{1A}-рецепторов галлюциногены влияют и на 5-НТ_{2A/2C}-рецепторы. Сродство галлюциногенов к 5-НТ_{2A/2C}-рецепторам коррелирует с их галлюциногенной активностью. Впоследствии было показано, что LSD имеет сродство не только к серотониновым рецепторам. Кроме воздействия на серотониновые рецепторы описано умеренное активационное воздействие LSD на различные подтипы адренергических рецепторов. Галлюциногены являются агонистами постсинаптических дофаминовых рецепторов, а DMT вызывает высвобождение дофамина из пресинаптических окончаний.

Необходимо отметить особенности механизма действия мескалина. По химической природе он более сходен с группой амфетаминов, чем с LSD. По этой причине считалось, что по механизму действия он отличен от LSD. Однако мескалин, в отличие от амфетаминов, обладает ярко выраженным галлюциногенным действием. Еще одно свидетельство в пользу общего механизма действия LSD и мескалина обнаружилось при изучении толерантности. Толерантность ко всем эффектам LSD развивается очень быстро. То же самое касается и мескалина. Кроме того, существует перекрестная толерантность между LSD, мескалином и псилоцибином, но не фенциклидином. Фармакологические испытания псилоцибина на животных показали его низкую токсичность.

Диссоциативные анестетики являются блокаторами нейрорецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA), угнетая функции ассоциативной зоны и подкорковых структур таламуса, активируют лимбическую систему. В механизмах, обуславливающих действие данной группы веществ, отмечены опиоидные рецепторы, моноаминергическая и холинергическая системы. Фенциклидин и ему подобные вещества обладают нейропротективным действием, однако наличие выраженных психотомиметических эффектов воспрепятствовало их широкому внедрению в клиническую практику.

Такие вещества, как дитран, бенактизин, тарен и т.п., обладая холинолитическими свойствами, блокируют M-холинорецепторы и затрудняют передачу в центральных холинергических структурах.

Клиническая картина интоксикации и проблема зависимости

Клиническая картина интоксикации галлюциногенами имеет некоторую вариативность в зависимости от вещества, однако выявляются и общие характерные признаки. Галлюциногены и прочие психотомиметические вещества вызывают интоксикационные психозы с неспецифической симптоматикой, структурно близкой функциональным психозам. Картина интоксикации существенно видоизменяется в зависимости от дозы, химической чис-

тоты и характера примесей в продаваемом на «черном рынке» продукте.

Признаки острой интоксикации, согласно МКБ-10 (F16.0):

А. Должны быть общие критерии, характерные для острой интоксикации (F1x.O);

Б. Должны быть в наличии дисфункциональное поведение или расстройства восприятия, о чем свидетельствует хотя бы один из признаков:

- тревога и боязливость;
- слуховые, зрительные или тактильные иллюзии или галлюцинации, которые возникают в состоянии полной бессонницы;
- деперсонализация;
- дереализация;
- параноидная идеация;
- идеи значения;
- лабильность настроения;
- импульсивные действия;
- гиперактивность;
- нарушения внимания;
- нарушения личного функционирования;

В. Должны быть в наличии минимум два признака из числа следующих:

- тахикардия;
- сердцебиение;
- потливость и озноб;
- тремор;
- нечеткость зрения;
- расширение зрачков;
- нарушение координации.

Важное значение для содержания галлюцинаторных переживаний имеют внешняя обстановка, звуки, общий эмоциональный фон перед употреблением вещества, а также, в случае LSD, мескалина и псилоцибина, личностные и характерологические особенности потребителя. Главное клиническое проявление интоксикации — развитие психопатологической продукции с дезорганизацией психики до степени психоза. Психопатологические явления, наблюдаемые при интоксикации, описываются различными авто-

рами как *делириозные, онейрические, деперсонализационные, проявления аллопсихической дезориентировки, шизофреноподобные*. Предпринимались попытки выделения особенного «психотоксического» синдрома, не увенчавшиеся, впрочем, успехом ввиду многообразия и неспецифичности клинических проявлений.

Интоксикация LSD, мескалином, псилоцибином

Наиболее распространенный способ употребления — пероральный, аппликация кусочков промокательной бумаги («марок»), пропитанных действующим веществом, на слизистые оболочки ротовой полости. Возможны перкутанный, парентеральный способы потребления или закапывание в глаза. При этом способ введения не влияет на характер интоксикации, однако максимальная скорость наступления интоксикации — при внутривенном введении. Средняя дозировка, вызывающая психотические расстройства, составляет для LSD 50—200 мкг, псилоцибина — 6—50 мг.

Общие клинические эффекты интоксикации LSD, мескалином и псилоцибином могут быть объединены в следующие группы:

- соматовегетативные и неврологические симптомы (головокружение, тремор, слабость, парестезии, тошнота, рвота, мидриаз, изменение сердечного ритма, повышение температуры, гиперсаливация, рвота, гипергликемия, потливость, пирамидные и экстрапирамидные симптомы);
- расстройства восприятия («размытость» зрения, иллюзии, галлюцинации, синестезии, изменение восприятия времени, деперсонализация, дереализация, метаморфопсии);
- расстройства эмоций (эмоциональная лабильность и амбивалентность);
- нарушения мышления и сознания (делириозные, онейрические расстройства, замедление или ускорение темпа мышления).

Первая фаза опьянения LSD развивается в течение 10—60 мин после употребления в зависимости от его способа. Начальными симптомами интоксикации являются: тремор, тахикардия, изменение частоты сердечного рит-

Таблица 2

Сравнительная характеристика клиники острой интоксикации

Вещество	Расстройства психической сферы	Соматовегетативные расстройства
LSD	Обильные, многообразные, яркие истинные и ложные галлюцинации, парейдолии, гиперacusия, элементарные слуховые галлюцинации, вкусовые и тактильные иллюзии, нарушения восприятия времени, метаморфопсии, нарушение схемы тела. Онейрические расстройства. Замедление, ускорение, обрывы течения мыслей. Нарушения концентрации внимания. Идеи отношения, нелепая, дурашливая эйфория, сменяющаяся апатией, подавленностью, подозрительностью, паникой. Характер эмоций может не соответствовать содержанию переживаний. Ориентировка в окружающем обычно сохранена	Головная боль, слабость, чувство распирания в глазах, неясность зрения, тугоподвижность мышц шеи, парестезии, мидриаз, потливость, слезотечение, слюнотечение, гусиная кожа, повышение температуры тела, покраснение, учащенное и болезненное мочеиспускание, положительный симптом Ромберга, шаткая походка, дизартрия
Мескалин	Ориентировка в окружающем и собственной личности сохранены. Сознание расщеплено. Парейдолии, многообразные яркие зрительные галлюцинации, гиперестезии, нарушение восприятия времени, синестезии, нарушения схемы тела, метаморфопсии. Обеднение, замедление темпа мышления, обрывы мыслей, эйфория, двигательная заторможенность, аутопсихическая деперсонализация	Тошнота, зевота, боязливость, мидриаз, чувство голода, тахикардия, потливость, слюнотечение, мышечная слабость
Псилоцибин	Сознание формально не изменено, аутизм, зрительные иллюзии, нарушение восприятия времени и пространства, нарушение схемы тела, деперсонализации, нарушения мышления, чаще уменьшение активности и побуждений	Тошнота, мидриаз, брадикардия, оживление сухожильных рефлексов, головокружение, потливость, покраснение лица, нарушение дыхания

ма, гипертензия, мидриаз, потливость, повышение температуры тела, гиперсаливация, тошнота, головокружение, слабость, озноб, чувство давления на уши, парестезии; возможны нарушения координации. Относительно быстрое появление данных симптомов может вызвать чувство тревоги. В первой фазе интоксикации LSD возможны проявления насильственного смеха или плача, при этом эмоциональный фон субъективно не изменяется либо полярно противоположен. При нежелании испытывать эффекты интоксикации возможно их сознательное подавление. Описаны случаи сопротивления воздействию довольно высоких доз LSD (300–500 мкг).

Вторая фаза интоксикации сопровождается развитием психотической симптоматики. Изменение сознания характеризуется «поворотом всей психической установки к реальным объектам на собственные переживания» (Рончевский С.П., 1941). Считается, что при всей вариативности психических нарушений обычно выявляется следующая последовательность симптомокомплексов: аффективные нарушения, нарушения восприятия и перцепции, бредовые идеи. Наиболее характерными психопатологическими симптомами при интоксикации LSD являются нарушения восприятия, аффективной и двигательной сфер, мышления. Возникают разнообразные расстройства восприятия: эйдегические образы, вербальные и зрительные иллюзии и галлюцинации. Часто наблюдаются синестезии и извращения восприятия, а также макро- и микропсии, обильные парейдолии. Характерны зрительные персеверации. Обычно «распыленное» восприятие вдруг концентрируется на отдельном предмете, при этом степень концентрации достигает очень высокого уровня, объекты воспринимаются четче, с мельчайшими деталями, цвета — ярче, насыщеннее. Нарушается внутренняя перцепция, ощущение схемы тела, размеров и расположения его частей вплоть до чувства «отделенности» от тела некоторых из них. Изменяется восприятие времени, пространства, соотношений свойств окружающих предметов (формы, массы, плотности, текстуры). Появляются деперсонализационные расстройства, когда опьяневший ощущает себя, например, лицом противоположного пола; неодушевленным предметом. Возможно онейрическое расстройство сознания с характерными переживаниями мистического характера, сопровождающиеся двигательной заторможенностью, застываниями и ступором. Интоксикация большими дозировками может вызывать интенсивные эмоциональные переживания ужаса, витальной тоски, приступы неуправляемой агрессии или, наоборот, безразличия либо эйфорию с ощущением полной внутренней гармонии, а также экзотические переживания. Описаны случаи самоубийств и убийств во время опьянения и спустя несколько суток. Мышление обычно замедляется, в речи появляются неологизмы. Возможно развитие идей отношения или преследования с негативизмом. Интоксикация может сопровождаться некими озарениями, глубокими философскими мыслями, которые по прошествии опьянения оказываются банальными или ложными. Поведение в интоксикации может как соответствовать переживаемым эмоциям и галлюцинациям, так и диссонировать с ними. Отмечаются легкая неустойчивость в позе Ромберга, мидриаз, незначительное повышение артериального давления.

Третья фаза характеризуется обратным развитием симптоматики; начинается через 6–12 ч после употребления. Возвращается аллопсихическая ориентировка. Фон на-

строения может быть как повышенным, так и пониженным. В первом случае сохраняются следовое ощущение приятной расслабленности, словоохотливость и двигательная подвижность. Воспоминания о пережитом обильные, яркие, образные, «запоминающиеся на всю жизнь». Длительность интоксикации колеблется от 6 до 24 ч.

В Российской Федерации наиболее распространенным способом употребления псилоцибина и псилоцина является поедание грибов *Psilocybe semilanceata* (Fr.:Secr.) Kumm. Через 15–20 мин после употребления наблюдаются тремор, беспокойство, слуховая и зрительная гиперестезия, нарушения восприятия скорости, цвета и времени. Расстройства аффективной сферы могут проявляться в виде как экзотических переживаний, так и панических атак, сопровождающихся обильными галлюцинациями, извращениями перцепции, нарушениями или неправильной ориентировкой во времени и окружении. Тем не менее, глубокое помрачение сознания обычно не наступает, возможность контакта с опьяневшим в большинстве случаев сохранена. Прием больших доз вызывает ряд побочных эффектов адренергического характера: диплопию, тахикардию, повышение температуры тела и артериального давления. При употреблении грибов рода *Amanita* развивается опьянение, напоминающее по клинике алкогольное. При усугублении интоксикации присоединяются симптомы расстройств сознания, восприятия. Интоксикация заканчивается глубоким сном. Продолжительность — от 2 до 8 ч.

Интоксикация диссоциативными анестетиками и препаратами с антихолинергическим действием

Способы употребления: внутривенный, инсуффляция, курение, пероральный.

Психотомиметические эффекты диссоциативных анестетиков значительно отличаются от таковых при интоксикации LSD, мескалином и псилоцибином. Клинические проявления в этом случае складываются из двух составляющих: психотических и выраженных общетоксических явлений.

Клиническая картина интоксикации фенциклидином характеризуется делириозным расстройством сознания и развивается через несколько секунд при внутривенном введении или через 25–30 мин — при пероральном. В дозировке до 1 мг/кг наблюдаются сонливость, апатичность, сопровождающиеся чувством одиночества, нивелировкой побуждений. При употреблении большей дозы развивается один из наиболее постоянных симптомокомплексов — расстройство схемы тела, обильные деперсонализации и дереализации. Расстройства восприятия чаще представлены гипногагическими галлюцинациями. Мышление замедлено, речь избобилует неологизмами, эхолалиями, персеверациями. Утрачивается понимание переносного смысла пословиц. Двигательная активность замедляется вплоть до ступорозного состояния с восковой гибкостью. Наблюдаются стереотипные движения, гримасничанье, негативизм, эхопраксии. Возможно развитие двигательного возбуждения с нецеленаправленными разрушительными действиями. В неврологическом статусе отмечаются нистагм, птоз, атаксия. Резко снижается болевая и тактильная чувствительность, в результате чего опьяневший может получить значительные непреднамеренные повреждения или нанести себе преднамеренные.

Необходимо отметить, что среди всех психотомиметических средств фенциклидин вызывает клиническую кар-

тину, наиболее схожую с клиникой острого шизофренического приступа, а ввиду возможности выраженного психомоторного возбуждения, сопровождающегося импульсивными действиями агрессивного характера и резко сниженной болевой чувствительностью, пациент может представлять опасность для себя и окружающих. Токсические проявления фенциклидиновой интоксикации при приеме внутрь следующие (по материалам Possible Long-Term Health Effects of Short-Term Exposure To Chemical Agents, Volume 2: Cholinesterase Reactivators, Psychochemicals and Irritants and Vesicants (1984)):

- 5–10 мг — апатия, сонливость, нарушение координации, нистагм, головокружение, лабильность настроения, галлюцинации, рвота, резкое снижение болевой чувствительности. Начало при пероральном употреблении через 1–2 ч, продолжительность — 4–8 ч;
- 10–20 мг — ступор, горизонтальный и вертикальный нистагм, повышение артериального давления, немотивированная агрессия. Начало — через 0,5–1 ч, длительность — 8–24 ч;
- 50 мг — затрудненное дыхание, нистагм, повышение артериального давления, судорожные пароксизмы. Симптомы сохраняются до 4 дней;
- 100 мг — угнетение дыхания, гипертонические кризы, кровоизлияния в мозг, нарушения функции печени и почек, гипертермия, судороги.

Продолжительность интоксикации зависит от дозы принятого вещества и составляет от 3–4 ч до нескольких суток.

Интоксикация кетамином характеризуется состоянием «диссоциативной анестезии». Существенно, что наиболее выраженные психотические расстройства вызывает левовращающий изомер кетамина, в то время как S(+)-кетамин обеспечивает более выраженную анестезию. При этом человек находится в состоянии нарколептического транса, испытывая различные приятные и неприятные галлюцинации, иллюзии, некие «сверхъестественные переживания» по типу «полетов» через туннели, «вхождения в свет» и т.п. Возможно расстройство схемы тела. Продолжительность интоксикации при внутривенном введении 10–15 мин.

Отдельно стоит заострить внимание еще на одном свойстве, потенциально обладающем диссоциативными свойствами — декстрометорфана (DXM, декстрометорфана гидрохлорид). Несмотря на его близость по химической структуре к опиатам, в механизме действия DXM главное значение имеют блокада обратного захвата дофамина, NMDA-каналов и активация σ -рецепторов. Декстрометорфан, обладая противокашлевым действием, входит в состав различных комбинированных лекарственных средств (таких, как гликодин, туссин-плюс, акодин, атуссин, робитуссин, колдрекс-найт, грипбекс, колдран, мукодекс и др.), в силу чего может быть легко доступен потребителям. Возможно выделение DXM из лекарственных препаратов кустарным способом. Как правило, для достижения опьянения практикуется пероральное употребление больших доз противокашлевых лекарственных препаратов, что ведет к развитию острых и хронических осложнений, обусловленных непосредственным действием как декстрометорфана, так и других веществ, входящих в состав лекарственных средств. Клинические эффекты опьянения, вызванного приемом DXM, варьируют в зависимости от дозы, соотношения в организме DXM и

его метаболита DXO (декстрорфана). В среднем, доза DXM, эквивалентная 1,5–2,5 мг/кг, оказывает стимулирующий эффект, сопровождающийся повышением настроения, легкими расстройствами вестибуляции и тонких движений, дизартрией, что напоминает явления, наблюдаемые при алкогольном опьянении. При приеме 2,5–7,5 мг/кг к вышеперечисленным расстройствам добавляются расстройства восприятия: гипноагические галлюцинации, наплывы эйдеических образов, эффект «стробоскопа» (покадровое восприятие), вербальные эхо-эффекты, диплопия, изменение тактильных и вкусовых ощущений. У опьяневшего появляется легкость в общении с обсуждением интимных подробностей личной жизни. При этом обсуждение ведется отстраненно, безэмоционально, «как о чужом человеке». Усиливается дизартрия. Со стороны двигательной сферы возможно развитие характерных стереотипно повторяющихся двигательных актов хореоподобного характера. Отмечается мышечная ригидность. При приеме еще более высоких доз развивается диссоциативное опьянение. Внимание рассеивается вплоть до полной диссоциации. Опьяневший не может воспринять целостные и сложные образы. Болевые, вкусовые и осязательные ощущения как бы отделены от человека, воспринимаются как не относящиеся к нему. Нарушено чувство расположения в пространстве. Когнитивные процессы практически полностью дезинтегрируются. Наблюдается ригидность мышления, проявляющаяся в неспособности к переключению с одного задания на другое. Замедляется темп речи, по характеру она становится стаккадированной, появляются персеверации. Эмоциональный фон неустойчив. Характерно появление ощущения «умирания», хотя и не всегда сопровождающиеся страхом смерти как таковым. Чаще наблюдается практически полная бездвигательность. Иногда отмечается интересный феномен — невозможность выполнения привычных действий при фиксации на них внимания. Нарушается восприятие времени. Возникают произвольные «наплывы» воспоминаний. По выходу из опьянения отмечается частичная амнезия как реальных событий, так и психопатологических переживаний. Интоксикация при приеме более 15 мг/кг вещества сходна по проявлениям с картиной, вызываемой субанестетической дозой кетамина. Окружающие объекты изменяют окраску, становятся однотонными или, наоборот, «мультипликационными». Ориентировка в окружающем и во времени нарушается. Отмечаются истинные галлюцинации, чаще фантастического содержания. Возможны онейрические переживания со сторонним «наблюдением» неких «галактик», абсолютно фантастических существ, попаданием в «иной мир» с таинственными ландшафтами без горизонта или космическими пейзажами. Болевая чувствительность резко угнетена. Отсутствует проприоцептивная чувствительность. По выходу из интоксикации отмечаются эмоциональная лабильность, апатия, астения, мышечная ригидность, светобоязнь, головная боль, диплопия.

Вещества, обладающие центральным антихолинергическим действием (циклодол, паркопан, дитран, JB-366), вызывают делирий, сходный по клинической картине с атропиновым психозом, определенный как *центральный антихолинергический синдром* (Longo, 1966): нарушения мышления, возбуждение, галлюцинации, атаксия, постинтоксикационная амнезия. Прием небольших доз вызывает усиление восприятия красок, четкости контуров предметов, яркие зрительные иллюзии. Потребление бо-

льших доз приводит к развитию делирия с дезориентировкой, зрительными и слуховыми галлюцинациями, растерянностью, тревогой, нелепым поведением, колебаниями аффекта. Зрительные галлюцинации обильные, сложные. Возможно появление идей отношения, величия. Исчезает целенаправленная реакция на сенсорное раздражение. Двигательное возбуждение обычно отсутствует. Неврологически выявляются пирамидные знаки, тремор, миоклонии, смазанная речь. Психотические расстройства сопровождаются изменением частоты сердечных сокращений, сухостью во рту, жаждой, мидриазом, оживлением сухожильных рефлексов. Продолжительность интоксикации в зависимости от конкретного вещества и его дозы варьирует от 1,5 до 30 ч. По выходу из делирия развивается астения, возможен корсаковский синдром.

Вопрос наличия зависимости от галлюциногенов по сию пору остается предметом дискуссий. Традиционно утверждается о возможном развитии психической зависимости той или иной степени выраженности при злоупотреблении галлюциногенами и психотомиметическими веществами. Физическая зависимость при употреблении галлюциногенов, по данным большинства исследователей, отсутствует. Подтверждением тому служат данные, что некоторые галлюциногены (LSD) не меняют реакции самостимуляции у крыс. Пациенты, злоупотребляющие LSD, мескалином и псилоцибином, редко отмечают навязчивое влечение к употреблению этих веществ. В МКБ-10 в рубрике «Синдром отмены галлюциногенов» (F16.3xx) указывается: «Для данного состояния в настоящее время не установлены определенные диагностические критерии». Таким образом, в настоящее время не выявлены признаки одного из главных проявлений физической зависимости — абстинентного синдрома. Описан рост толерантности при потреблении галлюциногенов, что само по себе является признаком зависимости, однако в данном случае толерантность характеризуется следующей особенностью: возрастает очень быстро, в течение нескольких приемов. После этого наступает невосприимчивость к веществу, которая вынуждает делать довольно длительный перерыв в приеме. Отсутствие наблюдений феномена физической зависимости может объясняться тем, что потребление галлюциногенов в большинстве слу-

чаев носит экспериментальный характер и практикуется в период становления наркоманических «интересов» индивидуума, на этапе полинаркоманического потребления. При этом впоследствии отсутствие выраженного стойкого эйфоризирующего эффекта у галлюциногенов побуждает большую часть наркопотребителей отдавать предпочтение ПАВ с более прогнозируемыми с точки зрения получения удовольствия эффектами. По мнению некоторых исследователей, психическая и физическая зависимости являются частями одного континуального процесса. Если исходить из этой позиции, отсутствие выявляемости физической зависимости при злоупотреблении LSD, псилоцибином, мескалином и некоторыми другими галлюциногенами можно объяснить как преждевременным переходом к употреблению ПАВ других групп, так и быстрым развитием осложнений, препятствующих дальнейшему употреблению галлюциногенов.

Необходимо отметить, что данная формулировка не относится к диссоциативам — циклодолу, фенциклидину, DXM и, видимо, кетамину. В настоящее время описан синдром отмены диссоциативных анестетиков, включающий в себя, в частности, тремор, синестетические проявления, а также различные аффективные расстройства (дисфорию, тревогу, дереализационные депрессии).

Побочные эффекты интоксикации и хронического употребления галлюциногенов

Грозным осложнением интоксикации галлюциногенами являются острые паранойяльные и параноидные реакции (bad trip), обуславливающие высокий риск суицида. Неприятные переживания доставляют потребителям так называемые флешбэки (flashback) — явления «возврата в прошлое», что классифицируется в DSM-IV как «галлюциногенное стойкое расстройство восприятия». Они заключаются во внезапном, неожиданном повторном, вызывающем дистресс переживании отдельных эпизодов из прошлых интоксикаций по истечении недель, месяцев, иногда лет; обычно представляют собой визуальные иллюзии или истинные галлюцинации. Частота встречаемости данного расстройства может составлять 53,5%. Считается, что галлюциногены могут обострять или усиливать психозы и эмоциональные нарушения у некоторых

Таблица 3

Клинические различия отравления классическими галлюциногенами и диссоциативными психотомиметиками (по Г.И. Мильштейн с соавторами, 1971 г., с изменениями и дополнениями)

Клинические проявления	LSD, мескалин, псилоцибин	Холинолитики, диссоциативы
Речевой контакт	В большинстве случаев возможен	Резко затруднен или невозможен
Ориентировка	Сохранена аутопсихическая	Аутопсихическая чаще нарушена наравне с аллопсихической
Нарушение сознания	На высоте интоксикации — снопоподобное состояние, реже делирий	Делирий сменяется сопором и комой
Нарушения восприятия	Иллюзии, галлюцинации, психосенсорные нарушения	Галлюцинации с соответствующим поведением
Речь	Нет резких затруднений	Часто бессвязна
Эмоциональная сфера	Эйфория, дурашливость, депрессия	Страх, тревога, ужас
Двигательная активность	Заторможенность или возбуждение	Заторможенность или возбуждение
Нарушения памяти по отношению к переживаниям	По выходу сохранена	Чаще полная или частичная амнезия
Соматоневрологические нарушения	Мидриаз, потливость, гиперсаливация, тахикардия	Мидриаз с вялой реакцией на свет, сухость слизистых, тахикардия, повышение сухожильных рефлексов
Влияние окружающей обстановки	Влияет на симптоматику	Не влияет на симптоматику

чувствительных лиц. Согласно данным исследований, LSD может являться триггирующим фактором в развитии шизофрении у лиц сотягощенным по данному заболеванию анамнезом. Хотя в настоящее время не зафиксировано случаев смерти от передозировки классическими галлюциногенами, возможны другие фатальные осложнения острой интоксикации. Прежде всего, это самоубийства и самоповреждения, спровоцированные психотическими расстройствами в состоянии опьянения. Описаны казуистические случаи стойкой потери зрения при длительном рассматривании Солнца в состоянии интоксикации. Возможно развитие тяжелых деперсонализационных депрессий после неоднократного употребления галлюциногенов. Усиление и пролонгацию психотических расстройств галлюциногены могут вызвать при длительном, на протяжении месяцев, употреблении, сочетанном приеме с каннабиноидами, алкоголем и стимуляторами. До сих пор дискуссионным остается вопрос о возможности и выраженности воздействия LSD, мескалина, псилоцибина на хромосомный аппарат человека. Установлено, что употребление LSD не влияет на риск преждевременных родов, отслойки плаценты, преэклампсии и самопроизвольного прерывания беременности. Остаются невыясненными отдаленные последствия воздействия LSD на плод. Как упоминалось выше, псилоцибин и псилоцин малотоксичны для человеческого организма, поэтому интоксикация ими при употреблении псилоцибиновых грибов опасна не столько токсическими поражениями, сколько осложнениями, травмами, которые может получить опьяневший, и т.п. Тем не менее, в экспериментах на животных выявлено ингибирующее влияние псилоцибина на реакции окислительного фосфорилирования. Употребление грибов рода *Amanita*, содержащих мускарин, может вызвать желудочно-кишечные нарушения, диарею, тошноту, рвоту, повышенное слюноотделение и слезотечение (мускариновый синдром). Кроме того, описаны случаи ошибочного поедания *A.phalloides* (Fr.) Secr. (бледной поганки) — наиболее ядовитого гриба среди всех представителей рода *Amanita*. В этом случае развиваются неукротимая рвота, кишечные колики, мышечные боли, неутолимая жажда, холероподобный понос, наблюдаются увеличение печени и желтуха. В результате токсического гепатита и острой сердечно-сосудистой недостаточности в большинстве случаев наступает летальный исход.

Значительно более выраженными являются побочные эффекты интоксикации диссоциативными веществами. К ним относятся: головокружение, тошнота (особенно при приеме DXM), отечность лица, расширение зрачков, потливость, зуд, тахикардия, приступы озноба, сменяющегося жаром, повышение артериального давления, гипертермия, мышечная ригидность, кожные реакции в виде крапивницы, рабдомиолиз. Комбинация DXM и селективных ингибиторов захвата серотонина вызывает развитие серотонинового синдрома. При употреблении больших доз DXM возможны развитие судорожных пароксизмов, поражение печени и почек токсического характера, инсульты. При хроническом употреблении диссоциативы вызывают специфическое нейротоксическое поражение коры задней части поясной извилины (*posterior cingulate cortex*) и ретроспленальной коры (*retrosplenial cortex*) — лезии (поражения) Олни, клинически проявляющиеся в расстройствах памяти, моторных и речевых навыков. Развитие тошноты, рвоты, диареи, судорог, комы при употреблении фенциклидина объясняется возможным образованием синильной кислоты в процессе его биотрансформации в организме. В течение некоторого времени после прекращения приема диссоциативов наблюдаются асте-

ния, дисфория, тремор, расцениваемые некоторыми исследователями как признаки синдрома отмены. Типичными неврологическими осложнениями при употреблении фенциклидина являются мышечная спастичность, стойкий миоз, нистагм, ограничения подвижности суставов, повышение лодыжечного и плечевого рефлексов. Длительное время после прекращения употребления могут наблюдаться нарушения внимания, когнитивная недостаточность, лабильность настроения, внезапные приступы психомоторного возбуждения.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика опьянения галлюциногенами с шизоаффективным расстройством, алкогольным делирием, органической нарколепсией, биполярным аффективным расстройством, опьянениями, вызванными другими ПАВ, учитывает данные анамнеза и катamnестического наблюдения, а также скорость прохождения психотической симптоматики (не более 30 ч). В качестве дифференциального признака интоксикации диссоциативными анестетиками указывается триада: нистагм, гипертония, неустойчивый уровень сознания. Диагноз интоксикации может быть подтвержден обнаружением самих веществ, а также их метаболитов в биологических средах. В целях выбора терапевтической тактики необходима дифференциальная диагностика интоксикации классическими галлюциногенами с интоксикацией веществами холинолитического действия и диссоциативными анестетиками.

Терапия при острой и хронической интоксикации

В настоящее время не выделено специфических антидотов галлюциногенных веществ. Необходимо отметить, что в большинстве случаев потребители попадают в поле зрения специалистов в связи с осложнениями интоксикации: агрессивным поведением, попытками суицида, самоповреждениями и т.п. Пациенту показан режим со сниженной сенсорной нагрузкой (тишина, отсутствие яркого света). При интоксикации классическими галлюциногенами эффективен метод императивного убеждения пациента в том, что его состояние вызвано действием вещества и скоро пройдет. Традиционно для купирования острой интоксикации используются нейролептики (хлопромазин, галоперидол), бензодиазепины, барбитураты. Имеются указания на способность карбамазепина купировать зрительные и слуховые расстройства восприятия. При наличии осложнений, угрожающих витальным функциям организма, показаны общереанимационные мероприятия, направленные на ускорение экскреции веществ, дезинтоксикацию и поддержание жизненно важных органов и систем. Поскольку при интоксикации фенциклидином и другими диссоциативными анестетиками возможно развитие выраженного психомоторного возбуждения, сопровождающегося агрессивными действиями, может потребоваться фиксация пациента. При интоксикации веществами центрального антихолинергического действия показаны общереанимационные мероприятия, фиксация при необходимости, назначение бензодиазепинов. С осторожностью необходимо применять ингибитор антихолинэстеразы физостигмин (третичный амин) ввиду возможности возникновения или утяжеления эпилептиформных припадков, нарушений ритма сердца. Поскольку большинство потребителей составляет молодежь, особая роль в предотвращении рецидивов принадлежит семье, также существенное значение имеет снижение доступности веществ.