Сиренко В. В.

**НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИРОДУ МОРФИНОВОЙ НАРКОМАНИИ**

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2009/5/57.html

**Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.**

Источник

**Альманах современной науки и образования**

Тамбов: Грамота, 2009. № 5 (24). С. 139-141. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2009/5/

**© Издательство "Грамота"**

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

сеев, 1993; Большаков и др., 1997; Кряжимский и др., 2001; Кряжимский, Большаков, 2005]. Если рассматривать экологию человека как экологию вида, то необходимо обратить внимание на её «вертикальную» структуру - на её разделы, соответствующие разным структурным уровням экологических систем, включающих в себя человека. Можно выделить три уровня.

Первый уровень, где основное звено - целостный организм, изучается экологической физиологией. Исследуется влияние среды на организм. Принимаются во внимание биологические особенности человека.

Второй уровень, где биологическими подсистемами выступают популяционные группировки. Акцентируется внимание на динамике этих групп, происходящей под действием внутренних и внешних факторов среды обитания. Необходимо учитывать специфические функции человека, которые обеспечивают ему высокую приспособленность. Эти функции поддерживаются с помощью культуры как адаптации на групповом (а не на индивидуальном) уровне. Появление основной для Homo sapiens адаптации надорганизменного уровня - культуры - связано с его уникальной экологической функцией - способностью использовать энергию (и вещество) из источников, которыми не пользуются другие биологические виды [Кряжимский, Большаков, 2005]. Существование культуры обеспечивается через взаимодействие индивидуумов, благодаря чему надорганизменные системы человека функционируют как целое. Примером надорганизменных объединений людей могут выступать «производственные коллективы» [Алексеев, 1993].

Этот подход аналогичен популяционной экологии: специфические экологические функции человека осуществляются на уровне общества (т.е. популяционном уровне по терминологии классической экологии), а не на уровне индивидуумов. Численность населения, разделение труда (создание функциональных групп) влияют на характер пользования природными ресурсами.

Третий уровень - собственно экосистемный, в котором подсистемами являются популяционные группировки. Здесь изучается влияние человека на среду обитания.

Хотя и различаются предметы социальной экологии и экологии человека, но аспекты последней имеют и социальное звучание. Основные адаптации человека - культурные адаптации - проявляются только на уровне социумов, т.е. объединений людей. Это значит, что через отношения между людьми и их группами преломляются взаимодействия людей со средой [Казначеев, 1986; Кряжимский и др., 2001]. Общественный труд, общественное сознание, общественная культура - это социально-значимая человеческая функция, подтверждающая неотделимость социальной жизни от индивидуальной [Хайлов, 1998].

*Список использованной литературы*

**Абдурахманов Г. М., Урсул А. Д., Мамедов Н. М.** Социальная экология. Махачкала: Изд-во ДГУ, 1998. Ч. I. 171 с.

**Алексеев В. П.** Очерки экологии человека. М.: Наука, 1993. 191 с.

**Большаков В. Н., Кряжимский Ф. В., Радченко Т. А.** Экологическая наука и экологическое мировоззрение // Экологические исследования на Урале. Екатеринбург: Изд-во УрГУ, 1997. С. 5-9.

**Казначеев В. П.** Экология человека и проблемы социально-трудового потенциала населения // Проблемы экологии человека. М.: Наука, 1986. С. 5-15.

**Кряжимский Ф. В., Большаков В. Н., Корюкин В. И.** Человек в свете современных экологических проблем // Экология. 2001. № 6. С. 403-408.

**Кряжимский Ф. В., Большаков В. Н.** Надорганизменные системы в экологии человека // Экология. 2005. № 3. С. 163-170.

**Прохоров Б. Б.** Прикладная антропоэкология. М: Изд-во МНЭПУ, 1998. 312 с.

**Хайлов К. М.** // Журнал общей биологии. 1998. Т. 59. № 2. С. 137-151.

**Экологический энциклопедический словарь.** М.: Издат. дом «Ноосфера», 1999. 930 с.

## НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИРОДУ МОРФИНОВОЙ НАРКОМАНИИ

*Сиренко В. В.*
*ООО «Промпоставка»*

Автор данной статьи выдвигает положение об аутоиммунной природе морфиновой наркомании. По этим представлениям начало заболевания соответствует моменту появления в организме антител, направленных против собственных опиоидных рецепторов. Дальнейшее развитие болезни и её клинические проявления определяются, с одной стороны, взаимодействием антител с опиоидными рецепторами, а с другой - свойствами иммунной системы (увеличением количества специфических антител, "созреванием" их сродства, возникновением иммунологической памяти и т.д.).

"Неблагоприятный" прогноз при данном заболевании определяется в первую очередь неадекватным лечением, а во-вторых, объясняется трудностью "борьбы" с иммунной системой. Идея описывается в общих чертах, а главным доказательством её служит соответствие между развитием клинической картины и поведением иммунной системы.

Перейдем к рассмотрению возникновения болезни. Давно замечено, что между частотой приемов морфина и сроками образования физической зависимости существует положительная корреляция. Частота приема один-два раза в неделю является критической, и превышение её через две-четыре недели вызывает зависимость. Другими словами, для возникновения зависимости важно, чтобы определенная концентрация морфина в крови поддерживалась в течение нескольких недель кряду. По мнению автора, это условие необхо-

димо для того, чтобы в конечном итоге активировать клоны специфических В-лимфоцитов, производящих антитела, направленные против опиоидных рецепторов. Именно появление в организме таких аутоантител и знаменует собой начало заболевания, т.е. возникновение зависимости.

Как известно, патогенез заболевания является логическим продолжением и развитием этиологической причины болезни. Образовавшиеся антитела, будучи направленными против опиоидных рецепторов, расположенных в определенных структурах мозга, естественно будут стремиться соединиться с этими рецепторами и тем самым заблокировать их работу. Пока наркоман вовремя принимает свою дозу морфина, антитела не смогут помешать нормальной работе рецепторов, т. к. морфин и антитела являются конкурентами за один и тот же рецептор, и концентрация морфина не позволяет антителам прочно связаться с рецепторами. Это продолжается до тех пор, пока концентрация антител в спинномозговой жидкости не начнет превышать концентрацию потребляемого морфина. А это произойдет обязательно потому, что, будучи запущенным, "маховик" иммунной системы постоянно "раскручивается": размножаются клоны специфических В-лимфоцитов и повышается аффинность антител, направленных против опиоидных рецепторов, что известно в иммунологии под термином " созревание сродства". Именно появление со временем в организме больного антител большего количества и лучшего "качества" приводит к тому, что обычная для больного доза наркотика становится недостаточной, и человек вынужден повышать дозу. Это и есть появление так называемой толерантности. Она впервые появляется примерно через несколько месяцев после возникновения зависимости. Становится понятным теперь, почему толерантность вырабатывается быстрее, если морфин вводится чаще, а начальная доза его выше. Этот момент в развитии болезни объясняет и тот факт, что ежедневная доза наркотика для наркомана носит неслучайный характер: превышение дозы вызывает отравление, а уменьшение-абстиненцию. Таким образом, эта доза имеет "равновесный" характер и обеспечивается конкуренцией антител и морфина за единый рецептор. Следует отметить, что скорость повышения доз наркотика максимальна в первые год-два, затем эта скорость уменьшается и доза, достигнув определенной максимальной величины для данного больного, держится приблизительно на одном уровне пару десятков лет, после чего с возрастом снижается. Возникновение "насыщения" в повышении дозы можно объяснить достижением предела в способности организма расширять клоны специфических лимфоцитов и увеличивать количество нарабатываемых антител, а уменьшение этой дозы с возрастом- снижением резервных возможностей организма. Здесь же можно вспомнить и поразительную способность "закоренелых" наркоманов переносить дозу наркотика, в десятки раз превышающую смертельную. Дело не только в том, что часть наркотика обезвреживается, соединяясь с антиморфиновыми антителами, но и в том, что из-за конкуренции с антирецепторными антителами, другая часть наркотика не достигает цели, а значит, и не проявляется. Но как только по какой-либо причине прекращается поступление в организм морфина, равновесие между концентрациями морфина и антирецепторными антителами нарушается, и антитела начинают связываться с опиоидными рецепторами, блокируя их работу. Ведь длительность существования антител в сыворотке составляет 3-4 недели, а морфина- всего 3-5 часов. Это постепенное блокирование действия опиоидных рецепторов, преимущественное местонахождение которых- ядра таламуса и гипоталамуса, а также ядра черепных нервов, расположенных в области среднего и ромбовидного мозга (т. е. парасимпатической части вегетативной нервной системы), - это ,повторяю, торможение парасимпатической части приводит к тому, что на передний план выдвигаются симптомы, характерные для возбуждения симпатической части нервной системы, что и наблюдается в период отмены наркотика как абстинентный синдром.

Понятно, что если вегетативные функции, которые здесь затрагиваются, в норме обеспечиваются слаженной работой двух отделов вегетативной системы - симпатической и парасимпатической, - то торможение одной из них проявляется повышенной стимуляцией другой. Уже давно было замечено, что симптомы острого отравления морфином противоположны по отношению к симптомам морфиновой абстиненции, что становится теперь понятным в свете вышесказанного. Становится понятной и та настойчивость, с которой наркоман ищет наркотики для употребления, которую называют "пристрастием". Термин не совсем удачный; не страсть, а страх лежит в основе этого употребления на той стадии болезни, которую мы сейчас рассматриваем. Именно страх перед абстиненцией заставляет наркомана "злоупотреблять" наркотиком. Далее. Иммунная система не только обладает большими возможностями в борьбе с "чужеродным", но и наделена механизмом саморегуляции. Существует сложная система "самопогашения" иммунного процесса, если антиген больше не поступает в организм (в данном случае наркотик), включающая в себя Т-супрессоры, гуморальные факторы, иммунологическую сеть и т.п. То, что наркоманам в отдельных случаях удается избежать госпитализации, то ли путем снижения дозы, то ли используя какой-нибудь "заменитель" морфина и т.д. , в основе имеет эту отмеченную здесь способность иммунной системы. Применительно к данному случаю можно сказать, что отмена наркотика служит необходимым условием развертывания защитной функции, которая выражается в удалении антирецепторных антител, в подавлении пролиферации специфических клонов В-лимфоцитов, в угнетении активности специфических хелперных Т-лимфоцитов и т.д., то есть, направлена на удаление основного участника патологического процесса-антитела. Беда для наркомана лишь в том, что этим достигается только "хрупкое" равновесие, которое легко нарушить не только однократным приемом наркотика, но любым стрессом для организма, что и служит объяснением так называемых "ложных" абстиненций. Ожог, интоксикация, обморожение, тяжелое заболевание, психическая травма, - все, что заставляет организм мобилизовать защитные силы с неизбежностью и независимо от воли наркомана вызывает явления абстиненции, так как с общей активацией иммунной системы, активируются и специфические

клоны антирецепторных лимфоцитов. Иммунологическая природа морфиновой наркомании и является причиной пожизненного изменения реактивности организма на наркотик, т.к. иммунная система не только обеспечивает организм аутоантителами - основным участником процесса - но и запасает так называемые "клетки памяти"; В- и Т-лимфоциты, которые практически на всю оставшуюся жизнь обеспечивают "память" о данном болезнетворном процессе и составляют основу его постоянного воспроизведения.

Из практики известны случаи, когда и через десятки лет после прекращения употребления наркотика, имели место "ложные" абстиненции. Конечно, чем дольше больной воздерживается от приема наркотика, тем меньше в организме остается клеток памяти, тем меньше "дежурит" в крови специфических антител. Именно этим объясняется тот факт, что после длительного воздержания от наркотика, поначалу доза, способная купировать абстиненцию, существенно ниже той, на которой больной когда-то остановился. Как, впрочем, понятен и тот факт, почему эта доза очень быстро возрастает до "бывшей"; клетки памяти способны очень быстро организовать производство специфических антирецепторных антител, и если раньше, чтобы достичь определенной купирующей дозы, требовались годы, то теперь на это потребуются считанные дни.

Итак, именно эта идея помогает понять основные проявления морфиновой наркомании, а именно: физическую зависимость, толерантность, абстинентный синдром и пожизненное изменение реактивности организма на наркотик.

## АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ У ДЕТЕЙ В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ

*Скоробогатых Ю. С., Куденцова Г. В.*
*Курский государственный медицинский университет*

Несмотря на то, что заболеваемость злокачественными новообразованиями у детей почти в 30 раз меньше, чем у взрослого населения и составляет 12-15 на 100 тыс. населения, эта проблема остается актуальной.

Целью данной работы явилось изучение факторов, влияющих на развитие злокачественных опухолей у детей в Курской области.

Материалом для исследования послужили дети в возрасте от 0 до 18 лет с впервые выявленными злокачественными новообразованиями с 2001 по 2008 годы, данные анкет, медицинские карты и истории развития. За исследуемый период их было 130 (основная группа). Контрольную группу включали 230 здоровых детей соответствующего возраста.

Результаты исследования обработаны на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ «Statistica, v.6». Различия считались достоверными при 95% уровне значимости.

Сравнительный анализ показал, что отцы детей, страдающих злокачественными новообразованиями, в полтора раза чаще, по сравнению с отцами здоровых детей, курили до зачатия ($p < 0,05$). Вредные профессиональные воздействия обеих родителей обнаруживались среди 29% больных и 9% здоровых детей ($p < 0,05$). При этом, матери детей со злокачественными опухолями, в 2 раза чаще подвергались их воздействию ($p < 0,05$). Хроническая экстрагенитальная патология матери и отца выявлялась в 2 раза чаще у детей основной группы ($p < 0,05$). Доля матерей, перенесших искусственные аборты, была в 2 раза выше в основной группе, чем в контрольной - 26 % и 13% соответственно. При анализе антенатальных факторов выявлено, что в 77% случаев основной группы и 28% - контрольной, беременность протекала с патологией. Она была представлена токсикозом (60%), отечным синдромом (36%), угрозой прерывания (19%), анемией (19%). Патология плода (внутриутробная гипоксия) зарегистрирована в основной группе в 29% случаев, контрольной - 6%. Инфекционные заболевания беременной, такие как цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, герпес, хламидиоз, микоплазмоз, выявлены в 16% основной 2% контрольной групп. Преждевременные роды отмечались у 14% матерей детей со злокачественными опухолями и 3% матерей здоровых детей. Врожденные аномалии развития зафиксированы у 17% больных и 6% здоровых детей, стигмы дизэмбриогенеза - у 21% и 3% детей соответственно ($p < 0,05$). Среди врожденных аномалий у детей с неоплазиями преобладали пороки развития опорно-двигательной системы, глаз. Стигмы черепа, туловища, кистей, стоп чаще встречались у детей с новообразованиями. В 38% случаев основной группы и 13% - контрольной период адаптации новорожденного протекал с патологией (в основном на фоне церебральной ишемии и затянувшейся коньюгационной желтухи). Отставание в физическом развитии на каком-либо из этапов онтогенеза до манифестации опухоли зарегистрировано у 7% больных и не более 1% здоровых детей. Отягощенный онкологический анамнез имелся у 31% семей основной и 10% контрольной групп ($p < 0,05$). При этом, у детей с солидными опухолями этот показатель достигал 36%, а у детей с опухолями кроветворной ткани - только 15%. В 28% случаев у больных детей и в 9% - у здоровых, родители являлись выходцами из одного села ($p<0,05$). У 10% семей детей основной группы рождались дети с какой-либо врожденной патологией, в контрольной группе только 0,4%.

Таким образом, исследование ряда факторов, влияющих на развитие злокачественных новообразований у детей Курской области, можно выделить генетические воздействия, воздействие вредных факторов в пре-, антенатальном и в меньшей степени постнатальном периодах развития ребенка. Имеется связь между врожденными пороками развития и повышенным риском развития опухоли у детей. Выявление наиболее инфор-