

СКОРОЧЕНІ ВКАЗІВКИ
ЩОДО КЛІНІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОЇ ТА ХРОНІЧНОЇ ШКОДИ
КЛУБНИХ НАРКОТИКІВ ТА
НОВИХ ПСИХОАКТИВНИХ
РЕЧОВИН

Professor Owen Bowden-Jones
Doctor Dima Abdulrahim



ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
ЦЕНТР ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я
І МОНИТОРИНГУ НАРКОТИКІВ ТА АЛКОГОЛЮ
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ



European Monitoring Centre
for Drugs and Drug Addiction



Funded by the
European Union

Abbreviated Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances

This guidance is based on the NEPTUNE Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances made by the Novel Psychoactive Treatment: UK Network Project, hosted by the Central and Northwest London NHS Foundation Trust.

It has been supported and funded by the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA, through the EU4Monitoring Drugs project, funded by the European Union, and the EU-ACT, EU Action Against Drugs and Organised Crime, Project. EU-ACT is a project funded by the European Union and implemented by FIIAPP, International and Ibero-American Foundation for Administration and Public Policies.

The NEPTUNE Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances is based on a comprehensive review of the clinical and research evidence available up to June 2020. It has been made by Professor Owen Bowden-Jones and Doctor Dima Abdulrahim, from the NEPTUNE Project.

The Ukrainian language version has been proofread by the Zaporizhzhia State Medical University (Ukraine) and staff of the State Institution 'Centre for Mental Health and Monitoring of Drugs and Alcohol (CMHMDA) of the Ministry of Health of Ukraine' (<http://ummca.org.ua/>).

The CNWL NHS Foundation Trust, the CMHMDA, the EMCDDA and FIIAPP accept no responsibility or liability for any consequences arising from the use of the data contained in this document. The contents of this publication do not necessarily reflect the official opinions of FIIAPP, the EMCDDA and its partners, any EU Member State or any agency or institution of the European Union.

EU4MD



Funded by the
European Union

*This guidance has been made in **June 2021***

ЗМІСТ

Abbreviated Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances	1
Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин	
Розділ 1	7
1. Вступ.....	7
2. Що таке НПР і що таке «клубні наркотики»?	8
3. Поширення НПР у світі та в межах Європі.....	9
4. Класифікація груп НПР	9
5. Клінічне лікування гострої та хронічної шкоди внаслідок вживання НПР та «клубних наркотиків»	10
5.1. Клінічні проблеми, пов'язані з НПР	10
5.2. Обмеження тестів для виявлення НПР	10
5.3. Непередбачуваність складу НПР	10
5.4. Нові покоління НПР	11
5.5. Вживання кількох наркотиків та полінаркоманія	11
6. Структура клінічного керівництва.	11
Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин	
Розділ 2	12
Клубні наркотики та НПР переважно з седативною та дисоціативною дією 12	
1. Введення у НПР переважно з депресивним ефектом	12
2. Гамма-гідроксибутират (ГОМК)	13
2.1. Вступ та фармакологія.....	13
2.2. Спосіб вживання – початок і тривалість дії	13
2.3. Бажані ефекти.....	14
2.4. Гострі розлади– гостра інтоксикація та передозування.....	14
2.5. Лікування гострої інтоксикації від вживання ГОМК/ГБЛ	16
2.6. Хронічні розлади внаслідок вживання ГОМК	16
2.7. Лікування гострих наслідків відміни ГОМК	17
2.8. Рекомендована/планова медикаментозна детоксикація.....	18
3. Синтетичні опіодні НПР, включаючи фентаніл і аналоги НПР.....	19
3.1. Вступ	19
3.2. Фентаніл і аналоги.....	19
3.3. Інші опіодні НПР	22
3.4. Лікування залежності від опіодних НПР, включаючи фентаніл і його аналоги.....	23

4. НПР на основі бензодіазепінів та НПР на основі підробних лікарських засобів	24
4.1. Вступ	24
4.2. НПР на основі бензодіазепінів	24
4.3. Фармакологія і способи дії	24
4.4. Способи застосування	24
4.5. Бажані ефекти	25
4.6. Гострі ефекти	25
4.7. Лікування гострих наслідків ураження	26
4.8. Розлади внаслідок довготривалого і частого вживання	26
4.9. Лікування наслідків частого і тривалого вживання	28
5. Дисоціативні препарати – кетамін і його аналоги	28
5.1. Вступ	28
5.2. Фармакологія	29
5.3. Кетамін, РСР і аналоги	29
5.4. Спосіб застосування	29
5.5. Бажані ефекти внаслідок вживання кетаміну	30
5.6. Початок і тривалість ефекту	30
5.7. Гостра шкода внаслідок вживання кетаміну	30
5.8. Гостра інтоксикація	30
5.9. Гострі розлади внаслідок вживання НПР на основі аналогів кетаміну	32
5.10. Лікування гострої інтоксикації	32
5.11. Шкідливі наслідки тривалого і частого вживання	32
5.12. Вплив кетаміну на когнітивні функції	33
5.13. Шлунково-кишкові розлади	33
5.14. Ураження сечовивідних шляхів, викликане кетаміном	33
5.15. Скринінг проблем сечовивідних шляхів у наркологічних службах	34
5.16. Лікування хронічних розладів внаслідок вживання кетаміну та його аналогів	34
5.17. Лікування зловживання речовиною	35
6. Дисоціативні препарати – закис азоту	35
6.1. Вступ	35
6.2. Фармакологія і спосіб застосування	35
6.3. Бажані ефекти; початок і тривалість дії	36
6.4. Сторонні ефекти та гостра шкода	36
6.5. Клінічне лікування гострої інтоксикації	37
6.6. Хронічна шкода внаслідок вживання закису азоту	37
6.7. Інша розлади внаслідок вживання закису азоту	38
6.8. Лікування хронічних розладів внаслідок вживання закису азоту	38
Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин	39
Розділ 3	39

1. Введення, походження та коротка фармакологічна довідка.....	39
1.1. Гострі розлади внаслідок вживання НПР із стимулюючим впливом...	40
1.2. Гострі розлади внаслідок вживання стимуляторів.....	40
1.3. Гіпертермія та гіперпірексія.....	42
1.4. Психоз та інші психопатологічні наслідки.....	43
1.5. Залежність від стимуляторів.....	44
2. MDMA та НПР із подібним емпатогенним впливом.....	44
2.1. Вступ та загальний опис.....	44
2.2. Фармакологія.....	45
2.3. Спосіб вживання, початок дії та тривалість ефекту.....	45
2.4. Бажані ефекти від MDMA та його аналогів.....	46
2.5. Небажані ефекти.....	46
2.6. Гострі розлади внаслідок вживання MDMA та його аналогів.....	46
2.7. Серотоніновий синдром.....	47
2.8. MDMA-асоційована гіпертермія.....	47
2.9. Розріджувальна гіпонатріємія.....	47
2.10. Гострий вплив на серце.....	48
2.11. Інші гострі наслідки.....	48
2.12. Психопатологічні наслідки.....	48
2.13. Лікування гострих психопатологічних проявів.....	49
2.14. Лікування гострої інтоксикації.....	49
2.15. Хронічні розлади від вживання MDMA.....	49
3. Синтетичні катіони.....	50
3.1. Вступ.....	50
3.2. Фармакологія.....	51
3.3. Спосіб використання і початок дії.....	51
3.4. Бажана дія синтетичних катіонів.....	52
3.5. Важкі наслідки вживання синтетичних катіонів.....	52
3.6. Лікування шкоди від синтетичних катіонів.....	54
3.7. Хронічна розлади від синтетичних катіонів.....	54
3.8. Хронічна розлади: шкідливе і залежне вживання.....	55
3.9. Лікування хронічної шкоди: шкідливе і залежне вживання.....	55
4. Метамфетамін.....	55
4.1. Вступ.....	55
4.2. Фармакологія.....	56
4.3. Бажані ефекти.....	56
4.4. Небажані суб'єктивні ефекти.....	56
4.5. Спосіб застосування та дія.....	57
4.6. Гострі розлади.....	57
4.7. Лікування гострої інтоксикації.....	59
4.8. Негативні наслідки хронічного або тривалого та частого вживання...60	
4.9. Метамфетаміновий психоз.....	60
4.10. Ризики ін'єкційного прийому.....	60
4.11. Метамфетамінова залежність і синдром відміни.....	60

4.12. Симптоми відміни метамфетаміну	61
4.13. Довготривалі фізіологічні негативні наслідки	61
4.14. Інші довготривалі наслідки.....	61
4.15. Психологічні та психіатричні наслідки	62
4.16. Психотичні розлади, викликані метамфетаміном	62
4.17. Лікування хронічної шкоди.....	62

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

Розділ 4	64
1. Галюциногенні НПР.....	64
1.1. Вступ	64
1.2. Фармакологія.....	65
1.3. Початок дії.....	65
1.4. Тривалість дії.....	66
1.5. Спосіб застосування	66
1.6. Гострі розлади внаслідок вживання галюциногенів	66
1.7. Лікування гострої токсичності.....	69
1.8. Лікування гострої шкоди та негативного фізіологічного впливу.....	69
1.9. Хронічні негативні наслідки.....	69
2. Синтетичні агоністи канабіноїдних рецепторів (група САКР)	71
2.1. Вступ	71
2.2. Фармакологія.....	71
2.3. Нові покоління – збільшення шкоди	71
2.4. Спосіб застосування	71
2.5. Бажані та небажані ефекти	72
2.6. Тривалість дії.....	72
2.7. Гострі розлади.....	72
2.8. Гостра токсичність.....	72
2.9. Гострі психологічні, психіатричні, когнітивні та неврологічні несприятливі наслідки	73
2.10. Гострі фізіологічні наслідки.....	73
2.11. Лікування гострої шкоди.....	75
2.12. Хронічні розлади – розлади, пов’язана із тривалим та частим вживанням.....	75
2.13. Лікування хронічної шкоди.....	76

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

Короткий опис видання 2020 року

Лікар Діма Абдулрахім та професор Оуен Боуден
Джонс

Березень 2020 року

Розділ I

Вступ до глави

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

1. Вступ

Ця добірка з чотирьох документів надає клінічно-орієнтований опис оновленого видання 2020 року «Керівництва з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин», розробленого в рамках програми NEPTUNE ⁽¹⁾ (публікація – у другій половині 2020 року).

1. Це керівництво розроблено групою фахівців програми NEPTUNE (Система Великої Британії,

Програмою NEPTUNE розроблено керівництво з клінічного лікування шкоди, яка виникає внаслідок гострої інтоксикації та вживання у контексті залежності «клубних наркотиків» та «нових психоактивних речовин» (далі – НПР). Керівництво розроблено на основі всебічного аналізу даних міжнародних досліджень (Повний перелік посилань та методологію див. у повній версії документа 2020 року «Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин»).

Метою керівництва є підвищення рівня впевненості та компетентності, а також покращення навичок та вмій спеціалістів у виявленні, оцінці та лікуванні розладів внаслідок вживання НПР та «клубних наркотиків».

До цього короткого описувійшли лише питання зловживання новими психоактивними речовинами та клубними наркотиками. Деякі речовини, про які йде мова, зокрема кетамін, мають легальний медичний статус. Медичне застосування не розглядається в цьому короткому описі.

2. Що таке НПР і що таке «клубні наркотики»?

НПР: «Речовини, якими зловживають у чистій формі чи у формі препаратів, які знаходяться поза межами дії Єдиної конвенції про наркотичні засоби 1961 року або Конвенції про психотропні речовини 1971 року, але можуть становити загрозу для здоров'я населення» (Управління ООН з наркотиків і злочинності, УНЗ ООН)

- Більшість НПР розроблено для відтворення ефектів існуючих контрольованих препаратів. Спочатку вони розроблялись, як «легальні» замітники існуючих контрольованих наркотиків, таких як канабіс, героїн, кокаїн та MDMA

«Клубні наркотики» відносяться до групи психоактивних речовин, які зазвичай використовуються на танцювальних майданчиках, домашніх вечірках, музичних фестивалях, іноді – у сексуальному контексті. Термін описує різноманітну групу речовин з різними ефектами.

направлена на лікування захворювань, викликаних вживанням нових психоактивних речовин), початкове фінансування проекту здійснювалось Фондом охорони здоров'я;

Чинна оновлена версія керівництва створена за підтримки проекту EU-Act: Заходи ЄС з питань протидії наркотикам та організованій злочинності.

3. Поширення НПР у світі та в межах Європі

У глобальному масштабі – сьогодні НПР стали глобальним явищем; усі регіони світу повідомляють про наявність у них однієї чи більше НПР. Наприкінці 2019 року урядами країн, лабораторіями та організаціями-партнерами повідомлено Управлінню ООН з наркотиків і злочинності про виявлення 950 нових речовин. У глобальному вимірі за останні роки влада виявила втричі більше НПР ніж наразі знаходяться під міжнародним контролем.

У Європі – Європейський центр моніторингу наркотиків і наркотичної залежності відстежує більше 730 НПР.

4. Класифікація груп НПР

Задля кращого розуміння шкоди внаслідок вживання НПР та формування практичних навичок необхідно вміти їх класифікувати за різними категоріями.

Корисним методом класифікації НПР є класифікація за основним психоактивним впливом, а саме: стимулятори, заспокійливі речовини та галюциногени.

Категоризація препаратів за характером їхньої дії створює концептуальну основу класифікації НПР, яка допоможе лікарям орієнтуватися у сотнях нових речовин, виявлених за останні роки, використовуючи набутий ними досвід у лікуванні зловживання цими речовинами.

Ця методика дозволяє класифікувати НПР за групами, як показано на Рис. 1.

Рис. 1: Класифікація речовин за основною психоактивною дією

СТИМУЛЯТОРИ Синтетичні катіони Піперазини; Фенетиламіни (включно з амфетамінами, метамфетамінами, мефедроном, MDMA, серії 2C, серії D, бензодіфуран, PMMA, PMA)	ДЕПРЕСАНТИ ГОМК/ГБЛ Кетамін Метоксетамін Закис азоту
ГАЛЮЦИНОГЕНИ (Агоністи рецептору 5H2A) Триптаміни DMT, псилоцибін, AMT; LSD Фенетиламіни; NBMOe, 2CB	СИНТЕТИЧНІ АГОНІСТИ КАНАБІНОЇДНИХ РЕЦЕПТОРІВ Агоністи рецепторів CB1 та CB2, включно з JWH та CP (класичні, не класичні та гібридні)

Слід зазначити, що синтетичні агоністи канабіноїдних рецепторів (САКР) віднесені до четвертої окремої категорії, оскільки це дуже фармакологічно-різноманітна група з широкими психоактивними властивостями.

Незважаючи на те, що такі класифікації дають певну основу для практичних лікарів, необхідно зазначити, що ці категорії не є жорсткими. Насправді ж багато речовин мають комбінований вплив, який часто є залежним від вживаної дози. Деякі з них, насамперед депресанти, можуть мати стимулюючу дію у малих дозах і депресивний ефект у більш великих дозах.

5. Клінічне лікування гострої та хронічної шкоди внаслідок вживання НПР та «клубних наркотиків»

Клінічне лікування гострої та хронічної шкоди, викликаного вживанням НПР (NPS), здійснюється згідно з принципами, які застосовуються для заборонених наркотиків того ж класу. Лікарі повинні дотримуватися міжнародних, національних та місцевих інструкцій та протоколів.

Проте є деякі відмінності між деякими НПР та незаконними наркотичними речовинами, які вони імітують.

5.1. Клінічні проблеми, пов'язані з НПР

5.2. Обмеження тестів для виявлення НПР

На відміну від доступного тестування на наявність традиційних заборонених наркотиків, таких як героїн та кокаїн, наразі у клініках відсутні власні тест-системи, які дозволяли б проводити негайне тестування і виявлення всіх НПР.

Крім того, не всі лабораторії мають можливості для виявлення менш поширених НПР.

5.3. Непередбачуваність складу НПР

Непередбачуваний вміст НПР – це складна проблема для лікарів. Споживачі наркотиків можуть не підозрювати, що придбана сполука не містить цільової психоактивної речовини, а замінена іншим препаратом чи їх комбінацією, що створює ризики появи непередбачуваних ефектів.

5.4. Нові покоління НПР

З часом з'явилися нові формули НПР. Вони часто потужніші порівняно з більш ранніми формами і можуть бути пов'язані з більшим спектром заподіяної шкоди. Наприклад:

- **Чотири покоління САКР:** нові покоління групи САКР (наприклад, АВ-FUBINACA) пов'язані з все більш складними негативними реакціями, такими як кататонія, важка інтоксикація і смерть.
- **Нове покоління синтетичних катіонів:** такі сполуки, як α -PVP або MDPHP, пов'язані з більш складними наслідками, ніж попередні синтетичні катіони.
- **Галюциногени нового покоління:** наприклад 25B-NBOMe – це високопотужне похідне від 2C-B навіть у дозах на рівні мікрограмів.

5.5. Вживання кількох наркотиків та полінаркоманія

Ті, хто вживають «клубні наркотики» та НПР, досить нерідко одночасно вживають цілий набір речовин. Одночасний прийом більше однієї речовини (одночасне вживання), включаючи алкоголь, збільшує ризик негативних наслідків

6. Структура клінічного керівництва.

Короткий огляд складається з чотирьох розділів та окремих документів

Розділ 1. Введення у проблематику «клубних наркотиків» та НПР (цей розділ)

Розділ 2. НПР та «клубні наркотики» з переважно депресивною або дисоціативною дією

Розділ 3. НПР та «клубні наркотики» з переважно стимулюючим впливом

Розділ 4. Препарати НПР з переважно галюциногенним ефектом і препарати групи САКР

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

Короткий опис видання 2020 року

Розділ 2

Клубні наркотики та НПР переважно з седативною та дисоціативною дією

«Клубні наркотики» та НПР переважно з седативною та дисоціативною дією

1. Введення у НПР переважно з депресивним ефектом

Депресанти – клас препаратів, які вчиняють гальмівний вплив на центральну нервову систему (ЦНС). Вживання депресантів може мати гострі та тривалі наслідки. Депресанти мають властивість пригнічувати дихання та зменшувати частоту серцевих скорочень, що може призвести до втрати свідомості і навіть коми та смерті. ЦНС депресанти можуть посилювати ефект інших ЦНС депресантів у разі одночасного вживання.

Депресанти можуть викликати залежність. Характер їх впливу залежить від рівнів толерантності і залежності, а синдром відміни може протікати з важкими проявами.

2. Гамма-гідроксибутират (ГОМК)

2.1. Вступ та фармакологія

Гамма-гідроксибутират (ГОМК) і його про-лікарська форма гамма-бутиролактон (ГБЛ) значною мірою впливають на здоров'я людини.

ГОМК має законні клінічні застосування, у тому числі для лікування нарколепсії.

ГБЛ широко використовуються у хімічній промисловості як прекурсор для синтезу пластмас і промислових розчинників.

ГОМК – метаболіт і прекурсор гальмівного нейротрансмітера гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК), а також діє як нейромодулятор у системі ГАМК, діючи як на ГАМКВ рецептори, так і на власні, так звані ГОМК рецептори. ГОМК і ГБЛ також вивільнюють норадреналін, отже у малих дозах можуть також мати ейфоризуючий ефект подібно до стимуляторів.

ГОМК може легко проходити через плаценту і долати гематоенцефалічний бар'єр, що призводить до глибокого пригнічення ЦНС та дихання.

ГОМК має круту криву «доза-ефект» і вузький терапевтичний поріг. Навіть дуже невелике збільшення дози або використання іншого депресанта ЦНС може викликати складні токсичні ефекти, зокрема порушення свідомості і кому.

2.2. Спосіб вживання – початок і тривалість дії

В основному ГОМК продається у вигляді рідкого препарату, іноді – у вигляді порошку або воскоподібної речовини, до якої можна додавати воду.

Найпоширеніший спосіб вживання ГОМК – пероральний; як правило, кілька крапель розводять у напої. Є також дані про випадки інсуфляції та ін'єкцій.

- Дозу ГОМК часто вимірюють неточно, за допомогою «кришечки», чайної ложки, піпетки або ампули. Власне, таке неточне вимірювання дози і вважається однією з причин гострих станів інтоксикації внаслідок застосування ГОМК.

У разі перорального вживання ефекти ГОМК зазвичай проявляються через 15-20 хвилин після прийому. Тривалість дії може становити 4 години, піковий вплив спостерігається у проміжку 30-60 хвилин з моменту прийому. ГОМК у сечі не визначається вже приблизно через 12 годин після вживання.

- ГБЛ всмоктується набагато швидше, ніж ГОМК, та потенційно має швидший початок дії. Тривалість його ефектів також може бути довшою ніж при прийомі

ГОМК. Є ряд повідомлень щодо більшого психотропного ефекту ГБЛ порівняно з ГОМК.

2.3. Бажані ефекти

Зазвичай ейфоричні та приємні відчуття від прийому ГОМК проходять без «похмілля». Ефекти ГОМК залежать від дози, невеликі дози мають стимулюючий ефект. Дисоціативний та седативний вплив, як правило, є наслідком прийому більших доз.

Загалом ефекти від вживання ГОМК/ГБЛ включають ейфорію, розслаблення, підвищення соціальної комунікабельності та впевненості у собі, соціальну та сексуальну розкутість, а також підвищення статевого потягу (лібідо) та сексуального задоволення.

2.4. Гострі розлади – гостра інтоксикація та передозування

Гострота інтоксикації від вживання ГОМК залежить від вживаної дози, хоча деякі особи можуть отримати інтоксикацію від досить незначних доз.

Загалом до відомих ефектів гострої інтоксикації ГОМК відносяться:

- Слабкі/помірні наслідки включають нудоту, активне виділення слини, блювоту, діарею, сонливість, головний біль, атаксію, запаморочення, сплутаність свідомості, амнезію, нетримання сечі, тремор, спазми м'язів, гіпотонію, занепокоєння, ейфорію і гіпотермію.
- До тяжких наслідків відносять кому, судоми, брадикардію, відхилення від норми на електрокардіограмі (ЕКГ) (наприклад, U хвилі), гіпотензію (зрідка гіпертензію у випадку внутрішньовенного застосування), дихання Чейна-Стокса та пригніченість дихання, що веде до зупинки дихання. Є також повідомлення про метаболічний ацидоз. Можуть виникати психотичні епізоди.

Може відбуватися швидка втрата свідомості, у деяких випадках на декілька хвилин, періоди втрати свідомості є звичайним явищем для тих, хто вживає ГОМК.

Через те, що ГОМК може викликати втрату свідомості, його пов'язують із ризиком вчинення сексуального насильства із застосуванням наркотиків або із втягненням у небажану сексуальну поведінку або із вчиненням сексуальних злочинів або злочинів майнового характеру (наприклад, крадіжки або пограбування).

Тимчасова кома, викликана ГОМК, зазвичай триває від 1 до 4 годин. Стандартний

клінічний перебіг після передозування у разі, якщо інші депресанти ЦНС не застосовувались (включаючи алкоголь), – це швидке, спонтанне пробудження від наркотичної коми та нерівномірне відновлення.

Рисунок 1: Особливості гострої інтоксикації

Неврологічні та психіатричні особливості

Ейфорія, сонливість, запаморочення, сплутаність свідомості, невиразна мова, міоз, сплутаність свідомості, порушення координації, дизартрія, головний біль, амнезія, атаксія, гіпотонія, гіпорексія, тремор, міоклонія, галюцинації, збудження і войовничість, як під час звернення, так і при пробудженні. Рідше бруксизм, запаморочення, маячення, екстрапірамідальні побічні ефекти, дистонія, атетодна постава. Є повідомлення про конвульсії (судоми або судомоподібну активність), але вони рідкі.

Вплив на респіраторну систему

Пригнічення дихання в залежності від дози, тахіпное, брадіпное, пневмоторакс, патологічне дихання Чейна-Стокса, ціаноз, легенева аспірація, набряк легенів, апное і дихальна недостатність

Вплив на серцево-судинну систему

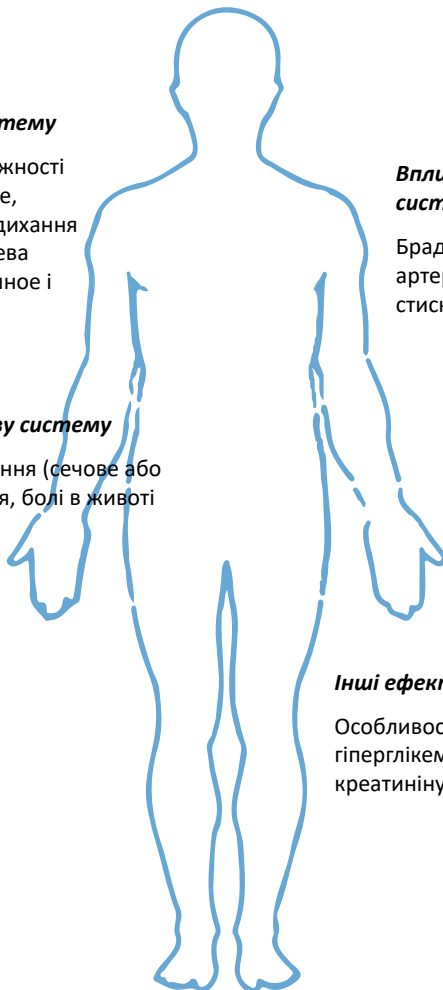
Брадикардія або тахікардія, артеріальна гіпертензія, стиснення у грудях

Вплив на шлунково-кишкову систему

Нудота і блювання, нетримання (сечове або фекальне), слинотеча, діарея, болі в животі

Інші ефекти

Особливості метаболізму, гіперглікемія, підвищений рівень креатиніну/рабдоміоліз; гіпотермія



2.5. Лікування гострої інтоксикації від вживання ГОМК/ГБЛ

Діагностика гострої інтоксикації від вживання ГОМК проводиться на підставі клінічного оцінювання.

Зазвичай у клінічних умовах відсутні як швидкі лабораторні тести сечі або сироватки крові, так і портативні тести. Антагоністів та антидотів також не існує.

Лікування гострої інтоксикації від вживання ГОМК повинно складатися з симптом-спрямованої допоміжної терапії з акцентом на респіраторну підтримку. Лікарі можуть розглядати інші лікарські препарати та диференційовані діагнози.

2.6. Хронічні розлади внаслідок вживання ГОМК

2.6.1. Залежність

ГОМК з великою вірогідністю викликає залежність високого ступеня і пов'язується із толерантністю і фізіологічним абстинентним синдромом.

Абстинентний синдром може бути тяжким та супроводжуватися збудженням та станом делірію.

Залежні від споживання пацієнти часто вживають ГОМК декілька разів на день, сильно залежні – раз на годину, цілодобово.

Синдром відміни ГОМК починається швидко, і може з'явитися вже через 30 хвилин після прийому останньої дози. Проте більш типові симптоми з'являються за декілька годин, і навіть упродовж 48 годин.

Згідно з повідомленнями, симптоми абстинентного синдрому ГОМК тривають від 3 до 21 днів, частіше – протягом 5-7 днів.

Абстинентний синдром ГОМК може загрожувати життю та повинен розглядатися як випадок для невідкладної медичної допомоги, особливо якщо він супроводжується сплутаністю свідомості, маяченням, галюцинаціями та (або) психомоторним збудженням.

- Залежність з проявом симптомів відміни може спостерігатися щонайменше через 2-3 місяці регулярного вживання або навіть раніше у разі надмірно частого вживання.
- Щоденне вживання ГОМК є предиктором синдрому відміни.

Симптоми відміни ГОМК

Перші симптоми відміни ГОМК зазвичай включають збудження, безсоння, пітливість, тремор, сплутаність свідомості, нудоту і блювоту. Протягом наступних 48 годин можуть розвиватися тахікардія, гіпертонія, збудження, судоми та/або міоклонічні конвульсії та галюцинації.

Важкі симптоми абстиненції передбачають необхідність термінового лікування в рамках невідкладної медичної допомоги, наприклад в умовах інтенсивної терапії, та включають:

Маячення, судоми (можуть стати погрожуючими життю), шизофреноподібні психози та рабдоміоліз.

Тяжкість абстиненції ГОМК

Абстинентний синдром від ГОМК/ГБЛ непередбачуваний і різниться за клінічною тяжкістю.

- У деяких пацієнтів симптоми відміни можуть бути обмеженими, проте у інших протікають важче, що може привести до делірію; подібна ситуація спостерігається у разі вживання алкоголю і бензодіазепінів.
- Згідно з рядом досліджень, приблизно половині тих, хто потрапляє у лікарню з гострими симптомами абстиненції від ГОМК необхідне лікування в умовах інтенсивної терапії; ці пацієнти зазвичай мають маячення та/або галюцинації у момент звернення до відділення невідкладної допомоги.

Стан відміни ГОМК за клінічними ознаками може бути клінічно схожим до такого при вживанні опіоїдів, бензодіазепінів і алкоголю. Проте до вегетативних особливостей стану відміни ГОМК належать такі:

- абстиненція від ГОМК має менш помітні ознаки,
- часто триває довше (до 2 тижнів, іноді довше), і
- як правило, вони більш стійкі до лікування бензодіазепінами.

2.7. Лікування гострих наслідків відміни ГОМК

Стан відміни ГОМК слід розглядати як випадок для невідкладної медичної допомоги. Бензодіазепіни зазвичай є препаратами терапії першої лінії.

- Можуть знадобитися великі дози бензодіазепінів, особливо у важких випадках.
 - » Діазепам можна призначати, використовуючи той самий протокол, як і для

випадків алкогольної абстиненції, в ідеалі – використовуючи симптоматичну шкалу для визначення необхідності лікування.

- » Високі дози можуть знадобитися у важких випадках або коли лікування є відкладеним (наприклад, більше 100 мг діазепаму окремими дозами по 10-20 мг з інтервалом у 2-4 години).
- » Є також окремі повідомлення про комбінування бензодіазепінів з іншими препаратами, наприклад баклофеном («поза показами»).
- **Вважається, що антипсихотичні препарати слід використовувати з обережністю через ризик розвитку злоякісного нейролептичного синдрому, токсичного ураження серцево-судинної системи і судом.**

2.8. Рекомендована/планова медикаментозна детоксикація

Залежним від ГОМК пацієнтам необхідно наполегливо рекомендувати звернутися за проведенням медикаментозної детоксикації. Залежним особам слід уникати самостійного проведення детоксикації від ГОМК через її небезпеку для життя.

Планова рекомендована детоксикація розглядається як біопсихосоціальне втручання.

2.8.1. Фармакологічні втручання під час планової детоксикації від ГОМК

Фармакологічне втручання передбачає, як правило, бензодіазепіни за схемою зменшення дозування, починаючи зазвичай з великих доз.

Необхідно проводити титрування дозування у відповідності до клінічно спостережуваних симптомів. Оскільки стан відміни ГОМК/ГБЛ дуже схожий до алкогольної абстиненції, протягом початкового періоду синдрому відміни може бути використана шкала оцінки стану відміни алкоголю Клінічного інституту фонду досліджень залежностей (CIWA-AR).

Дози далі титрують за поточними симптомами та знижують протягом 7-10 днів.

Повідомляється про випадки застосування барбітуратів для лікування –резистентних до бензодіазепінів або «стійких» станів відміни.

Нещодавні дослідження описують позитивні результати детоксикації з використанням фармацевтичного ГОМК з титруванням та зменшенням дозування або з використанням баклофену.

2.8.2. Психосоціальні заходи планової детоксикації ГОМК

Психосоціальні втручання – це наріжний камінь планової детоксикації; вони напряму пов'язані з успішністю лікування.

Не існує психосоціальних втручань, специфічних для терапії залежності від ГОМК; втручання, що проводяться службою з лікування наркозалежності щодо інших наркотичних речовин, є придатними і у цьому випадку. Психологічні втручання є частиною загального плану амбулаторного лікування пацієнта. Інколи лікування складних випадків необхідно проводити спільно із психіатричними службами.

3. Синтетичні опіоїдні НПР, включаючи фентаніл і аналоги НПР.

3.1. Вступ

В останні роки з'явилися опіоїди, структура яких відрізняється від тих, що використовуються з терапевтичною метою. На нелегальному ринку наркотичних речовин вони зайняли потужну позицію як самостійні продукти, домішки до героїну або як компоненти фальсифікованих ліків, що відпускаються за рецептом

3.2. Фентаніл і аналоги

3.2.1. Фармакологія та спосіб вживання

Фентаніл (N-[1-(2-фенілетіл)-4-піперидиніл]-N-фенілпропанамід) – це потужний опіоїд, що використовується в медицині та ветеринарії. Фентаніл є повним агоністом μ -опіоїдних рецепторів. Він щонайменше у 80 разів потужніший за морфін і у разі неправильного використання асоціюється з ризиком гострої інтоксикації.

Про зловживання фентанілом повідомляється у багатьох країнах. На додаток до фентанілу, до Європейської системи раннього попередження появу нових психоактивних речовин надійшли повідомлення про низку нових синтетичних опіоїдів, у тому числі аналогів фентаніла. Для підсилення психоактивного впливу на психіку синтезовано широкий спектр сильнодіючих нефармацевтичних аналогів

фентанілу, які продаються незаконно під назвою «синтетичний героїн» або у суміші з героїном для отримання більшого психоактивного ефекту.

Обмежені дані дозволяють припустити, що фентанілові аналоги НПР мають селективну дію і виступають сильнодіючими агоністами μ -опіоїдних рецепторів, а їхній фармакологічний склад в цілому можна порівняти із фентанілом. Проте наші знання про нові нефармацевтичні аналоги обмежені, і ці препарати можуть відрізнятися за інтенсивністю психоактивної дії, ефективністю та тривалістю. Деякі з них показали, що вони є потужнішими за фентаніл і мають триваліший період дії.

На нелегальному ринку існують різні види продуктів на основі фентанілу, які часто мають певну регіональну специфіку.

- Фентаніл, виділений з фармацевтичних продуктів, в основному отримується з трансдермальних пластирів.
- Виготовлений у кустарний спосіб фентаніл та його аналоги, які продаються у твердій або рідкій формі, представлені у продажу як опіоїди.
- Незаконно виготовлений фентаніл, продається у суміші або як білий порошок героїну або чорна смола героїну. Повідомляється про присутність фентанілу в інших речовинах, таких як психостимулятори, в результаті відбувається ненавмисне вживання препарату, який має несподівану та потужнішу дію, ніж передбачалось.

Фентаніл має швидкий початок дії, який настає майже відразу після внутрішньовенного уведення, проте максимальні знеболюючі та респіраторно-депресивні ефекти можуть бути непомітними протягом декількох хвилин.

Тривалість дії фентанілу при внутрішньовенному введенні становить 30-60 хвилин, що набагато коротше, ніж у героїну (4-5 годин). Після внутрішньом'язового введення фентаніл починає діяти за 7-8 хвилин, а тривалість його ефекту становить 1-2 години. Коротка тривалість ефекту фентанілу може призвести до частого повторного прийому.

3.2.2. Спосіб вживання

- Незареєстровані або заборонені аналоги фентанілу можна знайти у різних формах, включаючи пластирі, «льодяники», порошки, рідкі форми і форми нанесені на промокальний папір (як діетиламід лізергінової кислоти, або ЛСД).
- Їх споживають по-різному, у тому числі внутрішньовенно, перорально, трансдермально, інгаляторно, інтраназально або сублінгвально через спреї або випаровування. До нових форм фармацевтичного фентанілу для букального введення належать у тому числі «льодяники».

3.2.3. Бажані ефекти

Споживання усіх препаратів фентанілового типу асоціюється з відчуттям тепла, розслаблення та ейфорії. Порівняно із ефектами від вживання морфіну і діаморфіну ці ефекти можуть бути інтенсивнішими але тривалість їх коротша.

3.2.4. Гострі розлади внаслідок вживання фентанілу та опіоїдних НПР

Негативні ефекти фентанілу залежать від дози препарату і подібні до таких при вживанні інших опіоїдів.

Препарати на основі фентанілу мають вузький інтервал між безпечною і смертельною дозою, особливо це стосується нових аналогів фентанілу, як α -метілфентаніл.

Гостра інтоксикація фентанілом характеризується зниженим рівнем свідомості, від сонливості до ступору, що нагадує стан, притаманний для більш класичних опіоїдних речовин.

До особливостей передозування опіоїдами належать зниження рівня свідомості, міоз і пригнічення дихання, пов'язане з втратою дихальних рефлексів і ризиком аспірації. Це може швидко привести до зупинки дихання і смерті. Пригнічення дихання може відбуватися швидше, ніж після передозування героїном, що зменшує можливості для ефективного лікування налоксоном.

Внутрішньовенні ін'єкції фентанілу можуть викликати фентаніл-індуковану ригідність дихальних м'язів (ФІРДМ), що може підвищувати жорсткість стінок грудної клітини (також відому як «дерев'яна грудна клітина») та викликати ларингоспазм (спазм м'язів гортані), що ще більше обмежує дихання.

3.2.5. Лікування фентанілової інтоксикації (передозування)

Визначення вживання фентанілу

Аналітичні методи для визначення факту вживання фентанілу і аналогічних йому НПР на даний момент є обмеженими, тому можливість проведення тестування у клінічних мовах майже повністю відсутня; як наслідок, для визначення стратегії лікування застосовуються історія хвороби та обстеження.

Лікування гострих наслідків ураження

Симптоми гострої фентанілової інтоксикації та його аналогів схожі на симптоми отруєння іншими опіоїдами, отже схожі відповідно й методи їхнього лікування.

Подолати передозування можливо за допомогою налоксону, як і у випадках з іншими опіоїдами. Утім, при передозуванні фентанілу необхідні більші дози налоксону, ніж у випадку передозування іншими опіоїдами/опіатами .

Лікарі повинні розглядати можливість введення додаткових доз налоксону, якщо пацієнт з підозрою на передозування опіоїдами і у нього відсутня «відповідь» на введення стандартних доз. У будь-якому випадку клінічне лікування повинно проводитися із дотриманням стандартних протоколів для лікування опіоїдного/опіатного передозування.

3.2.6. Залежність і стан відміни

Фентаніл має дуже високий потенціал до формування залежності і пов'язаний із симптомами стану відміни. Лікування фентанілової залежності подібне до лікування залежності, що викликана іншими опіатами (див. розділ нижче)

3.3. Інші опіоїдні НПР

В останні кілька років нові синтетичні опіоїди вийшли на незаконний ринок опіоїдів/опіатів. Ці синтетичні опіоїди, які розроблені фармацевтичними компаніями, так ніколи і не стали лікарськими препаратами. Наразі вони представлені у якості рекреаційних наркотичних речовин. Прикладами є препарати U-47700, MT-45 і AN-7921.

Нові синтетичні опіоїди, як правило, характеризуються меншою ефективністю порівняно з фентанілом, але зазвичай потужніші за морфін. Знайти опіоїдні НПР здебільшого можна на сайтах з продажу так званих «хімічних реактивів». Нові синтетичні опіоїди у продажу представлені як окремі продукти, але пропонується також і як домішки до героїну та зустрічаються у підроблених опіоїдних медикаментах.

Зазвичай їх споживають орально, а також вдиханням/випаровуванням, носовими інсуфляціями, сублінгвально, внутрішньовенними ін'єкціями або ректальним введенням; продаються вони у формі порошку, таблеток або капсул.

3.3.1. Фармакологія

Препарати AN-7921 і U-47700 діють головним чином як агоніст μ -опіоїдного рецептора. За повідомленнями споживачів, дія препарату U-47700 триває довше порівняно із AN-7921. MT-45 хімічно не пов'язаний з іншими опіоїдними агоністами. Він представляє собою фармакологічний комплекс і складається з опіоїдних і неопіоїдних рецепторів, які повністю не описані.

3.3.2. Бажані ефекти

Очікувана дія опіоїдних НПР схожа з ефектами інших опіоїдів і включає легку ейфорію і розслаблення; також це може бути енергетичний підйом, зменшення пригніченості та відчуття впевненості у собі. Дехто повідомляє про самолікування для зняття болю, інші – для полегшення симптомів відміни через припинення прийому інших опіоїдів.

3.3.3. Розлади внаслідок вживання опіоїдних НПР

Препарати АН-7921 і U-47700 мають більший токсичний вплив, ніж морфін. Вважається, що U-47700 викликає сильну короткотривалу ейфорію, яка спонукає до потреби у повторному прийомі препарату.

Шкода від таких препаратів у цілому аналогічна шкоді від інших опіоїдів і полягає у зниженні рівня свідомості, глибокій комі, судомах та зупинці дихання. Цікаво, що препарат МТ-45 має лише незначний міотичний ефект порівняно з іншими опіоїдними препаратами загального користування.

3.3.4. Залежність та симптоми стану відміни

За повідомленнями споживачів, формування толерантності і симптомів, подібних до симптомів відміни для препаратів МТ-45, АН-7921 та U-47700 схожі з іншими опіоїдами. Симптоми відміни описані як відчуття депресії та легкої форми безсоння та за класифікацією віднесені до більш важких, ніж у випадку з морфіном.

3.4. Лікування залежності від опіоїдних НПР, включаючи фентаніл і його аналоги

Залежність від цих опіоїдів лікується методами, подібними до лікування залежності від інших опіоїдів, і потребує біопсихосоціального підходу.

Іноді достатньо стабілізувати залежних від НПР пацієнтів шляхом переходу на запропоновані опіоїди (наприклад, метадон або бупренорфін) у контексті планового лікування та підтримки. Для цього потрібен обережний перехід від опіоїдних НПР до опіоїдного рецептурного замінника. За відсутності доказів для здійснення такого переходу, рекомендується використовувати шкалу симптомів для оцінки стану та титрування препарату.

4. НПР на основі бензодіазепінів та НПР на основі підробних лікарських засобів

4.1. Вступ

Протягом останніх десятиліть з'явилися нові психотропні речовини, дія яких подібна до бензодіазепінів. Значна їх кількість замінює такі фармацевтичні бензодіазепіни, як діазепам або алпразолам, що продаються незаконно, або додаються до таких речовин.

4.2. НПР на основі бензодіазепінів

До них належать:

- Фіназепам, етізолам, німетазепам, піразолам, діклазепам, флубромазепам, піразолам, клоназолам, дешлоретізолам, флубромазолам, нітоксипам, меклоназепам адіназолам, нітразолам, метізолам та флуалпразолам.
- Крім того, дозволені у деяких країнах бензодіазепіни, зокрема етізолам і феназепам, що класифікують як НПР УНЗ ООН і ЄС.

4.3. Фармакологія і способи дії

НПР на основі бензодіазепінів збільшують зв'язування ГАМК у першу чергу на рівні рецептора ГАМКА, і у меншій мірі – рецептора ГАМКВ, що викликає седативно-гіпнотичний ефект. Багато НПР на основі бензодіазепінів значно потужніші, ніж діазепам.

4.4. Способи застосування

НПР на основі бензодіазепінів продаються у вигляді таблеток, капсул, порошку і на промокальному папері.

Як і для всіх інших нелегально виготовлених наркотиків, кустарне виготовлення цих препаратів пов'язане зі значними ризиками для споживача. Таблетки можуть значно відрізнитися за вмістом активного компонента, деякі повідомлення свідчать про таблетки з дуже високою дозою діючої речовини. Порошок або «промокальний папір» не дозволяють споживачам точно виміряти дозу препарату.

4.5. Бажані ефекти

Бажані ефекти НПР на основі бензодіазепінів включають розкутість, ейфорію, заспокоєння та підсилення дії інших психотропних речовин.

4.6. Гострі ефекти

Наразі дуже мало відомо про токсичність і шкоду багатьох бензодіазепінових НПР; проте очікується, що ризики від їх вживання будуть аналогічні ризикам для існуючих бензодіазепінів. Ці ризики зростають, коли препарати вживають разом із наркотиками або алкоголем.

Дія препаратів залежить від їхньої дози та включає такі прояви:

- головний біль;
- млявість/втому;
- сонливість/надмірне заспокоєння;

«похмільний синдром»;

- ступор;
- порушення пам'яті/концентрації/уваги;
- депресію;
- ністагм
- гіпотонію;
- атаксію;
- гіпотонію;
- дизартрію
- У разі передозування спостерігаються також рабдоміоліз, гіпотермія, відхилення ЕКГ, включаючи тимчасову блокаду ніжок пучка Гіса першого і другого ступеня та подовження інтервалу QT. Також можуть виникати відхилення у печінкових пробах.

Існують докази, що деякі НПР на основі бензодіазепінів тісно пов'язані з несприятливими наслідками, які можуть виявитися достатньо серйозними. Деякі з них мають вищу активність та/або триваліший термін дії, ніж традиційні бензодіазепіни, що, у свою чергу, може призвести до сильної седації та/або амнезії. За описом, флубромазолам має сильний та довготривалий депресивний вплив на ЦНС та непередбачуваний дозозалежний ефект. Користувачі повідомляють про швидкий початок дії (протягом 10 хвилин) та про седативний ефект, що триває декілька днів. Дослідження конкретних випадків показують, що флубромазолам здатний спричинити важку і тривалу гіпотонію, рабдоміоліз, тривалу брадикардію і кому.

Повідомлялось про випадки загрозової для життя респіраторної депресії при разовому пероральному прийомі великих доз НПР на основі бензодіазепінів як одночасно з іншими препаратами, так і без них. Одночасне вживання алкоголю та інших депресантів підсилює дію бензодіазепінів і може підвищувати токсичність, в тому числі викликати пригнічення дихання.

4.7. Лікування гострих наслідків ураження

4.7.1 Тестування та визначення

У більшості медичних закладів відсутні можливості для проведення експрес-тестування на НПР на основі бензодіазепінів, які мають подібні до ліцензованих бензодіазепінів ефекти.

4.7.2. Лікування гострих розладів

Лікарі повинні дотримуватися національних рекомендацій щодо лікування гострої інтоксикації бензодіазепінами.

Лікування гострого отруєння бензодіазепінами включає:

Підтримуючий догляд і симптоматичне лікування, включаючи підтримання прохідності дихальних шляхів, респіраторну і гемодинамічну підтримку з одночасним виключенням інших діагнозів. У разі необхідності виконується допоміжна вентиляція легень.

Для подолання седативного ефекту бензодіазепінів та запобігання пригнічення дихання може використовуватися флумазеніл.

4.8. Розлади внаслідок довготривалого і частого вживання

4.8.1. Толерантність, залежність і стан відміна

Тривале та регулярне вживання НПР на основі бензодіазепінів асоціюється із залежністю, у тому числі толерантністю та симптомами відміни, які можуть бути серйозними. Усі ці наслідки схожі на наслідки від зловживання фармацевтичними бензодіазепініми.

Деякі НПР на основі бензодіазепінів можуть пов'язуватися з більш важкими симптомами абстиненції, ніж інші.

4.8.2. Ознаки стану відміни

Потовиділення

Нудота і блювання

Головний біль

Диспное

Дратівливість/невгамовність

Підвищена тривожність/нервозність

Порушення сну/надмірна сонливість

Депресивні симптоми

Психоз

Тахікардія і гіпертонія

Тремор

М'язове напруження

Дізестезія, кінестетичні розлади, м'язові судоми і тремтіння

Когнітивні порушення, включаючи погіршення пам'яті

Явні порушення сприйняття

Гіперакузія

Світлобоязнь

Деперсоналізація і дереалізація

Плутанина, що іноді призводить до маячення

Підвищений ризик судом

4.9. Лікування наслідків частого і тривалого вживання.

4.9.1. Лікування залежності

Лікарі повинні дотримуватися національних рекомендацій щодо бензодіазепінової детоксикації.

Застосування режиму поступового зменшення дози може розглядатися як раціональне. Дані досліджень є обмеженими, проте лікарям рекомендують переводити залежних від НПР на основі бензодіазепінів пацієнтів на відповідну дозу діазепаму або аналогічні фармацевтичні бензодіазепіни.

Було з'ясовано, що для фармацевтичного бензодіазепіну ефективність поступового зменшення дози у поєднанні з психологічним лікуванням перевищує показники ефективності лікування у порівнянні лише з поступовим зменшенням дози, і вважається, що так само це буде стосуватися і НПР на основі бензодіазепінів.

5. Дисоціативні препарати – кетамін і його аналоги

5.1. Вступ

Кетамін – це не новий препарат, але його рекреаційне використання у якості психоактивної речовини протягом останнього десятиліття стає все більш поширеним. У Європі кетамін, що використовується для рекреації, як правило, виготовляється у нелегальних лабораторіях, водночас обіг законних медичних виробів відносно обмежений.

Як і з іншими НПР, з часом стали доступними нові варіанти кетаміну та його аналогів. Часто дієвіші, ніж більш ранні форми, вони можуть бути пов'язані з більш важкими наслідками.

5.2. Фармакологія

Кетамін – це переважно седативний препарат, проте через складний нейрохімічний профіль він діє як психостимулююча, дисоціативна, знеболювальна, анальгізуюча та амнезійна речовина.

Кетамін виступає неконкурентним антагоністом рецептора N-метил-D-аспарагінової кислоти і похідним фенциклідину (PCP), і вони обидва належать до арилциклогексиламінів.

Кетамін демонструє спорідненість до мю-, дельта- і сигма-опіоїдних рецепторів і впливає на транспортування моноамінів. Кетамін також діє на дофамінові D2 і серотонінові 5-HT_{2A} рецептори.

5.3. Кетамін, PCP і аналоги

Протягом останнього десятиріччя на ринку з'явилось нове покоління синтетичних дисоціативних препаратів, як правило, аналогів кетаміну та фенциклідину (PCP), до яких належать зокрема метоксетамін (MXE), метоксенідин, діфенідин і похідні фенциклідину (наприклад 4-MeOPCP). Ці та інші препарати продаються у якості заміників забороненого кетаміну і фенциклідину (PCP).

Хоча ці аналоги мають в цілому схожі на кетамін або PCP властивості, у них є деякі відмінності. Наприклад, MXE має підвищену активність і тривалість дії, ніж кетамін. Це пов'язано зі збільшеним психотропним ефектом і вищою токсичністю порівняно із кетаміном.

Однією з істотних відмінностей MXE від кетаміну є значно повільніший початок дії (до 90 хвилин). Вважається, що іноді це призводить до повторного прийому і ненавмисного вживання надмірної дози особами, які думають, що їх препарат не дав жодного ефекту.

5.4. Спосіб застосування

Нелегальний кетамін для рекреаційного використання часто продається у вигляді тонкодисперсного кристалічного порошку. Дуже рідко він зустрічається у вигляді рідини, що може бути виокремлена з фармацевтичних препаратів.

Зазвичай кетамін вдихається (через ніс). Його також можна курити, іноді його вводять ін'єкційно або ректально.

5.5. Бажані ефекти внаслідок вживання кетаміну

Суб'єктивні переживання, пов'язані з вживанням кетаміну, залежать від дози:

- Низькі дози кетаміну викликають помірне спотворення сприйняття часу і простору, зорові і слухові галюцинації та легкі дисоціативні ефекти. Вони також можуть діяти як психостимулятор.
- Великі дози препарату викликають сильнішу дисоціацію (іноді відому як «кетамінова діра»), коли споживач переживає стан сильної відокремленості, а відчуття повністю відірвані від реальності.

5.6. Початок і тривалість ефекту

Ефекти кетаміну виникають приблизно вже через 5 хвилин (початок може затримуватися до 30 хвилин) після інсуфляції і протягом декількох секунд або хвилин після ін'єкції і вдихання диму.

Як правило, ефекти недовготривалі, зазвичай тривалістю 1 годину, в залежності від отриманої дози, толерантності, індивідуальних факторів та інших отриманих препаратів. Така незначна тривалість дії може провокувати повторне вживання дози, і споживачі кетаміну як правило свідомо вживають декілька доз кетаміну для того, щоб подовжити тривалість його дії.

5.7. Гостра шкода внаслідок вживання кетаміну

Порівняно з іншими лікарськими засобами кетамін має великий діапазон безпечних доз, щодо гострої токсичності.

У великих дозах, при умові що одночасно не вживаються інші речовини, кетамін характеризується здатністю викликати втрату свідомості, амнезію і знеболення, але при цьому зберігаються рефлекси дихальних шляхів і підтримується гемодинамічна стабільність. Рефлекси кашлю та ковтання зберігаються з незначним пригніченням блювотного рефлексу, навіть якщо особа перебуває у стані сильної інтоксикації.

Проте зловживання кетаміном може мати гострі сторонні ефекти, інколи дуже серйозні.

5.8. Гостра інтоксикація

Типові приводи для госпіталізації споживачів кетаміну включають травми, отримані в результаті нещасних випадків або наслідків поведінки, викликані психотропним

впливом кетаміну, такі як переохолодження, що сталося тому, що особа у стані інтоксикації не відчувала холоду. Головні особливості гострої інтоксикації пов'язані з дисоціативними і знеболюючими властивостями кетаміну. До них відносяться:

- Дозозалежні порушення робочої та епізодичної пам'яті, які можуть істотно впливати на функціональну здатність особи.
- Пряма нейротоксичність і гострі психоневрологічні ефекти, зокрема збудження і психоз.
- Порушена психомоторна діяльність, ступень чого залежить від дози.

Інші прояви для звернення у лікарню відносяться до серцево-судинних скарг і включають гіпертензію, важкі серцеві захворювання, підвищений внутрішньочерепний тиск і інсульт. Ризики зростають з одночасним прийомом інших лікарських засобів, зокрема стимуляторів.

Рис. 2: Ознаки гострої кетамінової інтоксикації

Неврологічні/психіатричні ураження

Галюцинації (зорові і слухові), невиразна мова, запаморочення, оніміння, сплутаність свідомості, нечіткість зору, безсоння, зниження статевої мотивації, когнітивні порушення, агресивність, параноя, симптоми дисоціативного типу, атаксія, параліч, гіпертонія (яка може викликати гіперпірексію), підвищений внутрішньочерепний тиск, делірій, полінейропатія, судоми

Дерматологічні ураження

Перехідний висип, переважно на обличчі і шиї

Прояви серцево-судинної та респіраторної систем

Тахікардія, гіпертонія, біль у грудях, набряк легень, пригнічення дихання, зупинка серця і дихання

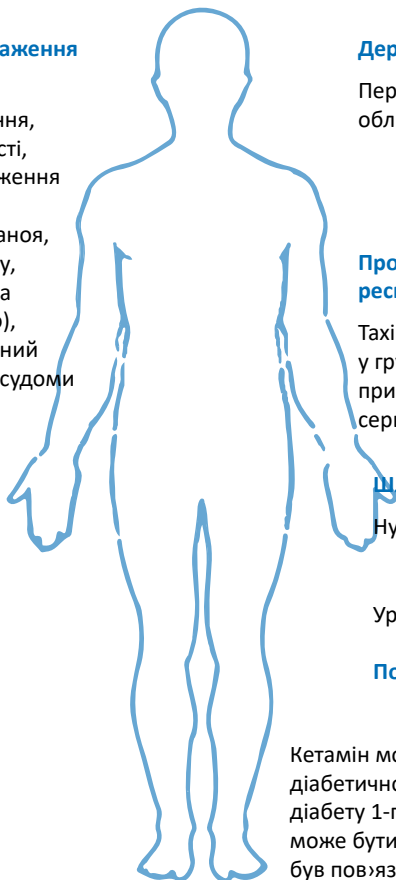
Шлунково-кишкові розлади

Нудота, блювання

Урологічні розлади

Поліурія, дизурія та гематурія

Кетамін може прискорити перебіг діабетичного кетоацидозу (ДКА) для діабету 1-го типу. Метаболічний ацидоз може бути важким і, у деяких випадках, був пов'язаний з рабдомиолізом.



5.9. Гострі розлади внаслідок вживання НПР на основі аналогів кетаміну.

Симптоми гострої метоксетамінової інтоксикації можна грубо поділити на три типи: дисоціативні/маячні, симпатоміметичні і мозочкові.

Наявні дані свідчать про те, що НПР аналоги кетаміну та фенциклідину (PCP) можуть пов'язуватися з більшою токсичністю, при цьому нові покоління речовин мають більшу токсичність. Це можна було спостерігати на прикладі метоксфенідину, який з'явився на ринку як замітник МХЕ.

5.10. Лікування гострої інтоксикації

Оскільки наслідки кетамінової інтоксикації проявляються швидко і, як правило, тривають недовго, симптоми можуть пройти до того, як людина потрапить до лікарні.

Проте деякі випадки кетамінової інтоксикації потребують ретельного клінічного лікування. Лікування гострої кетамінової інтоксикації – це стандартна підтримуюча терапія, під час якої особлива увага приділяється серцевій та дихальній функціям. Антидотів кетамінового передозування не існує. Клінічні умови та спокійна обстановка з мінімумом зовнішніх подразників можуть виявитися тим єдиним лікуванням, яке необхідно, поки симптоми не пройдуть.

У літературних джерелах повідомляється про лікування психомоторного збудження за допомогою бензодіазепінів.

Необхідно обов'язково розглядати інші варіанти причин наявних клінічних проявів, наприклад одночасний прийом інших психотропних речовин, травми голови або гіпоглікемію.

5.11. Шкідливі наслідки тривалого і частого вживання

Часте і тривале застосування кетаміну або його аналогів пов'язано із формуванням залежності. Незважаючи на відсутність крупних досліджень, описані конкретні випадки психологічної залежності. У невеликих дослідженнях наведено ряд симптомів, пов'язаних із відміною кетаміну, включаючи занепокоєння, тремтіння, пітливість, прискорене серцебиття, «мурашки», вегетативне збудження, сльозотеча, невгамовність, нічні кошмари, імпульсивний пошук наркотичних речовин, втома, низький апетит і пригнічений настрій.

5.12. Вплив кетаміну на когнітивні функції

Нейропсихологічний вплив швидше за все пов'язаний з частотою прийому і дозуванням.

- Дослідження показують, що ті, хто нечасто вживають кетамін, не зазнають довготривалих уражень когнітивних функцій; проте часте і тривале вживання демонструє зв'язок з нейрокогнітивними порушеннями, включаючи дефіцит робочої та епізодичної пам'яті, візуального сприйняття та просторової робочої пам'яті.

5.13. Шлунково-кишкові розлади

Особи, які тривалий час і у великій кількості вживають кетамін, повідомляють про сильний біль у животі, називаючи його «кетамінові спазми». Щойно пацієнт припиняє прийом кетаміну, симптоми зникають. Причина наразі невідома.

5.14. Ураження сечовивідних шляхів, викликане кетаміном

Вживання кетаміну пов'язане із ураженням сечовидільної системи, яке може бути важким, а у деяких випадках – незворотнім. Ураження може поширитися на усі сечовивідні шляхи, включаючи нирки.

Можуть бути індивідуальні особливості у схильності до урологічного ураження.

Дослідження демонструють, що початок урологічних симптомів, пов'язаних із вживанням нелегального кетаміну, сильно відрізняється і становить від кількох днів до кількох років, проте урологічні ураження частіше спостерігаються у хронічних і зятих споживачів.

МХЕ поставляється на ринок наркодилерами як альтернатива кетаміну із зауваженням, що він менш схильний викликати урологічні проблеми, проте подальші дослідження довели, що це не зовсім так.

5.14.1. Формування симптоматики

Ранні стадії урологічного синдрому у формі епізодів циститу можуть з'являтися у осіб, які приймають препарат нерегулярно або щотижня (у вихідні).

Ті, хто приймають кетамін постійно, мають більш складні і потенційно незворотні ураження і фібротичні зміни сечовивідного тракту.

5.14.2 Урологічні симптоми

До симптомів урологічних уражень внаслідок вживання кетаміну належать:

- Дизурія, больова гематурія, нетримання сечі, поліурія і раптове сечовипускання, ніктурія, обструкції верхніх сечових шляхів, папілярний некроз і печінкова дисфункція.

Самолікування

Іноді люди із сильним болем урологічне ураження внаслідок вживання кетаміну починають самолікування кетаміном через його знеболюючі властивості. Це часто призводить до посилення симптомів.

5.15. Скринінг проблем сечовивідних шляхів у наркологічних службах

Усі особи, які відвідують наркологічні служби та повідомляють про прийом кетаміну, повинні пройти урологічне обстеження.

Для пацієнтів з рецидивуючими проблемами урологічного характеру, викликаними кетаміном, рекомендовано направлення до спеціалістів та організація спільної роботи наркологічної служби і урологічних відділень. З пацієнтами необхідно погодити план знеболювання, не в останню чергу через те, щоб запобігти самолікуванню кетаміном.

5.16. Лікування хронічних розладів внаслідок вживання кетаміну та його аналогів

5.16.1. Лікування симптомів сечовивідних шляхів

Найбільш ефективним засобом для лікування урологічних проблем внаслідок вживання кетаміну є припинення його вживання. Якщо вживання кетаміну продовжується, симптоми теж залишаються. Набір стратегій лікування обмежений, якщо прийом кетаміну продовжується.

У разі утримання від кетаміну симптоми можуть частково або повністю зникнути. Проте у третини пацієнтів деякі симптоми зберігаються незважаючи на припинення використання кетаміну.

У деяких пацієнтів можуть бути незворотні ураження і рубцювання. Пацієнти з

сильними ураженнями можуть потребувати проведення цистектомії (видалення сечового міхура) і реконструкції сечового міхура, що суттєво впливає на якість життя.

5.17. Лікування зловживання речовиною

5.17.1. Лікування шкідливого і залежного вживання

Оцінка шкідливого або залежного вживання кетаміну аналогічна оцінці для інших препаратів, з додаванням скринінгу урологічних симптомів і питань про наслідки дисоціації (наприклад, когнітивні порушення, сексуальна поведінка).

Соціально-психологічні втручання – це основна форма лікування зловживання психоактивними речовинами. Свідчень того, що той чи інший конкретний психосоціальний підхід дає більш успішні результати лікування тих, хто вживає кетамін, немає.

Наразі не проводилось жодних досліджень, які б доводили ефективність застосування інших лікарських засобів для відміни кетаміну, проте план проведення знеболення може бути показаним.

6. Дисоціативні препарати – закис азоту

6.1. Вступ

Закис азоту широко застосовується у деяких європейських країнах молодими людьми, часто у контексті музичних заходів або фестивалів.

6.2. Фармакологія і спосіб застосування

Закис азоту діє в основному через опіатну систему. Він діє як антагоніст NMDA, схожий за своєю природою на кетамін. Закис азоту відноситься до дисоціативних наркотичних речовин; хоча вплив на мозок не до повністю зрозумілий, його дисоціативні ефекти, швидше за все, викликані запобіганням нормальної роботи NMDA-рецептора.

Зазвичай закис азоту для рекреаційних цілей вдихається шляхом випуску газу з балону в повітряну кульку. Потім газ вдихається прямо з повітряної кульки.

6.3. Бажані ефекти; початок і тривалість дії

Початок дії з'являється одразу та триває недовго, як правило, 1 чи 2 хвилини, при цьому особи, що його вживають, можуть отримати багато доз протягом кількох годин.

Закис азоту використовується для отримання ейфорійних ефектів. До бажаних ефектів відносяться:

«прилив» запаморочення;

розслаблений стан;

напади сміху;

викривлення сприйняття звуку;

контекстні галюцинації.

6.4. Сторонні ефекти та гостра шкода

У більшості осіб, які вживають закис азоту, зазвичай виникає незначна кількість короткотривалих негативних наслідків. Проте вони можливі.

Закис азоту впливає на координацію і пригнічує психомоторну діяльність. Ушкодження може відбутися в результаті дезорієнтації і хиткості, що призводить до випадкової травми.

У звітах про конкретні випадки описуються гострі наслідки, до яких входять зміна психічного стану, головний біль, нудота, блювота, запаморочення, ціаноз, непритомність, атаксія, парестезії, спазми м'язів, гіпертонія, серцева аритмія і асфіксія.

Коли закис азоту вдихається з повітряної кульки, він тимчасово перешкоджає доступу кисню у кров, що може привести до тахікардії та транзиторних периферичних неврологічних симптомів, які викликають особливе занепокоєння, якщо повітряна кулька велика. Це також може призвести до пригнічення ЦНС, судом і смерті.

Повідомлення про невелику кількість смертельних випадків після прийому закису азоту, як правило, пов'язані зі шляхом його вживання. Наприклад, використання герметичних сумок, масок або респіраторів, що створює високий ризик смерті через гіпоксію або аноксію.

6.5. Клінічне лікування гострої інтоксикації

6.5.1. Визначення і оцінка гострої інтоксикації

Діагноз гострої інтоксикації закисом азоту ставиться за результатами клінічної оцінки. Експрес-тести сечі або сироватки крові відсутні в арсеналі засобів першої ланки медичної допомоги.

6.5.2. Клінічне лікування гострої інтоксикації

Лікування гострих уражень, викликаних закисом азоту, включає нейтралізацію впливу, забезпечення нагляду та симптоматичне лікування будь-яких проявів, що виникли в результаті його дії.

6.6. Хронічна шкода внаслідок вживання закису азоту

6.6.1. Залежність

Було висловлено припущення про те, що потенціал звикання до закису азоту невисокий, оскільки це лише частковий агоніст опіатів, і його ейфорійні ефекти швидко зникають.

Проте:

Іноді деякі особи відчувають непереборний потяг до закису азоту.

Є суб'єктивні свідчення про психологічну залежність, але про значні симптоми стану відміни даних немає, окрім бажання вживати більше закису азоту.

Щоденне вживання закису азоту є асоційованим з розвитком психозів.

6.7. Інша розлади внаслідок вживання закису азоту

Тривале використання закису азоту пов'язано з психічними симптомами, до яких відносять випадки легких афективних розладів, неконтрольовану поведінку, втому, загальну слабкість і втрату пам'яті.

Серед сторонніх ефектів тривалого використання закису азоту переважає дефіцит вітаміну В12, викликаний постійним вживанням цієї речовини.

Закис азоту також може спричинити анемію, включаючи важку мегалобластну анемію. У разі вживання закису азоту у великих дозах і протягом тривалого часу може виникати невропатія.

- Нейропатія може призвести до дегенерації спинного мозку, мієлопатії, демієлінізуючої полінейропатії, периферичної невропатії, мієлонеуропатії.
- Ранні ознаки периферичної нейропатії включають периферичне оніміння.

6.8. Лікування хронічних розладів внаслідок вживання закису азоту

Психосоціальне втручання є найкращим варіантом для боротьби зі шкідливим вживанням закису азоту і забезпечення утримання від використання цього препарату.

Для тих, хто часто вживає закис азоту, можуть бути призначені препарати вітаміну групи В та (або) внутрішньом'язові ін'єкції вітаміну В12.

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

Короткий опис видання 2020 року

Розділ 3

«Клубні наркотики» та нові психоактивні речовини з переважно стимулюючою дією

Розділ 3

Нові психоактивні речовини та «клубні наркотики» переважно зі стимулюючою дією

1. Введення, походження та коротка фармакологічна довідка

Препарати-стимулятори належать до декількох різних хімічних груп та мають широкий спектр фармакологічної дії.

Вони стимулюють центральну нервову систему шляхом підвищення активності основних нейротрансмітерів, до яких належать норадреналін, дофамін та серотонін, за рахунок поєднання збільшеного вивільнення та/або повторного поглинання цих хімічних речовин.

- Стимулятори в цілому мають тонізуючу дію і підвищують імпульсивність. Бажаний

вплив того чи іншого препарату даної групи визначається переважанням його тропності до норадреналінової, дофамінової чи серотонінової систем мозку.

- Препарати, які підвищують рівень дофаміну, мають більший наркотичний ефект – викликаючи задоволення або навіть ейфорію після першого використання, вони підвищують бажання повторного вживання.
- Препарати, які підвищують рівень норадреналіну, викликають менше ейфорії, але мають більшу стимулюючу дію, підвищуючи таким чином концентрацію уваги. Для цих препаратів також характерні анксиогенна (можуть викликати тривожний стан) та виражена кардіотоксична дії.
- Препарати, які підвищують рівень серотоніну, можуть підсилювати емоції та поведінку, що пов'язані з комунікабельністю та співпереживанням, тому іноді їх називають «емпатогенами» або такими, що мають емпатогенний вплив.

1.1. Гострі розлади внаслідок вживання НПР із стимулюючим впливом

Очікується, що токсичний та тривалий вплив НПР із стимулюючою дією буде у цілому подібний до дії традиційних, добре відомих стимуляторів. Цей вплив складається з фізіологічних та психопатологічних негативних наслідків.

Стимулятори мають симпатоміметичну дію. Їх пов'язують з гіпертонією, тахікардією, звуженням судин та аритмією. Високі дози можуть спричинити гіпертермію або переохолодження, гіперглікемію та сильні судоми. Ін'єкції стимуляторів можуть бути пов'язані з локальними та системними бактеріальними та вірусними інфекціями, що передаються через кров (наприклад, ВІЛ, гепатит В та С).

Вживання НПР із стимулюючим впливом може призвести до залежності із формуванням характерного синдрому відміни. Застосування даних НПР асоціюється із високим ризиком супутньої психічної патології, частими є депресія, маячні ідеї переслідування та інша психотична симптоматика.

1.2. Гострі розлади внаслідок вживання стимуляторів

1.2.1 Серотоніновий синдром

Серотоніновий синдром – це патологічний стан, що виникає внаслідок підвищення

рівня інтрасинаптичного серотоніну, спровокованого прийомом препарату, та призводить до активації рецепторів серотоніну 2A у центральній нервовій системі.

Це потенційно небезпечний для життя стан, існує дозо-залежний зв'язок між кількістю вжитої НПР із стимулюючим впливом та ризиком виникнення серотонінового синдрому.

Крім того, одночасне застосування декількох серотонінергічних речовин (наприклад, MDMA, метамфетаміну, селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну (СИЗС), інгібіторів моноаміноксидази (ІМАО)) збільшує ризик виникнення серотонінового синдрому.

Серотоніновий синдром має три класичні ознаки, а саме:

- зміна психічного стану;
- вегетативна гіперактивність;
- нервово-м'язові порушення.

1.2.2 Клінічні симптоми серотонінового синдрому

Клінічні симптоми серотонінового синдрому варіюються за рівнем складності від легких до загрозливих для життя.

Легкі: температура тіла пацієнтів може не підвищуватися; тахікардія, тремтіння, гіпергідроз, мідріаз, тремор, діарея.

Помірні: тахікардія, гіпертонія, гіпертермія (зазвичай до 40°C), мідріаз, посилення кишкових шумів, гіпергідроз, гіперрефлексія та м'язовий клонус (значно більший у нижніх кінцівках, ніж у верхніх); пацієнт може проявляти горизонтальний очний клонус; легке збудження або гіпервігіляція (тривожна, підозріла, напружена поведінка з пошуком уявних загроз), прискорена мови; повторювані обертання головою з помірно розігнутою шиєю.

Тяжкі: важка гіпертонія та тахікардія, які можуть різко погіршитись та перейти у тяжкий шок. У пацієнта може бути збуджений делірій, ригідність та гіпертонус м'язів (значно більше у нижніх кінцівках, ніж у верхніх).

- У деяких випадках м'язовий гіпертонус може призвести до підйому внутрішньої температури вище 41,1 °C.
- Серотоніновий синдром асоціюється з метаболічним ацидозом, рабдоміолізом, підвищенням рівня аланінамінотрансферази та креатиніну у сироватці крові, судомами, нирковою недостатністю, дисемінованою внутрішньосудинною коагулопатією.

1.2.3 Лікування серотонінового синдрому

Визначення та оцінка стану

Лабораторні тести для підтвердження діагнозу відсутні. Серотоніновий синдром важко діагностувати з огляду на ряд причин, серед яких – мінливість клінічних проявів, недостатня обізнаність щодо синдрому та обмеження діагностичних критеріїв.

Діагностичним інструментом для визначення серотонінового синдрому є Критерії для визначення серотонінової токсичності за Хантером(1). Це формалізований діагностичний підхід до серотоніну, заснований на наявності або відсутності семи клінічних ознак. З усіх клінічних ознак клонус (спонтанний, індукований та очний) вважається найважливішою.

Клінічне лікування серотонінового синдрому

Більшість випадків серотонінового синдрому легкі і можуть лікуватися шляхом відмови від вживання речовини та проведення підтримуючої терапії.

- Більшість легких випадків минають самі по собі протягом 24 годин.
- Пацієнтам з помірним або важким серотоніновим синдромом може знадобитися госпіталізація.

Необхідно контролювати збудження, вегетативну нестабільність та гіпертермію. За стандартом, збудження та тремор лікуються бензодіазепінами.

1.3. Гіпертермія та гіперпірексія

Гіпертермія та гіперпірексія можуть бути пов'язані із серотоніновим синдромом і у важких випадках здатні призвести до поліорганної недостатності.

Деякі «клубні наркотики» та НПР із стимулюючим впливом – як, наприклад, MDMA – асоціюються із захворюваністю та смертністю, зокрема спричиненими гіпертермією (також див. розділ про MDMA нижче), що може супроводжуватися або не супроводжуватися іншими проявами серотонінового синдрому.

1. () Данклі, І.Джей.Сі., Ісбістер, Джи.Кей., Сіббрітт, Ді., Доусон, Ей.,Ейч. та Уайт, Ай.,Ем., 2003 (Dunkley, EJC, Isbister, GK, Sibbritt, D., Dowson, AH and Whyte, IM, 2003). Критерії токсичності серотоніну за Хантером: прості та точні діагностичні правила прийняття рішення щодо серотонінової токсичності. К'юджейем (Qjm) , 96 (9), арк.635-642

1.3.1. Лікування гіперпірексії та гіпертермії

Підвищення температури тіла вище 39 °C є показанням для звернення за екстреною медичною допомогою. Втручання у цьому випадку включають:

- належний контроль рідини;
- призначення бензодіазепінів.

За необхідності, можуть бути показані інтенсивніші заходи охолодження. До таких заходів відносяться крижані ванни, пакети з льодом для паху і пахвових западин, обприскувачі, вентилятори та інші пристрої для зовнішнього охолодження. Інколи призначають внутрішні/інвазивні заходи, такі як промивання холодною рідиною (шлунку, сечового міхура, очеревини) або внутрішньосудинне охолодження

Важка гіпертермія є причиною високого рівня смертності, тому рекомендується проводити інтенсивне втручання. У випадку настання паралічу, коли температура швидко підвищується і не піддається контролю іншими заходами або якщо температура вище 41°C, виправданим є виконання інтубації. У випадках, коли спостерігається м'язовий гіперонус, можна призначити дантролен (1 мг/кг ваги шляхом внутрішньовенної ін'єкції максимальною дозою до 10 мг/кг ваги).

1.4. Психоз та інші психопатологічні наслідки

Вживання стимуляторів може призвести до патологічних станів із збудженням, тривогою, агресією, суїцидальними думками та психотичною симптоматикою. Проте стимулятори відрізняються за своєю здатністю викликати подібні психопатологічні стани.

1.4.1. Лікування гострих психічних проявів

Більшість випадків несприятливих психопатологічних наслідків вирішуються у доклінічних умовах (наприклад на вечірці або у нічному клубі) або за умови заспокоєння під час первинної оцінки.

Найбільш поширені ознаки, які спостерігаються у пацієнтів з гострими симптомами, – це тривога, збудження та паніка.

- Бензодіазепіни та заспокоєння – це першочергові засоби фармакологічного лікування збудження.

Не виключається необхідність кардіомоніторингу.

1.5. Залежність від стимуляторів

1.5.1. Фази відміни амфетаміноподібних психостимуляторів

Всесвітня організація охорони здоров'я визначила три фази, пов'язані з відміною амфетаміноподібних психостимуляторів.

Етап	Час з моменту останнього прийому стимулятора	Загальні ознаки та симптоми
«Збій»	Як правило, через 12–24 години після останнього прийому амфетаміну, зникає за 2–4 дні	Виснаження, швидка стомлюваність, збудження та дратівливість, депресія, біль у м'язах, акатизія, порушення сну
«Відміна»	Як правило, через 2–4 дні після останнього прийому, пік важкості припадає на 7–10 день, а потім стихає протягом 2–4 тижнів	Сильний потяг до вживання. Коливання настрою. Дратівливість, неспокійність, тривожність і хвилювання. Втома, знесилення, що можуть нагадувати нарколепсію
«Затухання»	Від декількох тижнів до місяців	Поступове відновлення нормального настрою з епізодичними коливаннями. Епізодичний потяг до вживання. Порушення сну.

2. MDMA та НПР із подібним емпатогенним впливом

2.1. Вступ та загальний опис

«Екстазі» або MDMA все ще залишаються відносно поширеними наркотиками у Європі.

- Останніми роками збільшився продаж таблеток з високою дозою.

Як правило, «Екстазі» – це MDMA. Але це не завжди так, і багато споживачів, не знаючи того, можуть вживати інші препарати разом або замість MDMA. Багато продуктів, що продаються як «Екстазі», містять MDMA та інші сполуки, включаючи пенетрон або параметоксіамфетамін (PMA). Інколи MDMA в них повністю відсутній.

Також за останні роки з'явився цілий ряд аналогів MDMA та речовин із подібною дією.

2.2. Фармакологія

MDMA структурно схожий як на амфетаміноподібні стимулятори, так і на мескаліноподібні галюциногени, проте за фармакологічною дією відрізняється від них.

MDMA по-різному впливає на різні цілі:

- Він вивільнює та інгібує зворотного захоплення моноамінів: серотоніну, дофаміну та норадреналіну.
- Він має ефект IMAO і діє безпосередньо як агоніст рецепторів 5HT_{2A}, серотонінового рецептора, відповідального за галюциногенну дію.
- Крім прямого серотонінергічного впливу на настрій, MDMA та його аналоги чинять і опосередкований ефект, впливаючи на транспортер серотоніну (SERT), який виступає посередником вивільнення нейропептидних гормонів окситоцину та пролактину. Саме вплив MDMA на SERT сприяє соціально-позитивному, емпатогенному ефекту даних речовин.

2.3. Спосіб вживання, початок дії та тривалість ефекту

MDMA випускається у багатьох формах, переважно у вигляді порошку/кристалів або таблеток.

- Зазвичай у формі таблеток, порошку чи кристалів його приймають перорально. Якщо MDMA не вживається перорально, його вживають шляхом інсуфляції. Ректальне використання та ін'єкції зустрічаються рідко, але про такі випадки теж є повідомлення.
- Інші НПР із подібними ефектами (такі, як 5-APB і 6-APB) також зазвичай використовуються перорально.

MDMA швидко всмоктується. Для досягнення ефекту зазвичай достатньо 20-60 хвилин, пік ефекту досягається через 60-90 хвилин, а його тривалість сягає 5 годин.

Початок дії інших MDMA-подібних речовин, що продаються як «Екстазі», або наркотиків з подібною дією, може бути різним.

Наприклад, PMA починає діяти значно пізніше, ніж MDMA. Це викликає занепокоєння, особливо коли ті, хто вживають PMA, вважають, що це MDMA. Вони можуть прийняти другу або третю дозу, вважаючи, що перша не подіяла. Тому існує підвищений ризик передозування, що вже стало причиною великої кількості летальних випадків у Європі.

2.4. Бажані ефекти від MDMA та його аналогів

Стимулюючий ефект – підвищення енергетичного рівня, ейфорія.

Галюциногенний ефект – спотворення сприйняття, рідше – галюцинації.

Емпатогенний ефект – просоціальна поведінка, релаксація, спокій, емпатія, близькість до інших та ріст чуттєвого сприйняття.

2.5. Небажані ефекти

Застосування MDMA пов'язане з рядом гострих небажаних ефектів, до яких належать:

- нудота, головний біль, галюцинації, запаморочення, тонічний спазм жувальної мускулатури (тризм), сухість у роті, тахікардія, блювання, відчуття холоду та зниження лібідо.

Небажані ефекти MDMA можуть тривати протягом декількох днів після прийому. Системне вживання препаратів даної групи призводить до збільшення інтенсивності та частоти перелічених небажаних ефектів.

2.6. Гострі розлади внаслідок вживання MDMA та його аналогів

Прийом психоактивних речовин різних видів, включаючи алкоголь та інші речовини – це поширене явище серед споживачів MDMA, що пов'язано з більш високим рівнем ризику. Продаж високотоксичних продуктів MDMA на незаконному ринку в останні роки призвів до збільшення числа смертельних випадків, навіть серед тих, хто вживав тільки MDMA.

Шкідливий вплив MDMA-подібних НПР зазвичай не відрізняється, але деякі речовини більш токсичні, а їхні симптоми можуть бути тяжчими. Наприклад, PMA та PMMA (параметоксиметамфетамін) додатково можуть викликати гіпоглікемію, гіперкаліємію та розширення комплексу QRS, судоми та кому. Ці НПР пов'язані з найбільшим серед інших представників даної групи ризиком захворюваності та смертності, зокрема через гіпертермію; потенційно вони мають більшу серотонінову токсичність.

Тяжкі гострі ефекти після вживання MDMA та інших подібних НПР пов'язані, окрім іншого, з описаними нижче наслідками.

2.7. Серотоніновий синдром

MDMA – є потужним агентом вивільнення серотоніну, тому його вживання пов'язують із високим ризиком розвитку серотонінового синдрому. MDMA може викликати серотоніновий синдром як у разі окремого прийому, так і у поєднанні з іншими серотонергічними забороненими препаратами та лікарськими засобами. РМА та РММА становлять особливу загрозу через ризик настання важкої форми серотонінової токсичності. Для отримання додаткової інформації про серотоніновий синдром та його лікування див. розділ 1.2.

2.8. MDMA-асоційована гіпертермія

Гіпертермія є однією з найбільш небезпечних для життя негативних реакцій MDMA-подібних НПР. Вона також призводить до вторинних ускладнень, таких як печінкова недостатність та ураження мозку. Для отримання додаткової інформації про гіпертермію див. розділ 1.3.

2.9. Розріджувальна гіпонатріємія

MDMA та препарати з подібною дією пов'язані з розріджувальною гіпонатріємією, що в першу чергу є наслідком фармакокінетичних властивостей препарату, але також відбувається через споживання великої кількості рідини, що також може привести до низького рівня натрію у крові.

Відносно низькі дози MDMA можуть викликати гіпонатріємію.

2.9.1. Гіпонатріємія – симптоми

Симптоматика може бути різною, від повної відсутності до важкої.

На відміну від інших гострих синдромів, викликаних MDMA, перебіг розріджувальної гіпонатріємії часто проходить уніфіковано, основним наслідком її симптомів є розвиток набряку мозку.

Такі симптоми, як головний біль, блювота і психічні порушення, супроводжуються судомою, сонливістю, дезорієнтацією та мутизмом, с поступовим розвитком коматозного стану, гіпоксії та можливою смертю, часто в результаті тенторіальної грижі.

Також є дані про те, що в результаті взаємодії ряду факторів у жінок порівняно з чоловіками значно підвищується ризик розвитку гіпонатріємії, пов'язаної з MDMA.

2.10. Гострий вплив на серце

Тахікардія – є найбільш частим побічним ефектом, пов'язаним зі вживанням MDMA, з яким звертаються до відділень невідкладної допомоги лікарень; існують окремі повідомлення і про випадки транзиторної ішемії міокарда та інфаркти, що пов'язують із вживанням MDMA.

2.11. Інші гострі наслідки

2.11.1. Внутрішньочерепний крововилив

Застосування MDMA пов'язане з внутрішньочерепним крововиливом навіть за умов відсутності комбінованого вживання з іншими речовинами. Внаслідок різкого підйому артеріального тиску, викликаного вживанням MDMA, можуть розірватися існуючі аневризми або артеріовенозні мальформації.

2.11.2. Ураження печінки

MDMA викликає печінкову недостатність двома шляхами.

- Може розвиватися вторинна гостра печінкова недостатність, яка є наслідком тяжкої гіпертермічної реакції на MDMA.
- Або може виникнути ізольована гепатотоксичність без гіпертермії. Як правило, це підгострий ефект, який проявляється протягом декількох днів після вживання.

2.12. Психопатологічні наслідки

У цілому, негативні психічні наслідки від вживання MDMA, як правило, менш тяжкі, ніж від інших речовин амфетамінового типу.

Тривога і паніка – це загальні причини звернення до лікарні через вживання MDMA.

Ряд досліджень показали, що серед тих, хто постійно вживає MDMA, можуть виникати когнітивні порушення, особливо такі, що пов'язані з короткочасною та довготривалою вербальною пам'яттю.

Вживання «Екстазі»/MDMA може бути пов'язане з депресивними симптомами. Період «спадання» після вживання «Екстазі»/MDMA характеризується зниженням рівня серотоніну, що веде до погіршення настрою, з ризиком виникнення сильних депресивних симптомів.

Є дані про те, що MDMA іноді виступає як провокуючий фактор виникнення гострого психозу, але набагато рідше, ніж амфетамін.

2.13. Лікування гострих психопатологічних проявів

Див. розділ 1.4 вище

2.14. Лікування гострої інтоксикації

Нааявні дані свідчать про те, що лікування гострої інтоксикації аналогічне лікуванню інтоксикації внаслідок вживання інших стимуляторів і включає клінічний моніторинг, заспокоєння та симптоматичне лікування.

Не виключається необхідність контролю інших параметрів, включно:

- Хоча у більшості пацієнтів відмічається зневоднення, водночас у деяких пацієнтів може бути надлишок рідини, тому необхідно проводити оцінку стану водного балансу. Контроль об'єму рідини, включаючи вибір рідин для внутрішньовенних інфузій, повинен здійснюватися для кожного пацієнта індивідуально.

2.15. Хронічні розлади від вживання MDMA

2.15.1 Шкідливе та залежне вживання

При тому, що MDMA, як вважається, має певний потенціал для формування залежності, фізіологічна основа цієї залежності порівняно слабка відносно деяких інших препаратів.

Також вірогідність настання залежності від MDMA обмежується наступними факторами:

Вживання часто є самообмеженим та має рекреаційний (епізодичний) характер.

Період відновлення після однієї дози є відносно тривалим.

Вірогідність виникнення залежності вища у осіб, що вживають MDMA частіше або в більших дозах, а також у осіб, які частіше стикаються із соціальними та фізичними наслідками від вживання MDMA. Існують дані про симптоми відміни MDMA, проте між дослідженнями спостерігаються дуже великі відмінності щодо поширеності даних проявів серед тих, хто вживає препарат.

2.15.2. Лікування шкідливого і залежного вживання

Як і у випадку з іншими стимуляторами, лікування шкідливого вживання MDMA носить в першу чергу психосоціальний характер.

- Для осіб, які зловживають MDMA, немає жодних описаних та підтверджених особливих рекомендацій щодо психосоціального втручання.
- У більшості випадків зловживання MDMA поєднується із вживанням інших психоактивних речовин, тому психосоціальне втручання навряд чи буде зосереджене окремо на боротьбу з вживанням MDMA.
- Вживання MDMA асоційовано з розвитком тривалого розладу сприйняття, викликаному галюциногенами (hallucinogen persisting perception disorder (HPPD)). Додаткова інформація розміщена у розділі про галюциногени (див. Розділ 4).

3. Синтетичні катіони

3.1. Вступ

Синтетичні катіони пов'язані із похідною сполукою катінону, яка є основним психоактивним агентом у рослині під назвою кат (ката, хат) (qat).

У 2019 році Європейський центр з моніторингу наркотиків та наркотичної залежності (ЄМЦННЗ) проводив моніторинг 138 синтетичних катіонів. Синтетичні катіони присутні на ринку рекреаційних наркотиків вже не одне десятиліття. Раніше до складу найбільш поширених синтетичних катіонів входили мефедрон (4-ММС) та метилон, проте останнім часом було виявлено такі катіони, як метилендіоксипіровалерон (МДПВ) 2-ММС, 3-метілметкатіон (3-ММС), альфа-піролідинопентіофенон (альфа-PVP), етілон, 4-хлорметкатіон (4-СМС) та пентетрон, аналоги піровалерону (3,4-метилендіоксипіровалерон) і нафірон.

Наразі виявлено три покоління синтетичних катіонів, при цьому останні покоління пов'язані з підвищеними ризиками появи негативних наслідків. Також у ряді європейських країн занепокоєні вживанням синтетичних катіонів тими, хто вживає опіоїди та стимулятори.

Прийом синтетичних катінонів географічно не однаковий. Наприклад, у Великобританії найпопулярніший синтетичний катінон – мефедрон, альфа-PVP – у Фінляндії, пентетрон – в Угорщині та 3-ММС – у Словенії.

Знання про синтетичні катінони досить обмежені, особливо про їхній шкідливий вплив та лікування у клінічних умовах.

3.2. Фармакологія

Синтетичні катінони – це катінонові аналоги амфетамінового типу, структурно схожі з амфетаміном, метамфетаміном та MDMA. Вони мають схожу з амфетаміном дію повторного поглинання моноамінів (зі специфічною дією на серотонін, дофамін та норадреналін). Вони також мають сильний симпатоміметичний ефект.

Проте існують значні відмінності між різними синтетичними катінонами за їх хімічним складом, способом дії, ефективністю та отруйністю.

Запропоновано класифікувати катінони за їх фармакологічною дією (наприклад, за коефіцієнтом гальмування транспортера дофаміну (DAT) / серотонінового транспортера (SERT)) та у порівнянні з традиційними препаратами.

- Кокаїн–MDMA-подібні катінони, наприклад мефедрон, 4-МЕС, метилон, етилон, бутилон та нафірон. У разі перорального застосування ці речовини мають емпатогенний вплив, як у випадку із MDMA, а у разі прийому інтраназально – психостимулюючий ефект, як у випадку із вживанням кокаїну.
- Метамфетамін-подібні катінони, наприклад катінон, меткатінон, флэфедрон, еткатінон та 3-FMC.
- MDMA-подібні катінони, наприклад методрон і 4-трифторметилметкатінон. Вони мають подібні до MDMA ефекти.
- Піровалерон-катінони: наприклад піровалерон, МДПВ і α -PVP.

3.3. Спосіб використання і початок дії

Мефедрон зазвичай продається у вигляді кристалічного порошку. Він розчинний у воді, і зазвичай його або вдихають, або ковтають (загорнувши у сигаретний папір) або додають у напої. Його також втирають у ясна, вводять ректально, курять або вводять внутрішньовенно.

Характер бажаних ефектів мефедрону залежить від способу введення, дія речовини починається протягом декількох хвилин у випадку назальної інсуфляції або внутрішньовенної ін'єкції та через 15-45 хвилин після перорального прийому. Опис ректального уведення свідчить, що препарат починає діяти швидше, а необхідний ефект досягається меншою дозою.

Тривалість дії також пов'язана зі способом введення. Ефект триває до 2-3 годин після назального або перорального застосування і лише 15–30 хвилин після внутрішньовенного введення. Також відомо про комбінований спосіб введення протягом одного сеансу, наприклад, спочатку його вдихають, а потім вводять перорально, щоб досягти швидкого та більш тривалого ефекту.

Відносно коротка тривалість дії мефедрону пов'язана із повторним вживанням препарату протягом одного сеансу.

- Незалежно від способу введення більшість тих, хто вживає мефедрон, постійно вводять препарат повторно протягом одного сеансу для підтримання бажаного ефекту.

3.4. Бажана дія синтетичних катіонів

Існує деяка різниця між дією різних синтетичних катіонів, проте в цілому до бажаних ефектів належать:

Поліпшення самопочуття, психомоторна стимуляція, ейфорія, підняття настрою, підвищення енергії, поліпшення концентрації, підвищення балакучості, зниження апетиту та сонливості. Є інформація про перцептивні спотворення або галюцинації та емпатогенні властивості синтетичних катіонів у разі використання більших доз препарату.

3.5. Важкі наслідки вживання синтетичних катіонів

Синтетичні катіони викликають симпатоміметичні наслідки, аналогічні наслідкам інтоксикації стимуляторами. Відносно традиційних стимуляторів синтетичні катіони можуть бути пов'язані з посиленою нейротоксичністю.

Серцеві, психопатологічні та неврологічні симптоми – найчастіші відомі наслідки, які необхідно лікувати.

- Насамперед, за умов вживання двох або більше препаратів із серотонінергічною активністю, може виникати серотоніновий синдром.
- Застосування синтетичних катіонів може бути пов'язане із станами психомоторного збудження; можуть виникати психотичні стани.

Рис. 1: Особливості гострої інтоксикації

Вплив на серцево-судинну систему

Гіпертонія, тахікардія,

біль у грудях, звуження
периферичних судин,

інфаркт міокарда,

цереброваскулярні прояви

(інсульт, внутрішньочерепний
крововилив)

Вплив на респіраторну систему

Задишка

Вплив на шлунково-кишкову систему

Нудота, блювота, біль у животі

Вплив на нервово-язовий та опорно-руховий апарат

Підвищення м'язового тону, тризм, рабдоміоліз

Неврологічні, когнітивні та психіатричні ефекти

Тривога, занепокоєння, агресія

сплутаність свідомості, депресія,
дисфорія, ангедонія,

безсоння, бруксизм, головний біль,

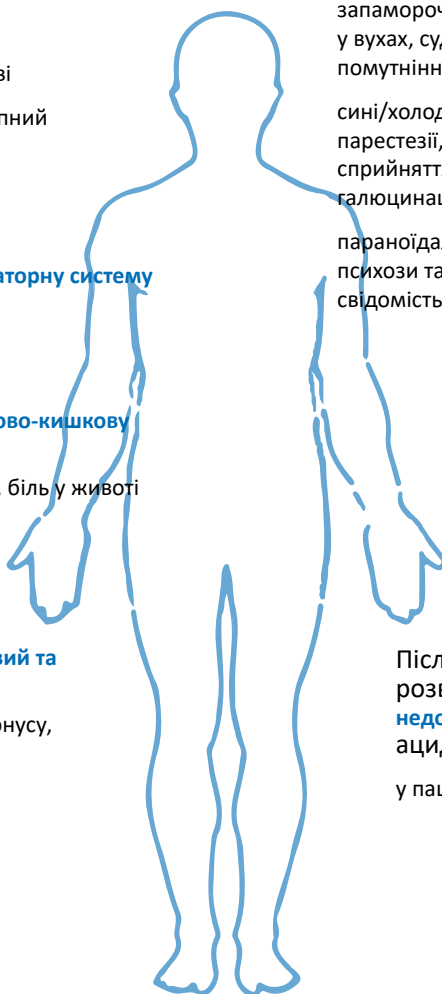
запаморочення/непритомність, шум
у вухах, судоми, ністагм, мідріаз,
помутніння зору, оніміння,

сині/холодні кінцівки, гіпертермія,
парестезії, посилення сенсорного
сприйняття, зорові та слухові
галюцинації,

параноїдальні марення, транзиторні
психози та маніакальні стани, знижена
свідомість, амнезія.

Після прийому можуть
розвинутися **гостра ниркова
недостатність**, метаболічний
ацидоз та кетоацидоз

у пацієнтів з діабетом 1 типу



3.6. Лікування шкоди від синтетичних катіонів.

У закладах охорони здоров'я, як правило, відсутні швидкі тести сечі або сироватки крові для підтвердження прийому синтетичних катіонів.

Лікування гострої інтоксикації внаслідок вживання синтетичних катіонів має складатися з підтримуючої симптоматичної терапії.

У разі гострої інтоксикації стимуляторами симптоматична підтримуюча терапія може включати лікування збудження, судом, метаболічного ацидозу, гіпертензії, гіпотензії та рабдоміолізу.

Бензодіазепіни – це найпоширеніші ліки, що застосовуються для лікування збудження, пов'язаного із інтоксикацією синтетичними катіонами.

3.7. Хронічна розлади від синтетичних катіонів

3.7.1. Ін'єкції синтетичних катіонів

Ін'єкційне уведення синтетичних катіонів стало проблемою громадського здоров'я для деяких країн, зокрема Угорщини та Румунії.

Синтетичні катіони пов'язують з частими та компульсивними ін'єкціями, що збільшують ризик інфікування через кров і зараження хронічними та бактеріальними інфекціями.

Ін'єкції синтетичних катіонів пов'язані із підвищеним ризиком розвитку вірусних інфекцій, а також формуванням локальних інфекцій у місці ін'єкції, абсцесами кінцівок та тромбозом вен, їх пошкодженням та облітерацією. Ті, хто вводять синтетичний катіон внутрішньовенно, повідомляють про маревний паразитоз, маячні та суїцидальні думки, а також важке безсоння. Повідомляється про появу схожих з хворобою Паркінсона симптомів у вигляді спазмів, розкачування та стійкого оніміння кінцівок.

Ін'єкційне використання катіонів пов'язують із підвищеним розповсюдженням ВІЛу та гепатиту С у багатьох країнах Європи.

3.7.2. Сексуальна поведінка з високим ризиком

Деякі синтетичні катіони мають про-сексуальні наслідки, зокрема мефедрон, який є одним із препаратів, пов'язаних із «хімсексом» та сексуальною поведінкою з високим ризиком.

3.8. Хронічна розлади: шкідливе і залежне вживання

Постійно з'являється інформація про довгострокові наслідки, пов'язані із тривалим вживанням синтетичних катінонів. З'являються все нові докази того, що синтетичні катінони здатні викликати залежність.

До відомих симптомів відміни, пов'язаних із синтетичними катінонами, належать:

- Втома, безсоння, закладеність носа, порушення концентрації уваги, депресія, тривожність, підвищений апетит, дратівливість, незвичний запах поту та потяг до повторного вживання.

3.9. Лікування хронічної шкоди: шкідливе і залежне вживання

Наразі не існує рекомендованих схем для лікування синдрому відміни катінону, окрім стандартного лікування, яке застосовується для стимулюючих препаратів.

У сучасних умовах найбільш ефективними методами лікування шкідливого і залежного вживання являються психосоціальні заходи та поведінкові терапії, такі як когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) або кризове консультування, а також профілактика рецидивів.

- Немає доказів на користь застосування єдиного підходу лікування.
- Втручання повинні враховувати контекст вживання (наприклад, у сексуальному контексті)
- Просте психологічне лікування швидше за все буде ефективним для осіб із підвищеною схильністю до вживання та залежністю.

4. Метамфетамін

4.1. Вступ

Серед усіх відомих синтетичних наркотиків метамфетамін становить найбільшу проблему. Є ряд доказів того, що рівень доступності метамфетаміну у Європі повільно збільшується, а його географія розширюється.

4.2. Фармакологія

Метамфетамін - це N, α -діметилфенетиламін. Він має наступні характеристики:

- Це синтетичний стимулятор та похідний амфетаміну.
- Це потужний психомоторний стимулятор із сильним фізіологічним впливом на периферичну та центральну нервові системи.
- Це препарат, який зазвичай описується як більш потужний, ніж амфетамін.
- Він має високу ліпофільність.
- Він легше долає гематоенцефалічний бар'єр порівняно з амфетаміном (за умови однакових доз);.
- Його вживання призводить до більш вираженого і тривалого стимулюючого ефекту.
- Характер його дії схожий до дії кокаїну, але за рівнем тривалості довший, а за ступенем дієвості тяжчий.

4.3. Бажані ефекти

- Збудження, покращене відчуття самопочуття, підсилене сприйняття, енергійність та упевненість, висока концентрація уваги, товариськість та ейфорія. Його також пов'язують зі зниженням сонливості та апетиту.

Метамфетамін має явний про-сексуальний вплив із підвищенням статевого потягу, зниженням втоми та втратою сексуального гальмування. Він може затримувати еякуляцію, подовжувати тривалість статевого акту та зменшувати гуморальну секрецію.

4.4. Небажані суб'єктивні ефекти

- Незважаючи на про-сексуальний характер, як це не парадоксально, але тривале вживання може призвести до зниження статевої функції.
- Більші дози викликають дисфорію, неспокій та тривожність і пов'язані з тремором і дискінезією.
- При тривалому вживанні у великих дозах ейфорійні ефекти з часом зменшуються, водночас дисфорія та компульсивна поведінка посилюються.
- Повідомляється, що тривале неконтрольоване вживання викликає безсоння, галюцинації, маячні ідеї та психози.

- «Спад» – один з найпоширеніших небажаних ефектів, про які повідомляють споживачі препарату.
- Можливі відчуття дратівливості, неспокою, тривоги, депресії та млявості.

4.5. Спосіб застосування та дія

Метамфетамін у Європі частіше за все зустрічається у вигляді розчинної у воді солі.

Метамфетамін швидко всмоктується після прийому всередину, і його період напіввиведення становить 8–13 годин.

Метамфетамін курять, вдихають, вводять внутрішньовенно, застосовують анально або вставляють в уретру.

Стимулююча дія залежить від ряду факторів, включаючи спосіб застосування та дозу.

- Внутрішньовенне уведення та куріння метамфетаміну сприяють більш швидкому початку дії, ніж інші форми вживання.

4.6. Гострі розлади

4.6.1. Серцево-судинний вплив метамфетаміну

Метамфетамін може сильно впливати на серцево-судинну систему.

Вживанням метамфетаміну призводить до формування кардіоміопатії.

Метамфетамінову токсичність зазвичай супроводжують тахікардія, гіпертензія та біль у грудях.

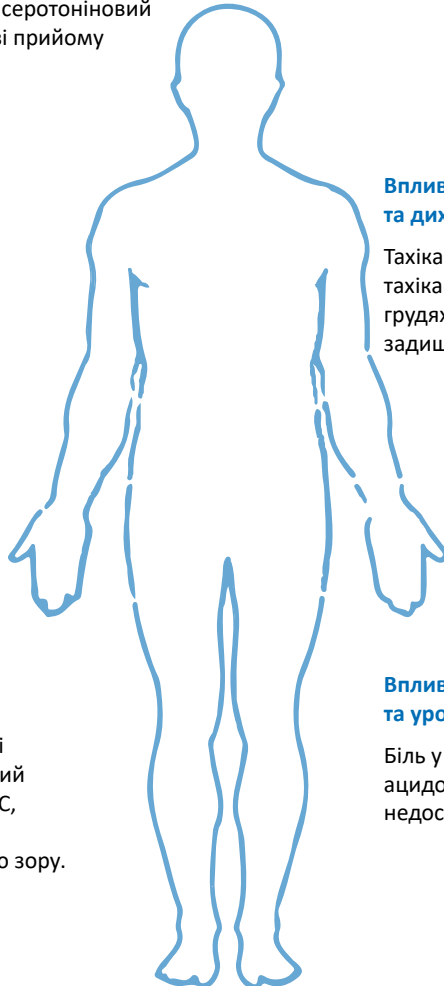
Споживачі препарату мають високий ризик виникнення аритмії та інфаркту міокарда через спазм коронарних судин.

Також вживання метамфетаміну може призвести до розсічення аорти, церебральної ішемії та внутрішньочерепного крововиливу.

Рис. 2: Ознаки гострої інтоксикації

Неврологічні та психіатричні наслідки та вплив на ЦНС

Тремор, пітливість, розширені зіниці, збудження, сплутаність свідомості, головний біль, тривожність, судоми, галюцинації та марення, серотоніновий синдром (особливо у разі прийому декількох стимулятора)



Вплив на серцево-судинну систему та дихання

Тахікардії, включаючи шлуночкову тахікардію або фібриляцію, біль у грудях, гіпотензія або гіпертонія, задишка

Інші ефекти

Прийом великої кількості метамфетаміну пов'язаний з гіпертермією вище 41 °С, рабдоміолізом, гострою односторонньою втратою зору.

Вплив на шлунково-кишковий тракт та урологічну систему

Біль у животі, блювота, метаболічний ацидоз, ниркова та печінкова недостатність

4.6.2. Наслідки для психіки та психічного здоров'я

За своїми впливом на психічне здоров'я метамфетамін дуже схожий на амфетамін, але психопатологічні стани викликані вживанням метамфетаміну більш грубі та зустрічаються частіше

- Такі психопатологічні стани, як гострі психози, депресії та тривожні розлади, пов'язані як з гострою інтоксикацією, так і з повторним і тривалим вживанням метамфетаміну.

До найбільш поширених симптомів метамфетамінового психозу належать надцінні та маячні ідеї, слухові та зорові галюцинації, а також стан інтенсивного психомоторного збудження. Метамфетаміновий психоз спостерігається в основному серед вразливих до проблем із психікою осіб, але може виникати і у тих, хто раніше не мав проблем із психічним здоров'ям.

Хоча метамфетаміновий психоз зазвичай проходить сам по собі,

у незначній кількості тих, хто вживає метамфетамін, розвиваються психотичні симптоми, які потребують допомоги у відділеннях невідкладної допомоги та/або у психіатричних відділеннях.

В окремих випадках можуть розвиватися хронічні психотичні стани, тривалістю декілька місяців після появи, навіть після відмови від метамфетаміну.

4.7. Лікування гострої інтоксикації

Лікування гострої метамфетамінової інтоксикації має складатися з симптоматичної підтримуючої терапії з акцентом на респіраторну підтримку, особливо у випадках погіршення свідомості.

- Порівнюючи різних пацієнтів, які потрапляють у відділення невідкладної допомоги через проблеми, пов'язані із зловживанням наркотиками, окремі дослідження стверджують, що у тих, хто поступає із проблемами, пов'язаними із вживанням метамфетаміну, спостерігається більше збудження, жорстокість та агресія до інших, а також частіше виявляється тахікардія та гіпертонія.
- Короткотривалий догляд і лікування хворих із метамфетаміновим психозом аналогічне лікуванню шизофренії, із використанням антипсихотичних препаратів.

4.7.1. Лікування метамфетамінового психозу

Симптоми метамфетамінового психозу часто проходять самі по собі. В окремих випадках буде необхідне медикаментозне лікування, включаючи короткий курс бензодіазепінів та антипсихотиків.

4.8. Негативні наслідки хронічного або тривалого та частого вживання

4.9. Метамфетаміновий психоз

Розвиток психозу пов'язаний із тривалим вживанням високих доз метамфетаміну.

4.10. Ризики ін'єкційного прийому

Ін'єкційний прийом метамфетаміну пов'язаний із ризиками, подібними до тих, що виникають у випадку ін'єкційного вживання інших стимуляторів. Вони включають:

Ризики бактеріальних, системних та вірусних інфекцій, включаючи віруси, що передаються через кров.

4.10.1. Сексуальна поведінка з високим ризиком та ін'єкційні ризики

Вживання метамфетаміну асоціюється із «хімсексом».

Хоча ці зв'язки можуть і не бути причинно-наслідковими, відносно великий обсяг даних свідчить про посилення сексуального ризику, пов'язаного із вживанням метамфетаміну, включаючи секс без презервативу.

4.11. Метамфетамінова залежність і синдром відміни

Існує високий ризик формування метамфетамінової залежності.

- Повторне і часте вживання метамфетаміну пов'язане з підвищенням толерантності до речовини.
- Ті, у кого сформувалась залежність від метамфетаміну, часто відчують симптоми відміни після припинення прийому препарату. Для цього стану більш характерні психопатологічні симптоми аніж фізичні.

4.12. Симптоми відміни метамфетаміну

Гострі симптоми відміни метамфетаміну схожі на симптоми відміни інших стимуляторів (див. розділ 1.7)

Існують дані про більш виражену симптоматику стану відміни серед осіб старшого віку, які вживали метамфетамін довше та мають більш складні наслідки вживання.

4.13. Довготривалі фізіологічні негативні наслідки

4.13.1. Наслідки для серцево-судинної системи

Тривале вживання метамфетаміну може призвести до важких серцево-судинних ускладнень, пов'язаних із хронічною гіпертензією та серцево-судинними захворюваннями, такими як стенокардія, аритмія, ураження клапанів, геморагічний/ішемічний інсульт, а також інфаркт міокарда.

4.13.2. Неврологічні наслідки

- Хронічна гіперстимуляція центральної нервової системи внаслідок вживання метамфетаміну може призвести до частого головного болю, тремору, атетодних рухів та судом.

4.13.3. Наслідки для дихальної системи

Куріння метамфетаміну може викликати респіраторні симптоми та розлади, такі як набряк легенів, бронхіт, легенева гіпертензія, кровохаркання та гранульома.

Метамфетамін асоціюється з легеневою артеріальною гіпертензією, хоча його роль залишається неуточненою.

4.14. Інші довготривалі наслідки

Повідомлялося, що метамфетамін викликає:

- Некроз печінки та центрилобулярну дегенерацію навіть за відсутності гепатиту.
- Інфаркт брижі, сегментарний ішемічний коліт, васкуліт або судинний спазм зі спонтанним розсіюванням.

- Ротові та стоматологічні симптоми; проте вважається, що саме фактори, пов'язані із способом життя, відіграють вагомішу роль, аніж сам наркотик.

4.15. Психологічні та психіатричні наслідки

Існує доведена залежність між довготривалим вживанням метамфетаміну та проблемами з психічним здоров'ям.

Вживання метамфетаміну пов'язане з порушеннями настрою, тривожними та депресивними розладами, навіть після лікування та тривалого утримання від вживання.

4.16. Психотичні розлади, викликані метамфетаміном

Викликаний метамфетаміном психотичний розлад пов'язаний із тривалим та постійним вживанням метамфетаміну у високих дозах.

Симптоми метамфетамінового психозу можуть включати маячні ідеї переслідування, слухові, зорові та тактильні галюцинації, а також різні афективні порушення.

4.17. Лікування хронічної шкоди

4.17.1. Лікування шкідливого і залежного вживання

Деякі особи, які регулярно вживають метамфетамін, стають залежними і їм може знадобитися спеціалізоване лікування від наркозалежності.

Медична допомога може знадобитися особам, які вживали метамфетамін одноразово або нерегулярно, оскільки вони можуть відчувати фізичні, соціальні чи психологічні наслідки і перейти до більш шкідливих схем вживання препарату.

Є переконливі докази того, що гірші результати лікування пов'язані з:

- високою частотою вживання до початку лікування;
- довгою історією попереднього лікування.

4.17.2. Психосоціальні втручання у випадках шкідливого та залежного вживання

Наразі найбільш ефективними методами лікування залежності від метамфетаміну є психосоціальні втручання та такі поведінкові терапії, як КПТ та кризове консультування.

- Наразі немає доказів існування єдиного підходу, здатного вирішити проблеми метамфетамінової залежності.
- Швидше за все, просте психологічне лікування буде ефективним для людей із підвищеною схильністю до вживання та сформованою метамфетаміновою залежністю.
- Може бути призначено короткотривале симптоматичне лікування (наприклад, у разі тривоги та порушення сну).

4.17.3. Фармакологічні втручання

На цей час психосоціальна терапія залишається наріжним каменем лікування залежності від метамфетаміну, а медикаментозна терапія вважається доповненням, а не заміною психосоціальних підходів.

- Наразі не існує ані затвердженої схеми медикаментозної терапії для лікування залежності від метамфетаміну, ані спеціальних медикаментів як для боротьби з шкідливими наслідками вживання метамфетаміну, так і для тривалого утримання від вживання.

Керівництво з лікування гострих та хронічних розладів внаслідок вживання «клубних наркотиків» та нових психоактивних речовин

Короткий опис видання 2020 року

Розділ 4

«Клубні наркотики» та нові психоактивні речовини з переважно галюциногенним ефектом і препарати групи синтетичних агоністів канабіноїдних рецепторів

Розділ 4

Галюциногенні НПР та синтетичні агоністи канабіноїдних рецепторів (група САКР)

1. Галюциногенні НПР

1.1. Вступ

Галюциногени – це гетерогенна група препаратів, які модифікують та спотворюють сприйняття, особливо зорове, а також спричиняють зміни у думках та настрої.

Термін «галюциноген» використовується у цьому документі для позначення психоактивних речовин із механізмом дії, опосередкованим головним чином агонізмом рецептора серотоніну 5-HT_{2A}. До таких речовин відносяться:

- лізергаміди (ЛСД-подібні речовини);
- триптаміни;
- фенетиламіни з галюциногенною дією;
- інші галюциногенні НПР.

У порівнянні з більш передбачуваною дією стимуляторів та депресантів, ефект галюциногенів значною мірою залежить від обставин вживання та особливостей конкретного споживача.

Такі немедикаментозні фактори, як очікуваний ефект від вживання, обставини вживання, оточення та емоційний стан споживача, спричиняють значніший вплив на дію галюциногенів, ніж у разі прийому інших препаратів.

1.2. Фармакологія

Характер дії галюциногенних речовин у загальною мірою, але не цілком, визначається їх спорідненістю з рецептором 5-HT_{2A}.

- LSD має високу спорідненість із рецептором 5-HT_{2A}, тоді як мескалін – нижчу.
- В останні роки розроблено ряд НПР з галюциногенними ефектами, причому деякі з них мають значно сильніший ефект, ніж інші.
 - Деякі галюциногенні НПР також мають сильний стимулюючий ефект. Наприклад, фенетиламіни – це стимулятори амфетамінового типу, але деякі з них мають значний галюциногенний ефект.

1.3. Початок дії

Спостерігаються значні відмінності між галюциногенними речовинами за швидкістю настання дії, яка коливається від декількох секунд до декількох годин. Наприклад:

- *N,N*-Диметилтриптамін (DMT) діє майже одразу.
- Ефекти LSD проявляються приблизно через 60 хвилин після перорального прийому.
- Початок дії деяких галюциногенних НПР може затягнутися на багато годин, що створює ризик їх повторного вживання, якщо споживачі помилково вважають, що перша доза не мала ефекту.

1.4. Тривалість дії

Тривалість дії галюциногенних препаратів коливається від декількох хвилин до днів і залежить від конкретної речовини. Наприклад:

- DMT у вигляді пару – це препарат короткої дії, максимальна тривалість дії якого складає 5 хвилин.
- До галюциногенів проміжної тривалості належить 2C-B, тривалість дії якого становить 2-3 години.
- LSD – це галюциноген більш тривалої дії, очікуваний час дії якого складає 8-12 годин.
- До галюциногенів дуже тривалої дії відносяться ДОМ (2,5-диметокси-4-метиламфетамін) та інші галюциногени серії DOx (похідні 2,5-диметоксиамфетамінів), 2C-P (2,5-диметокси-4-пропілфенетиламін) та Bromo-DragonFLY, тривалість дії яких становить 1–3 дні.

1.5. Спосіб застосування

Зазвичай галюциногени приймають перорально, сублінгвально або трансбукально, часто через невеликі порційні просочені діючою речовиною папірці (іноді їх називають «марками»), які тримають у роті, щоб забезпечити всмоктування через слизову ротової порожнини.

- Менш поширеними способами введення є вдихання, куріння, ректальне введення та внутрішньовенна ін'єкція.

1.6. Гострі розлади внаслідок вживання галюциногенів

1.6.1. Психологічні та психіатричні наслідки «бед-трипу»

Найбільш поширену причину госпіталізації після вживання галюциногенів іноді називають бед-трип («badtrip»). Негативні психологічні реакції можуть виникати у разі вживання стандартних доз і включають відчуття втрати контролю, тривогу,

напади дисфорії, занепокоєння, збудження та паніку та/або параною, при чому ці реакції можуть бути серйозними.

1.6.2. Гостра токсичність

Класичні галюциногени, зокрема ЛСД та псилоцибін, мають низький рівень токсичності за умови їх прийому в не дуже великих дозах.

Підгострі ефекти

Навіть якщо гостра токсичність відсутня, побічні ефекти можуть включати нудоту, діарею, відчуття тепла та холоду, тремтіння та слабкість, запаморочення, сонливість, парестезії, нечіткість зору, розширення зіниць, тахікардію та гіпертонію, посилення сухожильних рефлексів та головний біль.

Гострі розлади

Передозування ЛСД зустрічається рідко, але повідомляється про втрату свідомості, кому, блювоту, зупинку дихання, гіпертермію та рабдоміоліз.

Деякі НПР мають вищу токсичність та набагато вужчий діапазон безпечного дозування, а тому спричиняють більші ризики гострого отруєння та серйозної шкоди

Варіанти гострої токсичності

Можливо виділити два варіанти гострої токсичності, що залежать від класу препаратів та типу галюциногенів:

- Симпатоміметичне отруєння було виявлено після прийому декількох галюциногенних препаратів, включаючи ЛСД, мескалін та препарати серії 2С, α -метилтриптамін (α MT).
- Серотоніновий синдром – деякі НПР (NPS), як правило, можуть викликати симптоми серотонінового синдрому (наприклад, 5-MeO-DiPT), особливо у разі прийому разом з іншими серотонінергічними препаратами.

1.6.3. Психологічні та психіатричні наслідки

Галюциногенні препарати, як правило, не пов'язані з розвитком таких хронічних розладів психічного здоров'я, як шизофренія та депресія.

Галюциногени рідко спричиняють психози, коли препарат ініціює початок психотичного епізоду, який може зберігатися після закінчення ефектів інтоксикації.

Рис. 1: Ознаки гострої токсичності

Вплив на серцево-судинну, скелетно-м'язову та респіраторну систему

Тахікардія, гіпертонія, міалгія, посмикування, напруження м'язів та стискання щелепи, тахіпное

Нейробіхевіоральні та психіатричні наслідки

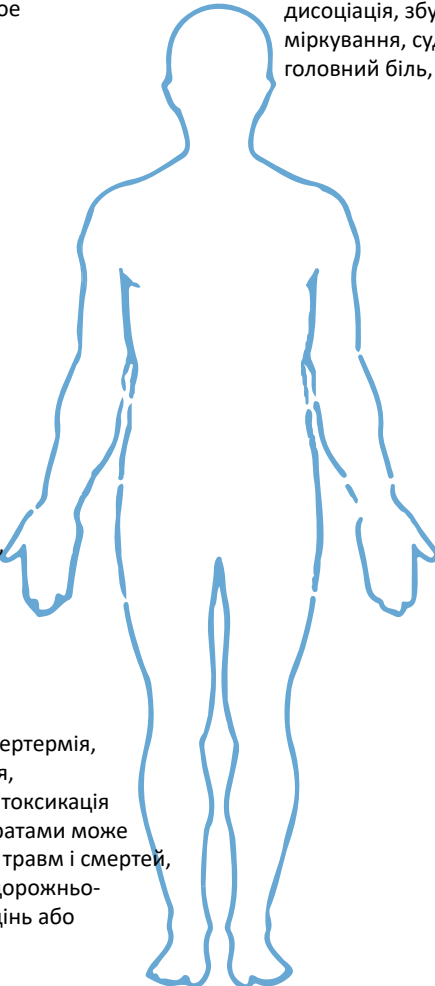
Розширені зіниці, ілюзії та галюцинації, синестезія, послаблення почуття відповідальності, ейфорія чи дисфорія, марення, маячні ідеї відношення, деперсоналізація, тривога, дезорієнтація, дисоціація, збудження, суїцидальні міркування, судоми, розгубленість, атаксія, головний біль, параєтезія

Шлунково-кишкові/урологічні/ниркові наслідки

Нудота, блювання, діарея, гостре ураження нирок

Інші ефекти

Метаболічний ацидоз, гіпертермія, гіпоглікемія, почервоніння, пітливість, рабдоміоліз. Інтоксикація галюциногенними препаратами може призвести до випадкових травм і смертей, у тому числі у результаті дорожньо-транспортних пригод, падінь або переохолодження.



1.7. Лікування гострої токсичності

1.7.1. Лікування негативних психопатологічних наслідків, збудження та психозу, викликаного препаратами

Зазначається, що у випадках «бед-трипу» часто виявляється достатнім у спокійній обстановці спробувати «заспокоїти», висловити йому свої співчуття, не осуджувати та запропонувати йому підтримку та опіку.

- З низки досліджень відомо, що у разі потреби проведення фармакологічного втручання бензодіазепіни необхідно призначати як препарати першого ряду.
- Згідно з деякими даними, антипсихотичні засоби слід розглядати як препарати другого ряду, якщо бензодіазепіни не дають належної седації. Призначення серотонінергічних антипсихотичних препаратів необхідно проводити з обережністю.

1.8. Лікування гострої шкоди та негативного фізіологічного впливу

Моніторинг та підтримуюче лікування разом із контролем стану дихальних шляхів є достатніми для більшості пацієнтів. В окремих випадках може бути рекомендовано лікування серотонінового синдрому та стимулюючих/симпатоміметичних ефектів (докладніше див. п. 1.2 Розділу 3 «Стимулятори») Деякі НПР галюциногени мають набагато більш тривалу дію і тому потребують більш тривалого нагляду.

1.9. Хронічні негативні наслідки

1.9.1. Розлади частого і тривалого вживання

Свідчень того, що «класичні» галюциногени мають хронічну нейротоксичну дію, наразі не зафіксовано.

Загалом немає відомостей про систематичний чи компульсивний характер вживання або доказів залежності від ЛСД чи інших класичних галюциногенів. Для галюциногенів не характерні класичні моделі толерантності чи відмови. Дія ЛСД та інших галюциногенів значно послаблюється протягом деякого часу після прийому або, наприклад, якщо препарати приймаються два дні поспіль.

- Виняток із цього правила – диметилтриптамін (ДМТ), який вживають вдиханням/курінням та який має як незвично коротку тривалість дії, так і пропорційно коротку тривалість тахіфілаксії.

1.9.2. Тривалий розлад сприйняття, викликаний галюциногенами

Тривалий розлад сприйняття, викликаний галюциногенами (hallucinogen persisting perception disorder) (HPPD)) та флешбеки здебільшого виникають внаслідок вживання класичних галюциногенних препаратів. Симптоми можуть включати постійні порушення в будь-якій модальності, однак візуальні порушення є найрозповсюдженішими. До візуальних симптомів належать геометричні галюцинації, кольорові спалахи чи смуги, посилення кольору та руху, особливо у периферійному зорі, післяобрази, сліди та ореоли навколо предметів. На відміну від психозу, рідко спостерігається маячне тлумачення сприйняття, проте часто наявна висока тривожність.

Не існує затвердженого лікування від HPPD, а досліджень у цій галузі наразі недостатньо, проте через багатфакторний характер розладу та прояв супутніх захворювань необхідно проводити значною мірою індивідуалізоване лікування, яке передбачає зниження стресу, зменшення або утримання від вживання психоактивних речовин (включаючи алкоголь і, можливо, кофеїн), а також лікування супутніх захворювань, включаючи стан тривожності.

Повідомляється, що у деяких випадках HPPD покращення наступало завдяки сеансам психотерапії та зміні поведінки.

2. Синтетичні агоністи канабіноїдних рецепторів (група САКР)

2.1. Вступ

Синтетичні агоністи канабіноїдних рецепторів (препарати групи САКР), які також називаються синтетичними канабіноїдами (СК) або синтетичними канабіміметиками – це велика група препаратів, які сильно впливають на ендоканабіноїдну систему. Найчисельнішою групою НПР є САКР, в усьому світі наразі зареєстровано більше 250 їх похідних.

2.2. Фармакологія

Препарати САКР – це не синтетичні версії трав'яного канабісу, а хімічно різноманітна група молекул, яка має певну функціональну (але не структурну) подібність до дельта-9-тетрагідроканабінолу (або ТГК) та інших фітоканабіноїдів. Як препарати САКР, так і природний канабіс зв'язуються з рецепторами СВ1 та СВ2, проте САКР мають набагато більшу спорідненість із рецепторами СВ1, ніж природні канабіноїди, і створюють сильніші ефекти. Порівняно з природним канабісом препарати САКР не містять канабідіолу. Деякі САКР також активні з серотоніновими рецепторами 5-НТ.

2.3. Нові покоління – збільшення шкоди

У той час, як усі САКР небезпечніші за природний канабіс, нові покоління САКР ще більш небезпечні порівняно з попередніми поколіннями.

2.4. Спосіб застосування

У чистому вигляді препарати САКР представлені або у твердому стані, або як масло. Зазвичай продукти САКР розпилюються на інертні рослинні матеріали. Потенційно їх можна розпилити на будь-який матеріал, навіть є інформація про розпилення САКР на папір або текстиль, особливо для уникнення виявлення.

Також повідомляється про інші форми:

- Порошок, форми для ін'єкцій та рідина для електронних сигарет.
- У продуктах, схожих на конопляну смолу, а також у зразках трав'яного канабісу.
- У сумішах, що містять інші НПР, зокрема стимулятори, галюциногени та седативні/снодійні та таблетки «екстазі».

Продукти, що містять препарати САКР, часто сильно відрізняються як за хімічним складом, так і за силою дії. Продукт, що продається як САКР, може містити декілька різних САКР, які можуть взаємодіяти з наркотиками.

2.5. Бажані та небажані ефекти

Бажані ефекти та мотивація до вживання:

- потужний седативний ефект;
- можливість використання без ризику виявлення через відсутність токсикологічного аналізу у клінічних умовах.

У деяких європейських країнах САКР застосовуються зокрема вразливими групами, включаючи безхатченків та осіб, які перебувають у місцях позбавлення волі.

2.6. Тривалість дії

Тривалість дії різних сполук САКР варіює і може тривати від 1–2 годин для одних сполук до 6–8 годин для інших.

2.7. Гострі розлади

САКР створюють суб'єктивні особливі ефекти, що відрізняються від канабісу. Також є повідомлення про абстиненцію та інші негативні наслідки, які не характерні для природного канабісу.

2.8. Гостра токсичність

Токсичність САКР характеризується канабісоподібними ефектами, психозами та симпатоміметичними ефектами, включаючи судоми, тахікардію, гіпертонію, діафорез, гіпертермію, збудження та агресію. Деякі САКР можуть викликати

серотоніновий синдромом.

Повідомляється про ряд інших токсичних наслідків вживання САКР, включаючи гостре ураження нирок. Деякі САКР, особливо новітні покоління (наприклад, MDMA CHMICA), характеризуються сильною токсичністю, пов'язаною зі смертельними випадками.

2.9. Гострі психологічні, психіатричні, когнітивні та неврологічні несприятливі наслідки

- Безконтрольний сміх, збудження, гнів, смуток, сплоснення емоцій, тривожність, панічні атаки, маячіння переслідування, слухові та зорові галюцинації, зміни сприйняття, депресія та суїцидальні думки.
- Зниження короткочасної пам'яті та когнітивний дефіцит, шперрунг, сплутаність свідомості, сонливість, заспокоєння.
- Оніміння, поколювання, запаморочення, блідість, ністагм, шум у вухах, діафорез, тремор, судоми, амнезія, знижений рівень свідомості, синкопальні та кататонічні стани, кома. Є також повідомлення про тимчасову втрату зору та мови.

Застосування САКР асоційоване з психозами, при чому ризик виникнення психозу у випадку зі САКР більший, ніж з природним канабісом.

- Психоз, викликаний САКР, асоційований із більш вираженою ажитацією, ніж від природного канабісу.
- Існують повідомлення про гострий перехідний психоз, пов'язаний з САКР, а також повідомлення про те, що у деяких осіб психоз може спостерігатися протягом тижнів після гострої інтоксикації.
- Повідомляється про викликаний САКР психоз у вразливих осіб, у тому числі у тих, у кого психоз присутній в анамнезі, а також у здорових людей, анамнез яких не обтяжений психозом.

2.10. Гострі фізіологічні наслідки

До гострих фізичних уражень, пов'язаних із застосуванням SCRA, відносяться

- Нервово-м'язові та м'язово-скелетні ураження: гіпертонія, міоклонус, м'язові посмикування, міалгія, рабдоміоліз.
- Кардіотоксичні наслідки: повідомляється, що вони в два-три рази частіше виникають такі симпатоміметичні ефекти, як тахікардія та гіпертонія, ніж при вживанні природнього канабісу.

- Нирки: гостре ураження нирок.
- Інший вплив: гіпокаліємія, ураження легень, холодні кінцівки, сухість у роті, задишка, мідріаз, блювання.

Рисунок 2: Ознаки гострої токсичності

Серцево-судинні ефекти

Тахікардія, гіпертонія або гіпотензія, гіпокаліємія, біль у грудях, тахікардія, ішемія міокарда, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу

Вплив на шлунково-кишкову систему

Нудота, блювота

Вплив на нейром'язовий та опорно-руховий апарат

Гіпертонія, міоклонус, посмикування м'яз, міалгія, рабдоміоліз

Неврологічні, когнітивні та психіатричні ефекти

Тривога, збудження, агресивність, гостра тривожність, дезорганізація думок, шперунг, марення, персекуторні ідеї, слухові та зорові галюцинації, депресія, суїцидальні думки, гострий психоз. Зниження рівня свідомості; кома, оніміння, поколювання, неясність, запаморочення, блідість, шум у вухах, діфорец, тремор, сонливість, синкоп, несприйнятливність, ністагм та судоми

Зниження короткотривалої пам'яті та когнітивний дефіцит, сплутаність свідомості, надмірна седація та сонливість, нерозбірлива мова та амнезія

Ниркові ефекти

Гостре ураження нирок

Інші ефекти

Гіпокаліємія, ураження легень, холодні кінцівки, сухість у роті, задишка, мідріаз, блювання.

2.11. Лікування гострої шкоди

2.11.1 Ідентифікація

Оскільки САКР не містять тетрагідроканабінол (ТГК), їх не можливо виявити за допомогою стандартних скринінгових тестів на наявність природного канабісу. Були розроблені лабораторні методи для виявлення деяких SCRA, але вони недостатньо доступні у клінічних умовах.

2.11.2 Лікування шкоди

Лікування токсичності від САКР передбачає симптоматичне лікування та підтримуючу терапію, оскільки антидотів не існує.

Є ряд доказів, які свідчать про користь бензодіазепінів для пацієнтів із симптомами тривоги, паніки та збудження, а також із САКР-асоційованим психозом.

Існує невелика кількість повідомлень про те, що деяким пацієнтам призначають антипсихотичні препарати, особливо тим, у кого спостерігається сильне збудження або агресія, якщо у пацієнта в анамнезі є психотичні розлади, або якщо психотичні симптоми не зникають під впливом підтримуючої терапії.

2.12. Хронічні розлади – розлади, пов'язана із тривалим та частим вживанням

2.12.1. Згубне і залежне вживання – толерантність та відміна

Ймовірно, САКР можуть викликати фізіологічну залежність.

Толерантність до САКР розвивається швидше, ніж до природного канабісу, а синдром відміни триває довше і його перебіг складніший.

Повідомлені ознаки відміни вживання САКР включають:

- головні болі, тривожність, кашель, безсоння/порушення сну;

- нетерплячість, погіршення концентрації, гнів/дратівливість, ажитація, депресія, сильне бажання повторного вживання САКР;
- нудота, діафорез, тремор, гіпертонія, тахікардія.

2.12.2 Інші наслідки тривалого та частого вживання

Відомостей про довготривалу дію та шкоду від вживання САКР мало.

Найвні дані дослідження свідчать про те, що тривале та часте вживання САКР асоційоване з психозами, когнітивними порушеннями, карциномами (різних типів) та захворюваннями легенів, хоча для підтвердження цих попередніх висновків потрібні подальші дослідження.

2.13. Лікування хронічної шкоди

2.13.1. Лікування шкоди, пов'язаної із хронічним та залежним вживанням

Даних про лікування залежного вживання САКР недостатньо. Лікарям пропонується застосовувати доказові підходи лікування, що продемонстрували ефективність для терапії хворих із залежністю від інших психоактивних речовин. Немає щодних доказів того, що існує якийсь конкретний підхід, пов'язаний з успішними результатами лікування вживання САКР.

- Рекомендовані психологічні та соціальні інтервенції включають мотиваційне інтерв'ювання, профілактику рецидиву та ресоціалізацію без використання соціальних мереж.
- Наразі відсутні як будь-які конкретні препарати, рекомендовані для полегшення відміни САКР, так і будь-яка замісна терапія.

