

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

А. М. Скрипніков / Л. О. Герасименко  
В. О. Рудь / П. В. Кидонь

# **К**АНАБІС та **КАНАБІНОЇДИ**

Навчальний посібник

Полтава / ТОВ «АСМІ» / 2020

*Рекомендовано до видання та використання в освітньому процесі Вченою радою Української медичної стоматологічної академії як навчальний посібник для здобувачів освіти ступеня магістра у закладах вищої освіти МОЗ України, протокол №8 від 11 березня 2020 року.*

**Рецензенти:**

**В. М. Козідубова**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри психіатрії Харківської медичної академії післядипломної освіти;

**М. В. Маркова**, д.мед.н., професор, професор кафедри сексології, медичної психології, медичної та психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти;

**М. Ю. Дельва**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії.

**Скрипніков А.М.**

С 45 Канабіс та канабіноїди [Текст] : навчальний посібник / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, В. О. Рудь, П. В. Кидонь ; УМСА. – Полтава : ТОВ «АСМІ», 2020. – 120 с.

ISBN 978-966-182- -

У навчальному посібнику представлено дані щодо класифікації канабіноїдів та наркотичних продуктів, які виготовляють з коноплі, їх вплив на психічне та соматичне здоров'я людини, описані клінічні картини гострої інтоксикації та залежності від канабіноїдів, терапевтичні заходи при даній патології, висвітлені аспекти коморбідності канабісної адикції з іншими наркологічними чи психічними патологіями.

Для здобувачів освіти ступеня магістра у закладах вищої освіти МОЗ України.

УДК 615.322

© А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко,  
В. О. Рудь, П. В. Кидонь, 2020

© УМСА, 2020  
© ТОВ «АСМІ», 2020

ISBN 978-966-182-???-?

## ВСТУП

Захворюваність на психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин в Україні стала перевищувати захворюваність від психічних та поведінкових розладів іншого походження. В структурі зловживання психоактивними речовинами використання препаратів коноплі знаходиться на першому місці: 180,6 млн. осіб, або 3,9% населення планети у віці 15-64 років вживають канабіс. На споживачів канабіноїдів припадає 81% з числа всіх споживачів наркотичних речовин у світі. Канабіс є найпоширенішим забороненим наркотиком, який викликає залежність. 70% усіх правопорушень, пов'язаних з наркотиками, відбуваються в результаті вживання канабісу.

За даними лонгітудинальних досліджень відбулося значне омоложення споживачів цього наркотику. У сучасній Україні за останнє десятиріччя склалась стійка тенденція інтенсивного зростання кількості підлітків з адикціями. Масштаби й темпи поширення цієї форми девіантної поведінки настільки великі, що ставлять під загрозу фізичне, психічне й моральне здоров'я підростаючого покоління.

Особлива актуальність даного посібника обумовлена тим, що в Україні останнім часом точиться гостра дискусія щодо зміни юридичного статусу канабісу як наркотичної речовини. Ця дискусія стосується як медичного використання канабісу та канабіноїдів, так і легалізації марихуани як рекреаційного наркотику (для отримання насолоди). Прихильники пом'якшення відповідальності за вживання та використання канабісу обґрунтовують свою позицію ефектом канабідіолу та інших канабіноїдів при лікуванні великої кількості патологічних станів, позитивним досвідом багатьох країн, які легалізували медичний канабіс, роллю коноплі у сільському господарстві, науці, харчовій та легкій промисловості, тяжкими юридичними наслідками для осіб, які вживають канабіноїди. Також описують позитивні зміни економіки країн, які в промисловому масштабі використовують коноплю. Противники вказують на розвиток залежності,

вплив канабісу на психічне та соматичне здоров'я, криміногенну обстановку, соціальну та трудову активність споживача, зв'язок вживання канабісу з ендогенними психічними захворюваннями, некоректність порівняння негативного впливу канабіноїдів та інших психоактивних речовин тощо.

У навчальному посібнику ми намагалися не займати певну позицію, а максимально об'єктивно висвітлити медичний аспект вживання канабісу та канабіноїдів: класифікацію, механізм дії, клінічні ефекти, розвиток залежності, терапевтичні заходи, коморбідність канабісної адикції з іншими наркологічними чи психічними патологіями. На нашу думку, дані, висвітлені в посібнику, будуть корисними при вивченні «Психіатрії, наркології» та «Основ профілактики алкоголізму та наркоманій» здобувачами освіти ступеня магістра у закладах вищої освіти МОЗ України

## I ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

---

Канабіс (лат. Cannabis) – рід трав'янистих рослин сімейства коноплевих (Cannabaceae), включає кілька видів: конопля корисна, або посівна (Cannabis sativa), конопля індійська (Cannabis indica), коноплі смітна (Cannabis ruderalis). Канабіс має багату історію використання в якості їжі (насіння), матеріалу для виготовлення паперу, ниток, одягу, взуття, мотузок, канатів і тросів (стебла рослини складаються з вельми міцних волокон), а також сировини для отримання наркотичних продуктів.

Конопляне сім'я містить жирну олію (30-35%), білки (15%), фітин (4-5%), глікозид канабін (сліди), вітамін К і холін. У траві конопель є глікозид канабін, алкалоїди, смолисті речовини, ефірна олія, каротин та інші сполуки. Різні сорти коноплі ростуть у країнах Азії, Африки, Південної Америки і, залежно від її різновиду і сорту, у варіабельних концентраціях містить ароматичні альдегіди канабінолу. Терміном «канабіноїди» прийнято позначати хімічні сполуки, що містяться в коноплях, продукти їх перетворення і синтетичні аналоги. Це більш ніж 600 різноманітних хімічних сполук – більше 120 з яких є унікальним саме для цієї рослини (при палінні в результаті піролітичних перетворень вони трансформуються в 2000 хімічних речовин). Їх відносять до арилзаміщених меротерпенів.

## II ІСТОРИЧНІ ДАНІ

Про гашиш як лікарський засіб проти кашлю, проносу та інших захворювань, говориться в лікувальній книжці китайського імператора Шен-Нуна, що була написана в 2737 році до нашої ери. У індійському епосі «Атхарва» і «Рігведа» (1500 років до нашої ери) гашиш згадується, як одна з «п'яти таємних рослин» і іменується «провідником до неба». Гашиш був одним з компонентів священного індійського напою «Сома», що використовувався під час релігійних церемоній. В Китаї та Індії він використовувався також як знеболюючий засіб при різних медичних втручаннях. На початку нашої ери гашиш поширився в країнах Середнього і Близького Сходу та Північної Африки, де його психоактивні властивості широко використовувались. В ті часи застосування канабісу з ритуальною метою було пов'язане з легендарним орденом асасинів, про яких згадує у своїх спогадах великий мандрівник Марко Поло. Ці воїни були відомі своєю сміливістю і безжальністю, справою їх життя були війни з хрестоносцями та підготовка найманих вбивць. За пристрасть до вживання гашишу члени цієї секти отримали прізвисько «гашишини», яку хрестоносці потім назвали на європейський лад – «ассасіни». В Європі масове вживання гашишу бере свій початок з XIX сторіччя, коли французький лікар Моро де Тур, після повернення з Алжиру, запропонував своїм друзям спробувати «дамавеску» – печиво із гашишу. Ефект був приголомшуючим, особливо для групи літераторів серед яких були Теофіл Готье і Шарль Бодлер. Як результат, був організований незвичайний клуб, відомий як «Клуб любителів гашишу» в готелі «Піמודан» в Парижі. Пізніше до цього клубу входили інші поети і письменники того періоду, найбільш відомі з них – Поль Верлен і Артур Рембо. У XX сторіччі вживання препаратів коноплі набуло небувалого поширення майже у всіх країнах світу, особливо у США (часи «сухого закону»). Тоді ж з'явилися медичні свідчення про можливість формування синдрому залежності від канабіноїдів, а марихуана і гашиш були занесені до списку наркотиків.

## III КЛАСИФІКАЦІЯ НАРКОТИЧНИХ ПРОДУКТІВ, ЯКІ ДОБУВАЮТЬ З КОНОПЛІ, ТА КАНАБІНОЇДІВ

Залежно від місцевості і способу виготовлення наркотик має різні назви. У Європі, на Близькому Сході, в Середній Азії – гашиш, анаша, гуаза, гунья (темна олія; пластична маса темного кольору (пластилін), пресовані брикети темного кольору з вкрапленнями подрібнених суцвіть, стебел і змелених листків). Це суміш пилку або пилу, що залишилася після збирання конопель, з різними наповнювачами. Вміст ТГК – 2-10%. Дія гашишу на організм в 5 разів сильніша, ніж марихуани. В Індії – ганджа, чаррас, в Афганістані – чаре. Ганджа – висушені квітучі верхівки жіночих рослин (вміст психоактивних речовин – 13-15%), чаррас (чаре) – смола, витягнута з квітучих верхівок. Банг – листя конопель (верхівки), розтерті до пасти. З пасти виготовляють пігулки та напої. З листя роблять відвар у молоці, настойку. Іноді виготовляють пиво (коноплю добвалюють разом з хмелем). В англійських країнах використовуються такі назви як pot, muggle, weed, charge, boo (гуділка), giple smoke (хихикаюче куриво), grass (травка), hay (сіно), baby (малятко), I, dirty grass, joint, mighty Mezz, сигарета з марихуаною – geefer, курити марихуану – to go to pot. У Північній Америці наркотик з конопель називається кіф, кафур, в Південній Африці – дагга, у Бразилії – маханга. У США, Канаді, Латинській Америці використовуються суцвіття і прилеглі до них листя під назвою марихуана. Назва ця походить від португальського слова mariguango («той, що п'янить»). У Закавказьких республіках прийнята назва план. Існують і такі, як дурь, хурус (півень), драп. Останнім часом набула розповсюдження «хімка» – розмочена у формальдегіді і висушена перед палінням конопля. «Рідкий гашиш», гашишне масло отримують шляхом екстракції авіаційним бензином або етиловим спиртом подрібненої коноплі (вміст ТГК – 10-60%). Після відгону вміст ТГК доходить до 50%. Також вживають термічно оброблені по-

дрібнені рослини брунатно-чорного кольору («жареха»). Сін-семілла – це безсіменна конопля (жіночі рослини, що не опилюються), яка росте в дикому вигляді переважно в Каліфорнії. Вона дає приблизно 85 % місцевої продукції марихуани в США. Середній вміст ТГК в ній складає близько 5%. У науковій літературі використовують поняття «канабіс». Це верхівки конопель з квітами або плодами, з яких не була витягнута смола.

В останні роки набули популярності курильні суміші такі як Dream, Spice Gold, Spice Diamond, Zoom, Ex-ses, Pep Spice, Yucatan Fire та ін. у склад яких входять синтетичні канабіноїди різної хімічної структури. У чистому вигляді це тверді речовини або олії. Початково синтетичні канабіноїди були розроблені в дослідницьких лабораторіях, з метою вивчення канабіноїдних рецепторів, за допомогою необхідних інструментів. Широко відомий хімік John W. Huffman на базі Clemson University (США), став автором JWH-серії синтетичних канабіноїдів, з метою вивчення впливу синтезованих речовин на канабіноїдні рецептори першого типу CB1. Знайдені в зразках спайс JWH-018 в 45 разів виявляють більшу спорідненість з рецепторами CB1, ніж дельта-9-тетрагідроканабінол. Для інших представників даної хімічної підгрупи, як JWH-122, показник становить 60, а для JWH 210 вже 82 рази. Більшість відомих представників JWH-підгрупи синтетичних канабіноідів містять у своїй структурі Naphthoyl-групу, призначену насамперед для поліпшення проходження через гематоенцефалічний бар'єр. Курильні суміші, як правило, продаються в пакетиках, що містять висушену рослинну сировину, до якої додають один або більше канабіноїдів. Ймовірно, розчин канабіноідів розпилюється на трав'яну суміш. На упаковці часто вказують на цілий ряд присутніх рослин, однак найчастіше канабіноідів серед вмісту їх немає. У складі часто присутня велика кількість токоферолу (вітаміну E), який додають, щоб приховати активні канабіноїди від аналізу. Також, часто, щоб заплутати судовохімічний аналіз, до вмісту упаковки додають декілька видів канабіноідів. Суміші з'явилися в країнах Європи у середині 2000-х років. Продавалися вони під виглядом пахощів, в основному, в інтернет-магазинах. За допомогою сумішей намагалися

наслідувати дію марихуани. Це не завжди вдавалося, проте було абсолютно легально, що й зумовило швидке зростання їх популярності. Творці сумішей запозичили їх назву з легендарного роману Ф. Герберта «Дюна».

У 2009 р. було виявлено, що роль діючої речовини в сумішах грають не рослинні інгредієнти, а синтетичні аналоги ТГК, який є головною діючою речовиною марихуани. Вчасно виявити синтетичні канабіноїди в так званих трав'яних сумішах не змогли через наявність в їх складі рослин, що потенційно володіють психоактивним ефектом, а також великої кількості допоміжних речовин, які додавали до їх складу з метою маскування справжньої діючої речовини. Слід також зазначити, що у рослині канабісу окрім тетрагідроканабінолу міститься такий канабіноїд, як канабідіол, який має антипсихотичні та нейропротекторні властивості, що дещо зменшує негативний вплив від вживання цього наркотику. В штучних канабіноїдах ця речовина відсутня, що посилює негативний вплив від їх вживання на психіку людини.

У країнах Східної Європи дані суміші для паління з'явилися приблизно у 2010 р. і стали ніби «законною марихуаною». Всього за півроку вони набули величезної популярності серед молоді. В Україні деякі синтетичні канабіноїди були внесені до списку наркопрепаратів і психотропних речовин Постановою Кабінету Міністрів України №373 від 31.05.2010 р. «Про внесення змін до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів». Після виявлення синтетичних канабіноідів у сумішах уряди країн Європи почали забороняти ці популярні пахощі на законодавчому рівні. Однак місце одного забороненого компонента негайно ж займали десятки нових речовин. Пояснюється це тривалістю досліджень тієї чи іншої речовини перед внесенням її до списку наркотичних і психоактивних.

Канабіноїди класифікують залежно від профілю їх фармакологічної активності (агоністи, антагоністи, зворотні агоністи), спорідненості до рецепторів першого або другого підтипу, особливостей хімічної будови і за іншими принципами. Агоністи залежно від хімічної структури було розділено наступним чином:

- а) класичні каннабіноїди (алкалоїди конопель D9-ТГК, D8-ТГК, канабінол, канабідіол, канабіварін, а також синтетичні препарати діацетил-L-нантрадол, HU-210, HU-211 та ін.);
- б) некласичні каннабіноїди (з'єднання CP-47497, CP-55940, CP-55244 та ін., отримані за допомогою синтезу);
- в) аміноалкіліндоли (синтетичні сполуки WIN-55212-2, L-7668242, JWH-007, JWH-015, JWH-018, JWH-019, JWH-072, JWH-073, JWH-098, JWH-116 та ін.);
- г) ейкозаноїди (ендогенні ліганди каннабіноїдних рецепторів анандамід, 2-арахідоноілгліцерол, віродамін, ноладін та ін., а також їх синтетичні похідні метанандамід, арахідоноіл-2'-хлоретіламід, арахідоноілциклопропіламін та ін.).

Окремі групи складають індолілнафтілметани, індени, 1-пентил-3-фенілацетіліндоли і 1-алкіл-2-арил-4-(1-нафтоіл) піроль, серед яких JWH-145, JWH-146, JWH-147 та ін., які значно перевершують ТГК по спорідненості до канабіноїдних рецепторів.

Окремо існує класифікація синтетичних канабіноїдів. Виходячи з хімічної структури основні відомі на сьогоднішній день синтетичні канабіноїди, умовно можна розділити на дев'ять груп або класів, за даними EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction).

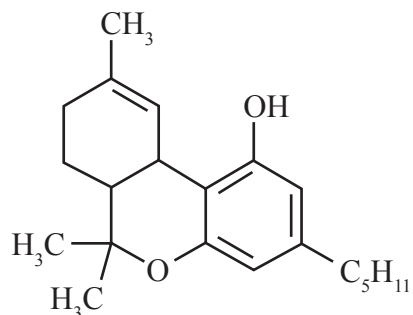
#### Основні групи синтетичних канабіноїдів відомих на сьогоднішній день за даними EMCDDA

<b>Naphthoylindole</b>	<b>Phenylacetylindole</b>	<b>Benzoylindole</b>
JWH-007; JWH-015; JWH-018; JWH-019; JWH-073; JWH-081; JWH-122; JWH-200; JWH-210; 5-Fluoro-pentyl- JWH-122 (MAM-2201).	JWH-203; JWH-250; JWH-251; RCS-8.	AM-694; AM-1220; AM-1220-Azepan; AM-1221; AM-1241; AM-2201; AM-2232; AM-2233; RCS-4; O-RCS-4.

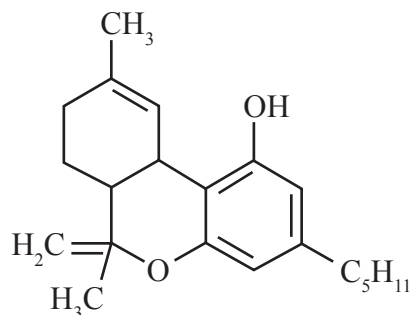
<b>Cyclohexylphenole</b>	<b>Cyclopropanoylindole</b>	<b>Napthoylpyrrole</b>
CP47,497; CP47,497-C6; CP47,497-C8; CP47,497-C9.	UR-144; 5F-UR-144 (XLR-11); A-834, 735; A-796, 260.	JWH-030; JWH-147; JWH-307.
<b>Indazol-деривати</b>	<b>Quinolinylcarboxylat та Indolcarboamid-деривати</b>	<b>Інші хімічні речовини та адмантил-похідні</b>
AKB-48 (APINACA); AKB-48F; AB-FUBINACA; ADB-FUBINA-CA; ADB-PINACA.	PB-22 (QUPIC); PB-22 (QUCHIC); F-PB-22 (5F-QUPIC); ADBICA; APICA.	Win-55, 212 – 2; AB-001; CP-55 – 940; HU-210; HU-211; HU-331; Q-1812, 1-Adamentyl (1-pentyl- 1Hindol-3-yl) methanone.

Основним і найважливішим з канабіноїдів є транс-дельта-9-тетрагідроканабінол (ТГК), який і визначає одурманюючий ефект при вживанні. Це було встановлено в 1964 р. Рафаелем Мехуламом в Єврейському університеті (Ієрусалим). Найбільшу концентрацію цієї речовини має індійська конопля (Cannabis Indica). Рослини, які ростуть в південних регіонах виділяють більше смоли для захисту від сонця і утримання рідини – з пилу цієї смоли виготовляють гашиш, який має більш виразний ефект. Психотоміметичними та галюциногенними властивостями володіє частково і канабіхромен. Канабінол, канабігерол і канабідіол не є психоактивними речовинами, але проявляють антибіотичну дію. Феноло-кислота канабідіолової кислоти має седативну та антибактеріальну дію. Ці та інші каннабіноїди мають адиктивну, синергічну або антагоністичну дію у відношенні ефектів ТГК.

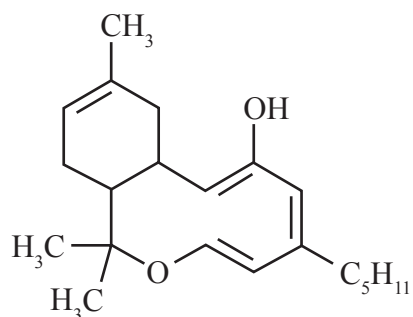
Хімічні формули найпоширеніших канабіноїдів представлені на наступних малюнках.



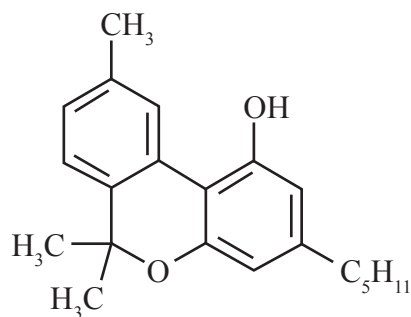
Δ<sup>9</sup>-тетрагідроканабіол



Канабідіол



Канабідіол



Δ<sup>8</sup>-тетрагідроканабіол

## IV ШЛЯХИ ВЖИВАННЯ КАНАБІНОЇДІВ. ФАРМАКОДИНАМІКА. ЕНДОКАНАБІНОЇДНА СИСТЕМА

Інгаляція (вдихання) – найшвидший спосіб доставки ТГК в кровотік, тому пацієнти можуть вважати куріння найбільш переважним методом введення (в кальяні, наргилі, джозі, килимі), як у чистому вигляді так і в суміші з тютюном, дурманом, беленою. Крім того канабіноїди жують, додають до їжі, ковтають в пігулках, приймають у формі рідкого екстракта з прянощами, відварюють у молоці. При палінні об'єм затяжки більше на 2/3, глибина – на 1/3, тривалість затяжки – в 4 рази більше, ніж у курців тютюну. У певних колах досить поширеною є «конопляна кулінарія» – приготування з використанням коноплі тортів, тістечок, кексів, мусів та навіть пловів.

Ступінь всмоктування ТГК в організмі залежить від індивідуальних особливостей та ефективності застосування. Паління призводить до звільнення близько 50% вжитого ТГК у кровообіг з досягненням піку в плазмі через 70 хвилин. Потім його рівень знижується протягом однієї години, а суб'єктивні дані зникають через 6 годин. При пероральному вживанні до кровотоку надходить приблизно на третину менше ТГК ніж при вдиханні диму, а ефекти проявляється через 30-120 хвилин після прийому.

Визначення наркотичної дози гашишу поза лабораторії неможливо навіть з приблизною точністю. Існуюче визначення кількості наркотику в «косяках» відноситься лише до обсягу порошку або смоли. При цьому «косяк» – міра, різна в різний час і різних місцях; зараз як міру використовують сірникову коробку. В даний час поширюється спосіб куріння не за допомогою цигарок, а через саморобний «бульбуйлятор», зроблений з пластикової пляшки. При курінні дозування визначається числом затяжок, умінням «використовувати» дим, який вдихається, ємністю легень та іншими моментами, які важко прорахувати,

а оскільки паління часто буває колективним, встановити дозу, прийняту одним учасником, практично неможливо.

У лабораторних експериментах на людях встановлено, що порогової дозою дії є 50 мг тетрагідроканабінолу на 1 кг маси тіла обстежуваного. Виразний ефект спостерігається при введенні 200-150 мг/кг. Доза 300-480 мг/кг викликає порушення свідомості, галюцинації. Таким чином, розрив між початковою і токсичними дозами – 6-9-разовий.

Канабіноїди та їх метаболіти мають високу розчинність у ліпідах, через що ТГК може неспецифічно взаємодіяти з ліпідами клітинних мембран, підвищуючи їх плавкість. Також цей факт породжує зворотну толерантність, яка означає, що регулярним споживачам потрібна менша кількість наркотику. Він руйнується в легенях та печінці, перетворюючись на дві речовини: 11-гідроксі-ТГК («11-ОН-ТГК») і 11-нор-9-карбоксі-дельта-9-ТГК («11-нор-ТГК»). Ці речовини мають назву «метаболіти дельта-9-ТГК». 11-нор-ТГК не володіє психотропною активністю, є на відміну від нього водорозчинними і швидко виводиться із сечею та калом. 11-ОН-ТГК є ще більш активним, ніж батьківський препарат. Однак, метаболізм самого дельта-9-ТГК в печінці відбувається досить повільно, і перш ніж зруйнуватися, значна його кількість встигає «вбратися» тканинами з високим вмістом жирів, у тому числі – жировою клітковиною, мозком, легенями, статевими органами. У них він накопичується, а потім поступово знову виділяється в кров. Завдяки цьому механізму період напіввиведення ТГК становить близько 3-х діб. Після однієї сигарети в сечі метаболіти ТГК виявляються протягом 3 діб, в жирових тканинах – до 2-х тижнів; а у постійних курців конопель ТГК присутній в крові протягом місяця і більше того після припинення вживання. У той же час у сироватці крові споживачів Спайс з вмістом JWH-018, через 2-3 години після вживання, було виявлено тільки 10% від всієї дози вжитого наркотику.

Психотропний вплив канабіноїдів реалізується в головному мозкові і є результатом їх дії на обмін нейромедіаторів.

У 1990 і 1992 рр. були клоновані два типи канабіноїдних рецепторів – CB1 і CB2, відповідно. У 1999 р. вчені з'ясували структуру і клонували орфановий G-білок-зв'язаний рецептор,

що складається з 319 амінокислотних залишків, експресується в мозку людини. Рецептор позначили як GPR55. Пізніше було встановлено, що GPR55 – це канабіноїдний рецептор, який експресується клітинами стовбура мозку, фронтальної кори, стріатума, гіпоталамуса, мозочка і гіпокампу. Рецептор був знайдений і на периферії – у надниркових залозах, селезінці та тонкому кишечнику, в інших органах мРНК GPR55 була присутня в слідових кількостях. За афіністю до СВ-лигандів GPR55 відрізнявся від СВ1-, СВ2-рецепторів, він виявляв високу спорідненість до канабіноїдів CP55940, анандаміду, тетрагідроканнабінолу, пальматолетноламиду. Також у 1999 р. американськими фармакологами були отримані дані про існування ще одного канабіноїдного рецептора. Рецептор був присутній в ендотеліоцитах і виявляв високу спорідненість до ендогенного СВ-агоніста анандаміда і метанандаміда (синтетичний аналог анандаміда), але не взаємодіяв з іншими СВ-агоністами. Автори відкриття назвали рецептор «ендотеліальним анандамідовим рецептором». У 2003 р. ізраїльські фармакологи в експериментах на трансгенних мишах з видаленням гена СВ1-рецептора отримали непрямі докази існування третього (СВ3) рецептора. Цікаво, що канабіноїдні рецептори деяких представників птахів за амінокислотою послідовністю на 91-92% співпадають з такими рецепторами людини.

Надалі були ідентифіковані ліпофільні сполуки – ендогенні ліганди цих рецепторів, основними з них є анандамід (від санскритського «ананда» – блаженство) і 2-арахідонілгліцерин, 2-АГ. У 2001 р. був виявлений ендоканабіноїд ноладін-ефір. У 2004 р. ідентифікований ще один ендоканабіноїд – олеамід.

Ендоканабіноїдна система – це універсальна ліпідна система, яка виконує ряд важливих регуляторних функцій. Насамперед, це загальна система відновлення після стресу, яка звичайно знаходиться в неактивному, «німому» стані. Її тимчасова активація необхідна для відновлення гомеостазу організму у вихідне положення, що дозволяє людині розслабитися (забезпечення зменшення болю та тривоги; модулювання температури тіла, утворення гормонів, тонус гладеньких м'язів та артеріального тиску), відпочити (забезпечення інгібування моторної поведінки та заспокоєння), забути (забезпечення усунення неприємних спо-



гадів), захиститися як на клітинному так і на емоційному рівні, поїсти (модуляція ефектів, які індукують апетит та посилюють задоволення від їжі). Активують цю систему біль та збудження.

CB1-рецептор має сім трансмембранних доменів. Найбільш висока концентрація CB1-рецепторів спостерігається в ЦНС. Вони присутні і в периферичній нервовій системі, у тому числі в симпатичних гангліях, а також у гіпофізі, надниркових залозах, репродуктивних органах, серці, легенях, шлунково-кишковому тракті, сечовому міхурі, імунокомпетентних клітинах. CB1-рецепторів на периферії значно менше, ніж в ЦНС, проте це не означає, що роль периферичних CB1-рецепторів у регулюванні функцій організму невелика. Зокрема, CB1-рецептори в значній кількості локалізуються на мембранах нервових закінчень, що становлять лише малу частину маси периферичних органів. Розподіл CB1-рецепторів у ЦНС нерівномірний і певною мірою служить основою формування психотропних ефектів канабіноїдів, наприклад, їх здатності погіршувати когнітивні функції і пам'ять, а також порушувати контроль локомоції. Значні концентрації CB1-рецепторів виявлені в корі великого мозку (задня поясна та парагіпокампальна звивини лівої півкулі), гіпокампі, хвостатому ядрі і подушці, ретикулярній частині чорної субстанції, блідій кулі, мозочку, мигдалині, стовбурі мозку, передній спайці, зоровій цибулині, таламусі, гіпоталамусі, габенулі, спинному мозку, а також в структурах, які приймають участь у сприйнятті і регулюванні ноцицептивних сигналів. Такий розподіл рецепторів добре пояснює різноманіття ефектів марихуани. Психоактивна дія речовини пов'язана з її впливом на кору великих півкуль. За погіршення пам'яті у споживачів відповідає гіпокамп. Порушення рухових функцій розвивається в результаті впливу на мозкові центри рухового контролю. У стовбурі мозку і спинному мозку канабіноїди викликають полегшення болю (стовбур мозку, крім того, контролює блювотний рефлекс). Гіпоталамус бере участь у регуляції апетиту, а мигдалина – емоційних реакцій. Стимуляція CB-1 рецепторів впливає на роботу інших медіаторних систем, таких як опіоїдергічна, серотонінергічна, ГАМК-ергічна, глутаматергічна та ін. Стимуля-

ція CB1-рецепторів на постсинаптичній мембрані, наприклад, пірамідних нейронів гіпокампу, призводить до підвищення збудливості нейронів за рахунок закривання калієвих каналів. CB2-рецептори знаходяться переважно в імунокомпетентних клітинах (В-лімфоцитах, субпопуляціях Т-лімфоцитів (зокрема, на T4 і T8), природних кілерах, тучних клітинах, клітинах мікроглії, макрофагах тощо), де вони опосередковують імуносупресивний ефект, впливають на механізм розвитку місцевої та загальної запальної реакції. Максимальний рівень CB-2 рецепторів відзначений у В-лімфоцитів, найнижчий рівень – у T8 та T4 лімфоцитах. Канабіноїдні CB1-і CB2-рецептори пов'язані через G-білки з аденілатциклазою (інгібування ферменту) і мітоген-активованої протеїнкінази (підвищення активності). CB1-рецептори за допомогою цих білків регулюють калієві (переважно активація) і кальцієві (інактивація) канали. Показано також, що CB1-рецептори інактивують потенціал-залежні кальцієві канали L-типу в гладких м'язах судин. Через G-білки CB1-рецептори можуть активувати аденілатциклазу.

Анандамід і 2-АГ утворюються у міру потреби за допомогою рецептор-стимульованого розщеплення мембранних ліпідних прекурсорів і вивільняються з клітин негайно після утворення. Пусковими моментами для їх синтезу можуть бути, по-перше, сильна деполяризація клітини, що викликає інтенсивний вхід  $Ca^{2+}$  і значне збільшення його внутрішньоклітинної концентрації, по-друге, активація фосфоліпази С через метаболічні G-протеїнів'язані рецептори на нейронах, і, по-третє, поєднання цих двох механізмів (у цьому випадку досить підпорогового збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію). Необхідно відзначити, що судомна активність, що включає високочастотні залпові розряди, що складаються з комплексних спайок, створює ідеальні умови для синтезу ендогенних канабіноїдів. Вони швидко видаляються з позаклітинного простору за допомогою специфічного механізму зворотного захоплення в нейронах і астроцитах («транспорт» анандаміда).

Поряд з активацією канабіноїдних рецепторів ендоканабіноїди, які транспортуються відповідними переносниками все-

редину клітини, активують ванілоїдні рецептори, які розташовані на внутрішній поверхні клітинних мембран. Ці рецептори мають певні електрофізіологічні характеристики і ідентифіковані в різних відділах головного та спинного мозку. Їхнє фізіологічне значення залишається недостатньо з'ясованим. Отримані дані, що свідчать про важливу роль ванілоїдних та інших канабіноїдних рецепторів, які локалізуються в мозковому стовбурі (головним чином у *nucl. tractus solitarii*), дорсальному руховому ядрі *n.vagus* та *area postrema*, у патогенезі таких симптомів, як нудота і блювання.

Інактивуються ендоканабіноїди за участю двох добре вивчених ензимів – гідролази амідів жирних кислот і моноацилгліцеролліпази.

Ефекти анандаміда при введенні в організм ззовні подібні з дією екзогенних канабіноїдів, проте менш тривалі, що, мабуть, пов'язано з його гідролізом. Найбільш типові для ТГК і анандаміда зменшення рухової активності, каталепсія, аналгезія, зниження температури тіла – «канабіноїдна тетрада». Ці тести, будучи порізно неспецифічними, разом служать достовірною прогностичною ознакою психоактивного ефекту канабіноїдоміметиків. У всіх поведінкових тестах анандамід по активності поступається ТГК. Анандамід викликає брадикардію, артеріальний тиск після введення сполуки спочатку підвищується, потім відбувається тривале його зниження. Пресорний ефект анандаміда обумовлений, мабуть, прямим впливом на гладкі м'язи судин, гіпотензивну дію пояснюють пригніченням виділення норадреналіну (пресинаптична дія) з варикозних потовщень симпатичних волокон в серці і судинах а також пригніченням потенціалзалежних  $Ca^{2+}$ -каналів L-типу в гладеньких м'язах артерій. Також анандамід підвищує стійкість серця до аритмогенної дії ішемії та реперфузії. Є відомості про те, що анандамід взаємодіє, крім канабіноїдних, з іншими рецепторами. Так, показаний інгібуючий / стимулюючий ефект анандаміда на синаптичну передачу, регульовану NMDA-рецепторами (це не встановлено для ТГК). Є дані, які свідчать про те, що анандамід та 2-АГ можуть модулювати психомоторну активність, індуковану дофаміном.

Подібно анандаміду 2-АГ ефективний у «тетраді» поведінкових тестів. Речовина взаємодіє з СВ1-рецепторами в ЦНС, поступаючи за активністю анандаміду, і значно перевершує останній як агоніст СВ2-рецепторів у периферичних тканинах, опосередковуючи тим самим імуномодулюючу роль ендоканабіноїдної системи (пригнічення виділення гістіоцитами гістаміну). Імуномодулюючими властивостями володіють й інші ліганди канабіноїдних рецепторів. Показано, що синтетичний канабіноїд WIN 55,212-2 дозозалежно знижує вироблення TNF- $\alpha$  та інтерлейкіну-8 мононуклеарними клітинами людини.

Ендогенна канабіноїдна система є ключовим регулятором взаємодії в процесі травлення адипоцитів, мезолімфатичної системи, гіпоталамуса та шлунково-кишкового тракту.

Синтетичні канабіноїди можуть викликати такі фармакологічні ефекти, як антагонізм відносно NMDA рецепторів, і здатність надавати інгібуючий вплив на моноаміноксидазу. Майже всі синтетичні канабіноїди є індол-похідними, що може сприяти дисфункції 5-НТ2А рецепторів, що в кінцевому підсумку приводить до розвитку галюцинаторних розладів.

Останні дослідження показують вплив наркотичних речовин (в тому числі і групи канабіноїдів) на регуляцію експресії генів нейронів. Механізми дії полягає в активації чи супресії транскрипційного апарату певних генів, а також в епігенетичній регуляції – зміні структури хроматину, гістонів, метилуванні ДНК.

Отримано дані про прямий інгібуючий вплив канабіноїдів на 5-НТ3 рецептори. При цьому звертає на себе увагу подібність у терапевтичному потенціалі між антагоністами 5-НТ3 рецепторів і канабіноїдами при нудоті і блюванні, що виникають у хворих при хіміотерапії пухлин.

Є дані про взаємодію канабіноїдів та системи циклооксигенази (ЦОГ). Канабіноїди демонструють здатність пригнічувати синтез простагландинів у тканині ЦНС.

Не виключено, що аномально низька кількість каннабіноїдних рецепторів або недостатнє вивільнення ендогенних канабіноїдів в головному мозку пов'язане з синдромом посттравматичного стресу, фобіями і деякими формами хронічного болю.

## V ВПЛИВ КАНАБІНОЇДІВ НА ОРГАНИ ТА СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

Найбільш типові ефекти вживання канабіноїдів пов'язані з їх впливом на серцево-судинну систему. Переважно вони проявляється набряком слизової оболонки очей або кон'юнктивітом. Цей ефект, який виникає в результаті розширення судин, частіше спостерігається протягом першої години після вживання і багато в чому визначається дозуванням. Поряд з цим, канабіс може дещо пригнічувати реакцію зіниць на світло. Досить типовим ефектом впливу канабісу є тахікардія. Максимальне серцебиття виникає через 20 хвилин після початку паління. Систолічний артеріальний тиск підвищується у вертикальному становищі і зменшується в горизонтальному (ортостатична, гіпотензія).

З боку центральної нервової системи спостерігається загальна рухова загальмованість, іноді нерозбірливість мови. Також канабіс може впливати на різні стадії сну, але подібний ефект виникає тільки при значному перевищенні дози.

Антиноцицептивні властивості агоністів канабіноїдних рецепторів продемонстровані в поведінкових та електрофізіологічних експериментах з використанням моделей гострого болю і запалення.

Психологічні ефекти, які відчуває споживач канабісу, можна розділити на три основних види: поведінкові, пізнавальні та емоційні. Варто зауважити, що реакції на перше вживання може взагалі не бути. Вона з'являється після 3-4 вживань.

Найбільш поширеним поведінковим ефектом впливу канабіноїдів є загальне зниження психомоторної активності. Порушення рухової активності всебічне і характеризується як стан розслабленості і заспокоєння. Єдиним винятком є мова. Паління препаратів коноплі часто викликає мовне прискорення, нестримну балакучість. Такий ефект спостерігається на початковій стадії паління, його змінює традиційне розслаблення. Іноді спочатку відчувається збудження, але через деякий час все ж на-

стає релаксація. Можуть виникати реакції на зовнішні подразники з боку органів зору (особливо сприйняття кольорів), слуху та нюхових рецепторів. Деякі дослідники вказують на зменшення больової чутливості внаслідок вживання канабіноїдів.

Супутнім ефектом релаксації та гіподинамії є різке погіршення моторної координації, сприйняття і здатності до спостереження за зовнішнім об'єктом. Всі ці ефекти сукупно впливають, наприклад, на керування транспортними засобами. Лабораторні дослідження, які включали експеримент з тренажером водія, показали руйнівні ефекти вживання канабісу на спроможність керування автомобілем. З'ясувалось, що водій, який знаходиться у стані канабісного сп'яніння, втрачає здатність до швидкої концентрації уваги і визначення відстані, поряд зі зниженням всіх інших навичок керування. Це добре помітно навіть порівняно з водієм у стані легкого алкогольного сп'яніння. Функції нормалізувалися тільки через 10-12 годин після викурювання однієї стандартизованої сигарети з марихуаною.

Вплив марихуани на сексуальну поведінку багато в чому залежить від об'єктивних особливостей людини. Деякі пацієнти розповідають про підвищення сексуальної чуттєвості під впливом канабісу. Дехто, навпаки, відзначає втрату інтересу до сексуальних стосунків. Слід все ж відмітити, що тривале зловживання може призводити до тимчасової імпотенції у чоловіків і порушення сексуальної функції у жінок.

Вирізняють три основних когнітивних ефекти вживання канабіноїдів – відчуття уповільнення плину часу, зниження короткочасної пам'яті та уваги, зниження здатності до логічних умовиводів.

Ефект «уповільнення плину часу» спостерігається майже у всіх споживачів канабісу і є суб'єктивним, він викликається тахіфренією. Багато пацієнтів повідомляють, що марихуана викликає у них «скачку думок і боротьбу ідей», коли думки «швидко влітають в голову і швидко її залишають». Дехто свідчить про відчуття «нереальності» з підвищеною пильністю до ситуації або подій, які до цього здавались не вартими уваги.

Розлад короткочасної пам'яті, який спостерігається у курців марихуани, може спостерігатись після вживання навіть невеликої дози наркотику, причиною цього явища є зниження здатності до концентрації уваги на конкретному предметі. Канабіс викликає втрату внутрішнього контролю (самоконтролю) та погіршення когнітивних функцій, зокрема уваги і пам'яті на весь час інтоксикації. Інтенсивне вживання канабісу викликає зниження функції системи уваги / виконання, що проявляється у зниженні розумової рухливості, зростанні персеверації, скороченні потенціалу здатності навчатися, перемикає й / або утримувати увагу. Виявлено, що у людей, які в підлітковому віці палили канабіс, а згодом відмовилися від цієї звички, коефіцієнт IQ в середньому нижчий на 8 пунктів ніж у загальній популяції.

Позитивні емоційні зміни, які спостерігаються під впливом канабіноїдів, часто є ключовим елементом мотивації зловживання. Існує певний зв'язок між такими змінами і конкретним ефектом наркотику. Канабіноїди впливають на «центри задоволення» – медіальну оболонку прилеглого ядра та вентральний палідум. Багато нефармакологічних чинників можуть бути супутніми ефектам марихуани. Головними з них є минулий досвід вживання канабісу, ставлення до наркотику, очікування певних ефектів та ситуація, в якій відбувається прийом речовини.

Типовою емоційною реакцією на канабіс є стан розслабленості і безтурботності. Часто спостерігається сміх, балакучість, мрійливість. Слід підкреслити, що негативні емоційні відчуття, такі як неспокій, дисфорія, параноїальна налаштованість, панічна атака також доволі часто зустрічаються. Крім того, існує багато негативних фізичних відчуттів, які часто супроводжують вживання канабісу. Це головний біль, нудота і блювання. Частіше дані ефекти спостерігаються у новачків та жінок.

Таким чином серед гострих ефектів при вживанні канабіноїдів звертають на себе увагу: релаксація та ейфорія, мідріаз, гіперемія кон'юнктиви, сухість слизових оболонок, підвищення апетиту, риніт і фарингіт, зниження рівня глюкози в крові (загальний вплив), порушення пізнавальної діяльності, зміна сприйняття, порушення складних рухових функцій, нерозбір-

лива мова (вплив на центральну нервову систему), синусова тахікардія, підвищення систолічного тиску (вплив на серцево-судинну систему), рецидиви галюцинацій та ілюзій, деперсоналізація, відчуття тривоги (вплив на психіку).

Різноманітність впливу коноплі пов'язане з її впливом на різні структури головного мозку. При впливі на кору мозку визначається її психоактивна дія, стимуляція рецепторів гіпокампа визначає погіршення пам'яті, порушення рухових функцій розвивається при впливі на мозкові центри рухового контролю. Активація структур стовбура та спинного мозку призводить до полегшення болю та ослаблення блювотного рефлексу. Зміна апетиту з активністю гіпоталамуса, емоційних реакцій – з мигдалеподібним тілом.

Тривале вживання канабіноїдів найбільш помітно впливає на нервову, серцево-судинну, імунну, репродуктивну та дихальну системи.

При тривалому вживанні марихуани, особливо в юному віці, можливе виникнення стану інактивності – так званого амотиваційного синдрому, «вигоряння» і глибокої апатії. Суб'єкт не хоче виконувати завдання, ходити в школу, на роботу або ж займатися будь-якою іншою діяльністю, яка потребує уваги або наполегливості. Такі особи стають апатичними, втрачають енергію, зазвичай додають у вазі і описуються як ліниві, пасивні. У них поряд з безсонням, головними болями та виснаженням спостерігається послаблення пам'яті, загальне зниження інтелекту і сексуальні розлади.

Сигарети з марихуаною мають у своєму складі більше ніж тютюн смол, рослинних мікрОВОЛОКОН та азотвмісних продуктів горіння, які мають потужний канцерогенний ефект. Небезпека зростає, якщо курець, намагаючись підвищити ефект наркотику, глибоко втягує дим в легені. Зважаючи на те, що споживачі марихуани часто палять сигарети з тютюном, розрізнити наслідки тих і інших проблематично, але ймовірність невиліковних порушень легень внаслідок паління канабісу дуже висока. При вживанні канабіноїдів виявлені морфологічні критерії ураження та перебудови ангіоархітектоніки легень, гіалінові мембрани, можливі прояви антифосфоліпідного синдрому.

Гострі ефекти від вживання канабіноїдів (наприклад, тахікардія), є небезпечним для осіб з гіпертензією, захворюваннями судин головного мозку та ішемічною хворобою серця.

Канабіс може виявляти властивості імунодепресанта і знижувати резистентність організму до деяких бактерій і вірусів.

Дослідження свідчать, що канабіноїди істотно впливають на репродуктивну систему, як чоловіків, так і жінок. Наприклад, постійне вживання марихуани у чоловіків небезпечно зменшенням кількості сперми та змінами її властивостей (зменшення кількості сперматозоїдів в спермі, зниження їх рухливості). Зловживання канабісом жінками призводить до порушень менструального циклу (відсутності овуляцій).

Високою є небезпека тератогенних процесів та ембріопатій при вживанні канабіноїдами вагітними. Активні реагенти ТГК проникають через плацентарний бар'єр і дістаються плода. Зростає небезпека передчасних пологів, гіпотрофії плода і сильного виснаження матері. Постійне вживання вагітною жінкою коноплі приблизно в 50% випадків призводить до появи у новонародженого, так званого «фетального синдрому канабісу», який проявляється в ослабленні смоктального рефлексу, гіперзбудливості та безсонні. Разом з молоком матері канабіноїди переходять в дитячий організм при вигодовуванні.

Слід відзначити, що більшість ефектів зловживання канабісом є швидше гострими, ніж хронічними, і що більшість тривалих ефектів є зворотними при припиненні вживання.

При хронічній інтоксикації встановлено дифузне ураження нервових клітин у вигляді зморщування, каріоцитоліза, гідропічної дистрофії, тіньюотворення, гіперхроматозу, хроматолізу, пікнозу ядер. Найбільша концентрація патологічних змін відзначалася в корі великого мозку, підкіркових вузлах і мозочку.

Серед наслідків тривалого вживання канабісу на себе звертають увагу: хронічна втома, нудота і блювання, головний біль, роздратованість та дисфорії (загальний вплив), зміна кольору язика, набряк язичка піднебіння (органи порожнини рота), сухий непродуктивний кашель, хронічне запалення верхніх дихальних шляхів, закладеність носа, рецидиви астми, часті інфек-

ції верхніх дихальних шляхів, хронічний бронхіт, хронічне обструктивне запалення легень, рак та емфізема легень (система дихання), міокардіодистрофія (серцево-судинна система), неспецифічні гепатити, які призводять до атрофії печінки (травна система), ниркова недостатність (видільна система), ангіопатія сітківки (органи відчуттів), порушення м'язової координації, збільшення часу реакції, послаблення очних реакцій, порушення зору та сприйняття кольорів, зниження об'єму спинномозкової рідини (ЦНС), безплідність, відсутність або порушення менструального циклу, порушення розвитку плода, імпотенція, зниження лібідо та почуття сексуальної задоволеності (репродуктивна система), депресії, тривожність, емоційна лабільність, панічні напади, психопатизація, погіршення короткочасної пам'яті, порушення абстрактного мислення, суїцидальна поведінка (психічні функції), самоізоляція, зменшення домагань і втрата планів на досягнення високого суспільного становища, припинення занять спортом та іншою соціальною активністю, втрата інших захоплень (соціальні наслідки). У відповідь на вживання канабісу можуть виникати зміни у щільності канабіноїдних-1 рецепторів у хвостатому ядрі та шкаралупі.

В клініці гострої інтоксикації при вживанні синтетичних канабіноїдів наявні більш серйозні порушення. Спостерігаються виражене моторне збудження, розвиток різних кататоноподобних станів, підвищення артеріального тиску по кризовому типу, епілептиформні порушення, розвиток гострої ниркової недостатності, рабдоміолізу, гіпокаліємія, нестримного блювання. У світовій літературі також був описаний «синдром нестримного канабіс-блювання» при вживанні синтетичних канабіноїдів. Основні клінічні прояви даного синдрому зводяться до рецидивуючої нудоти, блювання, пароксизмальних болів в ділянці живота. Дані порушення зменшувалися при прийомі гарячого душу або ванни, а також при повній відмові від вживання синтетичних канабіноїдів, або при проведенні кліренсової детоксикації з використанням еферентних методів. Синдром був вперше описаний Алленом та колегами в 2004 році, в 2009 році Сонтінені з колегами розробив критерії для діагностики даного синдрому.

## VI КЛІНІЧНА КАРТИНА ГОСТРОГО СП'ЯНІННЯ. ГОСТРІ ПСИХОТИЧНІ РОЗЛАДИ

Прояви сп'яніння різноманітні. Вони залежать від дози ТГК, що потрапила в організм, індивідуальних особливостей, способу введення, індукуючого впливу компанії курців. При невеликих дозах позначається «ефект очікування». Мається на увазі попередня установка людини, на основі наявних у нього відомостей про дії наркотику.

М. Г. Чухрова, О. В. Рибалко виділяють наступні форми сп'яніння: первинно-стимулююча, тонізуюча, розгальмовуюча, седативна; вторинно-стимулююча комфортно (психотична, псевдоепізодична), дискомфортно (психотична).

Картина сп'яніння при вживанні препаратів канабісу складається з чотирьох фаз.

**I ФАЗА.** Виникає не у всіх випадках. Через 2-5 хвилин після початку паління (або через 15-20 хвилин при більш рідкому пероральному вживанні) з'являється відчуття страху, тривожної підозрливості, збудження (за сленгом вживачів – «впасти на зраду», «висадитися»). Загострюється сприйняття зовнішніх подразників. Щось неприємне передбачається у зовнішньому середовищі, а не з боку свого соматичного стану. Відзначається підвищена лякливність. Зазвичай дія препаратів з конопель починається зі спраги, почуття голоду, сухості слизових оболонок, запаморочення, короткочасного почуття, що «перед очима попливло», іноді з нудоти та блювання. Як правило, відзначаються розширення зіниць, почервоніння обличчя, тремтіння в руках. Курець відчуває тепло по всьому тілу, важкість у ногах. Тривалість цієї фази складає 5-10 хвилин. Іноді має місце амнезія на цей епізод страху.

**II ФАЗА.** Проявляється відчуттям розслабленості, легкості. Часто виникають напади сміху по суті без приводу, які не відповідають ситуації. Сміх, як й інші емоції (наприклад, і можливий у другій фазі страх) відразу передається всій групі, яка споживає

наркотичну речовину. Поступово з'являється відчуття невагомості, бажання стрибати, танцювати, приймати вигадливі пози. Додаються розлади сприйняття, мислення і свідомості. Порушується сприйняття простору, кольорів, інтенсивності і характеру звуків, часу, схеми власного тіла. Спостерігають випадки синестезії («кольорові звуки» тощо). Можуть виникати дереалізація з елементами макро- та мікропсії, емоційна гіперестезія. Інколи спостерігають деперсоналізацію з відчуттям роздвоєння особистості: людина бачить себе ніби збоку, інколи — мов розчиняється у Всесвіті. Характер цих розладів індивідуальний. Мислення набуває афективного забарвлення, зростає його темп. Змінюється оцінка членів групи, в якій відбувається наркотизація («доброзичлива перевага над іншими»). Характерна легкість прийняття рішень, нерозважливність і безвідповідальність у вчинках. Спостерігається нездатність і до концентрації уваги. Зміни свідомості поступові – з поглибленням інтоксикації може спостерігатись її звуження, оглушення чи сутінки. У цій фазі відзначаються особливий блиск очей, почастишання пульсу, підйом артеріального тиску, пожвавлення сухожильних рефлексів, хиткість ходи, нестійкість. Характерний горизонтальний установчий ністагм.

**III ФАЗА.** Характеризується парадоксальністю сприйняття, емоційною сплутаністю, хаотичністю відчуттів. Мислення набуває рис безладності, іноді з появою маячних ідей. Ця незв'язність може мати і елементарний маячний зміст, якщо поєднується з афектом страху і галюцинаціями. Можна думати, що маячення тут вторинне, тому що якість мислення не дозволила б розвинути й оформити маячну ідею. Уривчасті маячні уявлення, оцінки скоріше диктуються розладами сфери відчуття та сприйняття. Спостерігається оглушення свідомості. Емоційна сплутаність проявляється у формі індукованої мимічної імітації афектів, які хворий суб'єктивно не відчуває. Сп'янілий сміється слідом за сулідом, але при цьому внутрішньо радощів не відчуває, або плаче, якщо заплакав сусід. Поряд з цим відзначаються різноманітні ілюзії, розлади сприйняття часу і схеми тіла, насиченість і широка гама емоцій, пожвавлення функцій підкіркових утворень.

Курець виглядає блідим, у нього посилюється пітливість, нарастають голод, спрага, знижується температура тіла, підвищується артеріальний тиск, відмічається тахікардія, посилена дискоординація. Рухове пожвавлення змінюється млявістю, мовна продукція безладна.

**IV ФАЗА.** Спад збудження. Спостерігаються млявість, слабкість, блідість, гіпотензія, гіпорексія. Апетит підвищується («пробиває на хавку»). Голод пов'язаний з гіпоглікемією, яка розвивається під час інтоксикації. Свідомість ясна, але відмічається загальмованість, апатія. Скоро настає сон тривалістю до 10-15 годин, неспокійний, неглибокий, зі здригуванням, бурмотанням. Після пробудження апетит і спрага підвищені.

Синтетичні канабіноїди викликають сп'яніння, подібне до канабісного, але потужніше. Так, перше вживання пов'язане, як правило, із ейфорією у вигляді приємних відчуттів, що триває близько 30 хвилин. Через декілька вживань (4-5) ступінь ейфорії знижується, натомість з'являються звукові галюцинації, роздратованість, а також потужний абстинентний ефект, що примушує особу продовжувати вживання наркотику.

Нерідко на першому етапі споживання препаратів з конопель з'являються неприємні відчуття, почуття нудоти, гіркоти у роті, слиновиділення, запаморочення (захисні реакції організму), або вживання не викликало взагалі ніяких відчуттів.

Компанія курців є замкнутим колом; її учасники бачать, чують та сприймають тільки те, що відбувається всередині цього ізольованого кола, від усього іншого вони як би відключені, стороннього не помічають.

При передозуванні канабісом виникає вегетативне збудження: зіниці різко розширені, на світло не реагують, шкіра обличчя червоніє, спостерігається сухість губ і порожнини рота, захриплість голосу, тахікардія до 100-120 уд/хв., гіпертензія до 170-150 / 130-120 мм. рт. ст., координація порушена, відзначаються тремор, гіперрефлексія. Хворий оглушений, свідомість змінюється в напрямку сопору і коми, чому відповідає передколаптоїдний стан, який переходить у колапс. Цей психотичний стан може тривати декілька годин. Вживання навіть великих

доз коноплі не призводить до смерті, оскільки летальна доза набагато вища за наркотичну. На теперішній час зафіксований один вірогідний летальний випадок внаслідок вживання канабісу. Медики з американського штату Колорадо описали його в дослідженні, опублікованому в журналі *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. У лікарню потрапила 11-місячна дитина з міокардитом. Після смерті пацієнта лікарі, намагаючись з'ясувати причину летального результату, виявили в його крові психоактивні компоненти марихуани у великій концентрації. За припущенням медиків, психоактивні речовини виявилися в крові немовляти через батьків, які часто вживали наркотики. При вживанні синтетичних канабіноїдів на сьогоднішній день описано декілька летальних випадків з чітким причинно-наслідковим зв'язком, без будь-яких домішок, і сполучень з іншими ПАР. Причинами смерті були гостра коронарна недостатність, раптова коронарна смерть, самогубства та гостра печінкова недостатність.

Психічна декомпенсація при передозуванні марихуаною відбувається у вигляді гострого психозу з провідним синдромом порушення свідомості. Хворий збуджений, багатомовний, мова безладна, іноді він раптово замовкає, намагається втікати, буває агресивним. Виникають яскраві галюцинації, відчуття переслідування, небезпеки власної фізичної загибелі. Афект мінливий – від вираження жаху чи розгубленості, абстрагованості до нестримних веселощів – це те, що може бути кваліфіковано як емоційна сплутаність. Контакт з оточуючими у цьому стані порушується. Виражені відволікання і нездатність зосередження, на запитання пацієнт відповідає неадекватно, з невідповідною до ситуації мімікою, занурений у свої переживання. Іноді спостерігається застигання в одній позі, як млявій, так і напруженій. Закінчується все тривалим сном і важкою астеною, яка іноді триває до 2-3 тижнів.

Атипівні форми сп'яніння можуть розвиватись внаслідок передозування або індивідуальної підвищеної чутливості до канабіноїдів. Зустрічаються досить рідко.

Деліріозно-онейроїдний синдром виникає, коли психотичний стан змінює симптоматику легкого ступеню сп'яніння. Розвивається опушеність, заглиблення у світ мрієподібних фантазій (часто еротично-сексуального змісту). Контакт з оточуючими відсутній. При цьому знову переживаються минулі події і враження, що колись викликали сильні емоційні реакції.

В цей час можна спостерігати різкі зміни виразу обличчя – від блаженства до жаху і гніву. Деліріозні епізоди на фоні онейроїду можуть переважати, або розвивається справжній делірій. Причиною його розвитку часто виступають віддалені наслідки ЧМТ. Спостерігаються зорові і слухові галюцинації жахаючого змісту.

Стан сплутаної свідомості може виникати на висоті сп'яніння або на його початку. Спостерігається нерозуміння того, що відбувається навколо, виразні афективні реакції то страху, то злоби або безпідставних веселощів. Сміх раптово змінюється риданнями. Можлива дезорієнтація у місці та часі, маячні ідеї переслідування.

Сутінковий стан свідомості виникає на висоті сп'яніння. Характерний застиглий, напружений вираз обличчя. Хворі часто прагнуть кудись бігти, щось шукати. При спробі їх затримати агресивно пручаються. Цей стан закінчується повною амнезією. Причиною його розвитку можуть бути перенесені в минулому черепно-мозкові травми, супутня астенія.

Тяжка дисфорія з немотивованою агресією спостерігається у наркоманів і психопатоподібними проявами шизофренії.

Гострий параноїд є доволі нечастим ускладненням. Безпосередньо після вживання з'являються тривога, підозрілість до оточуючих, на тлі яких активно висловлюються маячні ідеї переслідування і стосунку. Спостерігається виражена тривога, лабільність, деперсоналізація. Захищаючись від уявних ворогів наркоман може здійснювати агресивні дії, тяжкі делікти. На цей епізод можлива амнезія.

Якщо в осіб, які курять, є органічні ураження нервової системи, можуть виникати судоми, переважно тонічні. Першою ознакою їх є немотивована стійка ерекція.

Психози досить часто зустрічаються в клініці захворювання. Залежно від умов виникнення психотичних станів можна виділити кілька форм:

- 1) психози внаслідок передозування канабіноїдів;
- 2) абстинентні психози за наявності наркоманії;
- 3) складні канабіноїдно-інтоксикаційні психози внаслідок поєднаної наркотизації гашишу зі снодійними, коректорами нейрорептиків (холінолітичного ряду), транквілізаторами, препаратами опію-сирцю, або алкоголю;
- 4) спровоковані гашишизмом дебюти ендогенних психозів (головним чином шизофренії та психозів з шизофреноподібною клінічною картиною).

Виявлено, що ризик розвитку психотичного стану залежить від геному споживача. Люди, у яких ген катехол-О-метилтрансфрази у 158 положенні кодує валін, а не метионін, схильні до розвитку гострих психозів при вживанні канабісу.

Гострі психози зустрічаються відносно рідко. Характеризуються деліріозним, онейроїдним або сутінковим потьмаренням свідомості. При цьому спостерігаються різноманітні ілюзорні та галюцинаторні переживання, що поєднуються з психосенсорними розладами, невиразні відчуття загрозової небезпеки. Афект пов'язаний з наркотичною дією гашишу і коливається між ейфорією і страхом. Чим ближче до початку зловживання розвивається психоз, тим яскравіша його екзогенна симптоматика. Одужання після нього може бути повним, проте впродовж 5-6 років після перенесеного психозу, особливо при триваючому хоча б епізодичному вживанні канабісу, можуть виникати зворотні («flashbacks») короткі психотичні епізоди у вигляді нападів галюцинацій і тривоги.

Абстинентний гашишний делірій подібний до металкогольного, але має ряд принципових відмінностей. Насамперед, мова йде про інший соматичний фон. Не буває гіперемії обличчя, поліурії, великорозмашистого й загального тремору, явищ атаксії. Спостерігаються симпатикотонічні явища: блідість шкіри, сухість слизових (очі з сухим блиском), охриплий голос (сухість у дихальних шляхах, у роті). Відрізняється і коло емоційних



порушень. Немає смішливості, гумору, характерного для алкогольного делірію, ейфорійного афекту. Фон настрою знижений. Мають місце переживання, тематика яких пов'язана з курінням канабісу, сенестопатії, психосенсорні симптоми. Психоз закінчується літично без критичного сну. При виході з цього стану ознак абстинентного синдрому не виявляється, є лише астеничні явища, потяг до наркотику. Спогади про перенесений психоз неповні, фрагментарні, іноді відзначається втрата пам'яті на найближчі події і на час виходу з психозу. Абстинентний психоз можливий і у формі сутінок, і у формі гострого галюцинаторно-параноїдного синдрому.

Клініка складних канабіноідно-інтоксикаційних психозів залежить від різновиду поєднаної сировини для прийому препарату. При вживанні крім канабіноїдів циклодола вона ближче до класичного делірію з напливом мікрооптичних зоологічних галюцинацій. Разом з тим в їх структурі спостерігаються епізоди параноїдних і онейроїдних розладів. Поєднання канабісу з транквілізаторами викликає психози з вираженими афективними порушеннями у вигляді тривоги, страху, психомоторного збудження.

## VII КЛІНІЧНА КАРТИНА КАНАБІНОЇДНОЇ НАРКОМАНІЇ

Наркоманії, які виникають у зв'язку із зловживанням препаратами різних видів коноплі займають за поширеністю одне з перших місць у світі.

Зважаючи на повільний розвиток залежності від цих препаратів, а також їх невелику шкідливість для організму порівняно з «важкими» наркотиками, у деяких країнах Європи законодавство відносно зловживання марихуаною досить лояльне. З метою декриміналізації препаратів коноплі ведеться активна компанія за їх легалізацію.

На думку багатьох спеціалістів вживання канабіноїдів є «вхідними воротами наркоманій», коли особи після препаратів коноплі переходять на інші, більш небезпечні наркотики.

Вживання без залежності. Вживання звичайно починається в старших класах школи. Протягом перших років помірного епізодичного вживання марихуани (1-2 рази на тиждень) явних ознак синдрому залежності не спостерігається. Немає уподобання саме канабіноїдів. Курець з тим же задоволенням вживає спиртне. Він не шукає марихуану, хоча не відмовляється, якщо йому пропонують покурити чи запрошують туди, де є ця можливість. Більш того, протягом першого року куріння канабісу може бути більш прагматичним, ніж емоційним. Курці помічають, що препарати коноплі збільшують лібідо і потенцію, і починають його шукати з цією метою. Деякі вчені взагалі ставлять під сумнів можливість формування фізичної залежності від канабіноїдів, але це питання на теперішній час лишається дискусійним.

Хронічне зловживання препаратами коноплі часто пов'язане з негараздами у родинному житті, хронічним психогенним мікротравмування, ранньою сексуальною активністю, вживанням інших психоактивних речовин (алкоголю, тютюну, стимулюючих препаратів і седативних засобів). Також серед факторів, які сприяють вживанню канабіноїдів можна відзначити самоліку-

вання тривожності, депресії, невдоволеність життям, соціальну нерівність, невизнання суспільних норм поведінки, схильність до експериментування, педагогічну запущеність. Наявність психопатичного підґрунтя (характерологічні особливості преморбідної особистості) відіграють важливу роль в генезі наркоманій у підлітків. Підлітки з рисами характеру нестійкого, збудливого, епілептоїдного кола частіше вдаються до вживання наркотиків; становлення і динаміка хвороби у них характеризуються злоякісністю перебігу.

Генетично обумовлене зниження кількості D2-рецепторів може бути однією з причин синдрому дефіциту задоволення, що обумовлює основу високої ймовірності схильності до зловживання марихуаною. Наукові спостереження свідчать про те, що в одного з дев'яти осіб, що палять марихуану регулярно, відзначаються симптоми залежності. Для початку звикання характерне вживання 2-3 рази на тиждень, причому ситуативно обумовлене. Опинившись в компанії курців, людина з задоволенням викурює сигарету з гашишем. Як правило, в цьому періоді куріння поєднується з прийомом спиртних напоїв. Поступово толерантність може зрости від 2-3 до 7-8 сигарет протягом доби. Існують дані, що дозволяють запропонувати, що принаймні частково вона обумовлена зменшенням кількості канабіноїдних СВ1-рецепторів у клітинах головного мозку. У цей період у більшості курців виникає патологічний потяг до наркотика. Потяг утворюється за типом навику, звички, уподобання від частого повторення. Паління стає звичним процесом, відсутність якого викликає незадоволення.

Швидкість розвитку патологічного потягу перебуває в певній залежності від преморбідних особливостей особистості. Серед пацієнтів наявні й такі, у яких він формувался протягом перших 3-4 місяців вживання. Вони, як правило, виявляли ознаки затримки розумового розвитку або залишкові явища органічного ураження центральної нервової системи з психопатоподібним синдромом.

Швидкість виникнення залежності зумовлена також і якістю наркотика. Найшвидше вона формується у споживачів анаші

або хімічно оброблених конопель, трохи повільніше – від індійських, чуйських і маньчжурських конопель. На останньому місці в цьому списку – коноплі, що ростуть в Україні. У цьому контексті слід зазначити, що ТГК нерівномірно розподілений в різних частинах рослини. Останнім часом збільшується концентрація ТГК в натуральній, трав'яній, формі марихуани. У США концентрація ТГК в марихуані, що продається на вулиці, раніше коливалася від 1 до 4% від загального хімічного обсягу; до 2003 року середня концентрація ТГК підвищилася до 7%. Про подібні тенденції повідомляють і в Європі.

Виділяють чотири типи розвитку гашишної наркоманії.

1. Стимулюючий. Повільні темпи соціально-трудова дезадаптації, відсутність установок на ейфорію та на психоз, первинно-стимулююча і тонізуюча форма сп'яніння, відносно невелика толерантність до наркотика за відносно повільного темпу її розвитку, відносно слабка вираженість абстинентних розладів та інтенсивності потягу до наркотика, сезонний і циклічний характер наркотизації, відсутність формування недоумства в поєднанні з швидким виникненням і брутальністю емоційно-вольових розладів, їх приуроченість до денного часу.
2. Класичний. Середні темпи соціально-трудова дезадаптації, установка на ейфорію без установки на психоз, розгальмовуюча, седативна і вторинно-стимулююча форми гашишного сп'яніння, безперервний та циклічний характер наркотизації, середні темпи формування недоумства і емоційно-вольових розладів.
3. Ейфоризуючий. Швидкі темпи соціально-трудова дезадаптації, установка на ейфорію з психозом, комфортно-психотична форма сп'яніння, безперервний характер наркотизації, змішаний характер споживання канабіноїдів, швидкі темпи формування недоумства і емоційно-вольових розладів.
4. Псевдоепізодичний. Швидкі темпи соціально-трудова дезадаптації, вживання канабіноїдів у дозах, які перевищують толерантність до наркотика, установка на не-

комфортний психоз, некомфортно-психотична форма сп'яніння, переривчастий характер наркотизації, швидкі темпи формування недоумства і емоційно-вольових розладів.

Хвороба має три стадії перебігу.

I СТАДІЯ. Фізіологічна дія марихуани починає змінюватись. Наркотичне сп'яніння перебігає без страху і тривоги в дебюті (перша фаза). Також зникає і фаза сну. Зменшується гіперемія обличчя, тахікардія, мідріаз, латеральний ністагм, тремор, м'язова розслабленість, відчуття тепла в кінцівках. Паління стає регулярним, хворий активно шукає наркотик. Виникає синдром зміненої реактивності (зміна форми сп'яніння, систематична форма вживання, зростання толерантності). Синдром психічної залежності представлений obsесивним потягом до наркотику, як засобу, що забезпечує почуття комфорту. Вже на даному етапі у наркомана виявляються певні особистісні зміни, виражені звуженням кола інтересів, психічної астеною, зниженням вольової активності, емоційної нестійкістю. Тривалість першої стадії різними авторами визначається по-різному – від 1 до 5 років.

II СТАДІЯ. З'являються ознаки фізичної залежності і формується нова якість синдромів зміненої реактивності і психічної залежності. Перша і четверта фази сп'яніння, як правило, вже не спостерігається, друга і третя майже зливаються в одну. На висоті інтоксикації тільки дуже короткий проміжок часу відчувається розслаблення. У подальшому домінує смішливість, ейфорія, метушливість. При цьому зростає працездатність, мислення прискорюється. Сп'яніння тепер триває загалом одну-півтори години, після чого настає зниження загального тону, працездатності, цікавості до оточуючих подій. Марихуана стає головним і чи не єдиним стимулятором життєвої активності.

Толерантність до канабіноїдів зростає. Хворі відмовляються від вживання інших психоактивних речовин, переходять на вживання поодиночі, іноді приймають теплу воду перед палінням. Синдром психічної залежності досягає свого апогею. Поза інтоксикацією хворий розслаблений і недієздатний.

З часом формується перший симптом фізичної залежності – можливість досягнення стану фізичного комфорту, оптимальної працездатності лише у стані наркотичного сп'яніння. Потреба в канабісі, як необхідному засобі підтримання фізичного і психічного благополуччя, утверджується з формуванням компульсивного потягу до наркотику, хоча він і не такий виразний, як при опіоманії або алкоголізмі (не супроводжується вегетативними реакціями і психічним напруженням).

Абстинентний синдром при залежності від канабіноїдів розвивається досить повільно. Згідно зі спостереженнями І.М. П'яницької перші ознаки абстинентного синдрому з'являються через 2-3 роки від початку систематичного куріння. Після припинення вживання канабіноїдів може спостерігатися впродовж 6-8 місяців. Низьку швидкість формування абстинентного синдрому автор пояснює поєднанням прийому поряд з наркотиком алкогольних напоїв. Треба відмітити, що не всі дослідники визнають його наявність у картині захворювання. Ймовірно, це пов'язано з тим, що при вживанні гашишу з низьким вмістом ТГК клініка абстиненції обмежується легкими астеничними розладами. Черепно-мозкові травми і нейроінфекції, які перенесли хворі на наркоманію в преморбідному періоді, сприяють розвитку постінтоксикаційних порушень і абстинентного синдрому в виразних і більш грубих проявах, ніж у випадках неускладненого преморбиду. Абстинентний синдром при вживанні канабіноїдів складається з трьох фаз.

Перша фаза проявляється розширеними зіницями, позіханням, пропасницею, м'язовою слабкістю, неспокоєм, дисфорією, порушенням апетиту. Відзначаються сонливість і млявість протягом дня з порушенням засинання у вечірні години. У ряді випадків сон порушується через думки про наркотик, які тяжіють над пацієнтом (асоціативні прояви патологічного потягу). У тематиці сновидінь зустрічаються сцени прийому гашишу. Розвивається ця фаза через 4-5 годин після паління.

Під час другої фази наростає загальне вегетативне збудження. М'язи напружені, з'являється, тремор, гіперрефлексія, можливе посмикування окремих м'язових пучків. Підвищується ар-

теріальний тиск, спостерігається почастишання пульсу, дихання. Обличчя гіперемоване, наявні слино- та сльозотеча. З'являється наприкінці першої доби відмови від вживання наркотику.

Під час другої фази можуть виникати різні психотичні стани (інтоксикаційні, абстинентні), як ускладнення перебігу наркоманії.

Під час третьої фази абстинентного синдрому з'являються сенестопатичні скарги. Хворі відчувають стиснення у грудях, утруднення дихання, стенокардію, відчуття стиснення в ділянці голови, особливо в скронях та тім'ї. На шкірі і під нею з'являється відчуття свербіння («ческа»), поколювання, повзання з переважною локалізацією в кінцівках і в волосистій частині голови. Хворий правильно оцінює причину оманів сприйняття. Компульсивний потяг може досягати найбільшої інтенсивності. Це зумовлює різке занепокоєння, настирливість хворих, їх хитрощі та непорядні вчинки, які вони здійснюють, прагнучи будь-якою ціною дістати канабіноїди. Наявні скарги на неприємні, обтяжливі відчуття оніміння і похолодання кінцівок, спазми в животі. У перші дні утримання характерні озноб, жар, гіпергідроз, виражений тремор. Шкіра у хворого бліда, язик вкритий «брудним нальотом», склери істеричні. Спостерігаються набряки під очима, одутлість обличчя. Больові відчуття стають стійкими і постійними, локалізуються в м'язах кінцівок і поперекової ділянки. Можуть бути пронос, нудота, коліки в животі.

При неускладненому абстинентному синдромі розвивається астенична депресія. Пригніченість супроводжується гнітючою тугою з обтяжливим відчуттям здавлення в грудях, в ділянці серця, невизначеними відчуттями в животі. Мають місце ідеї самозвинувачення. Хворі докоряють себе за прийом наркотиків, за сварки з родичами. Частіше ж звинувачують у своїх нещастях оточуючих, виставляють себе страдниками, шукають співчуття. Думки про безперспективність свого майбутнього, невіра в можливість припинити прийом наркотиків, в успіх лікування супроводжуються ідеями власної малоцінності і суїцидальними висловлюваннями. Суїцидальні спроби частіше демонстративні, але можуть бути і справжні. Астенодепресивна симптоматика

більш виражена вранці, слабшає вдень, посилюючись до вечора. При появі ознак тривожного неспокою можлива загроза розвитку абстинентного психозу на 3-5 добу утримання від наркотику. Характерні одноманітні висловлювання, роздратування, злість, агресія. Можуть бути болі не тільки в голові і в серці, але і в м'язах, суглобах. Спостерігається стійке безсоння.

Украй рідко II стадія канабіолової наркоманії переходить у III, з розвитком апатичного або моріоформного недоумства. Розвивається вона після 9-10 років постійної наркотизації. Настає падіння толерантності, наркотик має тепер лише тонізуючий ефект, поза інтоксикацією наркоман анергічний, форма вживання – систематична. Симптоматика психічної залежності часто перекривається симптоматикою залежності фізичної. Абстинентний синдром має затяжний характер, його психопатологічні і вегетативні прояви менш виразні – на перший план виступають іпохондрія й астенія. Максимальної інтенсивності абстиненція досягає на 3-7 добу. З другого тижня гострота симптоматики починає спадати. На позитивний злам у перебігу абстиненції вказує поліпшення сну і поява апетиту. Залишковими явищами виступають obsесивний потяг до наркотику, астенія й іпохондрія.

Розрізняють три типи перебігу канабіноїдної наркоманії. В основі їх лежать три критерії: 1) тривалість періоду епізодичного вживання канабіноїдів, 2) інтенсивність щоденного прийому наркотику в початковому періоді його систематичного вживання, 3) тривалість періоду формування патологічного потягу.

Для малопрогредіентного типу перебігу гашишної наркоманії характерні: відносно тривалий період епізодичного вживання наркотику (більше 7 місяців); щоденний прийом в початковий період не більше 1-3 сигарет на день і тривалість періоду формування патологічного потягу, що перевищує 6 місяців. Незважаючи на відносно сприятливий варіант перебігу захворювання, поступово з'являються особистісні зміни з нерізко вираженим морально-етичним та інтелектуально-мнестичним зниженням, що призводить до початкових проявів соціальної дезадаптації хворих.

Для осіб з девіацією преморбїду, а також тими, у яких мають місце негативні мікросоціальні фактори, характерний помірно-прогресивний тип перебігу. Тут початок вживання гашишу відбувається в більш ранньому віці; період епізодичного вживання наркотику триває 4-7 місяців; в початковому періоді його систематичного вживання щодня викурюється 4-8 сигарет, що містять канабіс; формування патологічного потягу триває 3-6 місяців. При цьому типі перебігу наркоманії особистісні зміни виникають в більш стислі терміни і проявляються в більшій мірі, що призводить до морально-етичного та інтелектуально-мнестичного зниження, швидко наростаючої дезадаптації хворих.

Активно-прогресивний тип перебігу канабіноїдної наркоманії більш характерний для осіб з преморбідними аномаліями особистості, негативними соціальними установками і вкрай несприятливим мікросоціальним оточенням. Часто перші вживання наркотику відзначаються вже в підлітковому віці, тривалість періоду епізодичного вживання гашишу тут скорочується до 1-3 місяців, щоденний прийом в початковому періоді систематичного вживання становить 8 і більше сигарет з наркотиком на день, а формування патологічного потягу обмежується 2 місяцями. Для цього контингенту хворих характерні різкі зміни особистості, які швидко призводять до порушення соціальної адаптації.

Наслідками залежності є прогресуюче зниження енергетичних ресурсів, фізичне і психічне виснаження, втрата соціальних зв'язків, розвиток психозів, які можуть призводити до інвалідизації. Кінцевий стан наркоманії проявляється змінами в ефекторно-вольовій, інтелектуальній та афективній сферах. Описаний також і псевдопаралітичний синдром у гашишистів.

Систематичне вживання ТГК призводить до психопатизації особистості з переважанням егоцентричності та зниження морально-етичних вимог до себе. І. Д. Кулагін знайшов у багаторічних курців канабісу 3 типи патологічного розвитку особистості: апато-абулічний, підвищеної збудливості та істеричний з іпохондричними включеннями. Д. К. Казієва у своїх дослідженнях виділила також 3 типи психопатизації: шизоїдний,

афективно-вибуховий й астенічний. Астенічний тип психопатизації несе в собі іпохондричні риси, які виражені брутально. Експлозивний тип зміни особистості при канабіноїдній наркоманії проявляється вже вираженим до цього часу фоном інтелектуального зниження. У зв'язку з цим їхня експлозивність часто недолуга за формою і безглузда за своєю спрямованістю.

Заголом, канабіолова наркоманія в чистому вигляді в Україні – явище рідкісне. У більшості випадків зазначені речовини вживають для короточасних «запоїв» або як доповнення до алкоголю.

## **VIII ХРОНІЧНІ ПСИХОТИЧНІ РОЗЛАДИ. ПОЄДНАННЯ ЕНДОГЕННИХ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ (ШИЗОФРЕНІЇ) ІЗ ВЖИВАННЯМ КАНАБІНОЇДІВ**

Хронічні психози, які викликані тривалим вживанням марихуани, являють собою сполучення псевдопаралітичного синдрому (дизартрія, атаксія, анізокорія та ін.) з симптомами шизофренічного процесу (маячення переслідування і стосунку, слухові галюцинації, і апатія та абулія у підсумку).

Вживання канабісу має специфічний зв'язок з подальшим розвитком ендогенних психічних захворювань, таких як шизофренія. У більшості досліджень показано, що вживання канабіноїдів починалося до появи психотичних симптомів, а іноді й до перших ознак продромальних явищ.

Психоз як перший прояв шизофренії, який виникає внаслідок вживання канабіноїдів, в останні роки є предметом бурхливої дискусії у спеціальній літературі. Наявність цього зв'язку у більшості авторів не викликає сумнівів.

Вживання канабісу при шизофренії широко поширене, і воно може підвищити ризик розвитку шизофренії вдвічі. Відносний ризик виникнення шизофренії складає 2,4 для епізодичних вживачів та 6,0 для пацієнтів з залежністю від канабіноїдів. Також вживання канабіноїдів серед підлітків пов'язане з шизотиповими розладами, що узгоджується з симптоматикою продрому шизофренії.

Для вирішення питання про зв'язок між вживанням канабісу та ендогенними психічними розладами висунуті наступні гіпотези: гіпотеза самолікування, гіпотеза супутнього вживання наркотиків, змішана гіпотеза, гіпотеза взаємодії й етіологічна гіпотеза. Найбільш прийнятими гіпотезами взаємодії вживання канабіноїдів та шизофренічного процесу на сьогоднішній день є: вживання канабісу збільшує ризик розвитку хвороби, але

в уразливих осіб, і вживання коноплі вносить свій унікальний вклад у ризик розвитку шизофренії. Також вченими розглядається можливість того, що симптоми психічного захворювання та розладу внаслідок уживання ПАР згодом стають схожими. Існує й альтернативне пояснення, яке полягає в тому, що патологія ендоканабіноїдної системи у хворих на шизофренію може бути пов'язана як із збільшенням рівня вживання канабісу та із підвищеним ризиком розвитку хвороби, без причинно-наслідкового зв'язку між канабіноїдами та шизофренією.

На підставі результатів багатьох досліджень вважається, що ризик розвитку психозу особливо високий при початку тривалого вживання канабіса в підлітковому віці, особливо в великих дозах.

Шизофренії, як відомо, передують тривалий період продромальних симптомів, і ретельно проведені дослідження показали, що зловживання психоактивними засобами у хворих на шизофренію починається зазвичай після появи самого першого негативного симптому (такого як уникнення соціальних контактів), але передують першому позитивному симптому (наприклад, галюцинаціям). Період продрому триває від декількох тижнів до 6-8 місяців. У даному періоді в стані хворого домінують дефіцитарні симптоми – редукція енергетичного потенціалу, наростаюча аутизація, втрата емоційного відгуку на раніше суб'єктивно значущі події, зниження здатності до цілеспрямованого мислення і цілеспрямованих дій («атаксія мислення»), психопатоподібні розлади у вигляді химерності зовнішнього вигляду і стилю поведінки, які описуються як «деформація структури особистості», незвичайних за змістом надцінних інтересів і захоплень, холодності до рідних і близьких, порушень в сфері потягів, «екзистенційні» депресії з характерним афектом типу «Unlust», з «пошуком нового сенсу існування» і переглядом всієї системи сформованих поглядів і установок («зміна ідеалів», «екзистенційна криза»). Уся ця поліморфна симптоматика розгортається на тлі ще збереженої здатності до критичної оцінки свого стану. Нерідко виникає і первинна тривога. Усі ці феномени об'єднує одна загальна якість, глибокий емоційний резонанс та інтимна

особистісна опосередкованість їх змісту. Вони знаходять безпосереднє відображення в самосвідомості хворого, сприймаються їм як новий, цілком особливий стан, який змінює весь передуючий лад власного «я» та надає, тим самим, значний вплив на все його подальше існування. Очевидне, таким чином, тісне переплетіння привнесених психічним захворюванням феноменів та особистісних реакцій індивідуума на них. Поява нових, викликаних патологічним процесом, психічних переживань не може знайти відображення в світі внутрішнього «я» хворого. Авторі роблять висновок, що вживання психоактивних речовин – це шлях до полегшення найбільш ранніх симптомів шизофренії, боротьба з вираженим дистресом, мінімізація фрустрації, прагнення подавити страх, тривогу, зменшити маячну напруженість, позбавитися від загрози існування «я» та суб'єктивно тяжких деперсоналізаційних розладів, а не причина хвороби. Гостра психотична симптоматика, яка бурхливо розвивається, як правило, виключає зловживання наркотиками.

Поява перших шизофренічних психозів, часто галюцинаторно-параноїдного типу, зазвичай спостерігається з 21-го по 25-й рік життя. Розвиток психозу, як правило, вже не пов'язано з безпосереднім прийомом наркотичних засобів, пусковим моментом в їх виникненні часто є сильні стресові стани. Після першої маніфестації шизофренічні психози часто отримують рецидивуючий перебіг, з періодами загострень та ремісій, приймаючи згодом хронічну форму.

Люди з психічними розладами відзначали здатність канабіноїдів полегшувати депресію, тривогу, безсоння і відчуття фізичного дискомфорту, хоча і визнавали, що при параної і галюцинаціях вона не тільки не допомагає, але навіть може погіршити стан. Можливо пацієнти індивідуально регулюють вживання психоактивного засобу для досягнення максимального впливу на неприємні афективні симптоми при мінімальному посиленні позитивних симптомів. Це може відбуватися або за рахунок дії самого наркотику, або за рахунок обставин, що впливають із соціальної обстановки, яка супроводжує вживання. Пацієнти, які відчувають найбільш тяжкі небажані ефекти, намагаються уникати вживання канабісу.

Особливі, які вживають психоактивні речовини, більш схильні до недотримання режиму і схеми лікування.

Вживання канабісу може спровокувати маніфест шизофренії, видозмінити клінічну картину, призводить до рецидиву шизофренії, робить значний вплив на тяжкість ендогенних симптомів, поглиблює дефект. Шизофренія, яка маніфестує у зв'язку з гашишною інтоксикацією, що грає роль патопластичного фактора, виявляє картину, властиву екзогенному типу реакцій, внаслідок виражених астеничних розладів, мнестично-інтелектуального зниження, підвищеної дратівливості, але в подальшому вона все більше ендогенізується.

Вживання гашишу пов'язано з більш раннім віком початку шизофренії, збільшеним ризиком розвитку психозу, більш високим рівнем рецидивів після ремісії першого епізоду гострого психотичного стану.

Найбільший тропізм до вживання наркотичних засобів у хворих на параноїдну шизофренію, як з безперервним типом перебігу, так і епізодичним, мали: ініціальний етап (психопатоподібні та неврозоподібні розлади), період ремісій та психопатоподібний тип дефекту на етапі шизофренічного недоумства.

Паралелі з шизофренічними симптомами проводяться вченими і при аналізі канабіноїдного сп'яніння, особливо психоделічного. Наприклад, такі симптоми як ехолалія, ехопраксія, раптові обриви думок, які нагадують шперунги, відчуття відчуженості думок, можливість хворому зі сторони оцінювати свої переживання («роздвоєння свідомості») специфічні як для гострої інтоксикації так і для шизофренічного процесу. Помічено, що у осіб, які схильні до розвитку шизофренії гашишне сп'яніння з самого початку протікає атипово – з тривоною, підозрілим ставленням до інших, звинувачують своїх приятелів в злому намірі, дія гашишу приймають за навмисне отруєння.

У психіатричній літературі давно обговорюється питання про існування глибоких патобіологічних зв'язків між канабіноїдною наркоманією та шизофренією. Авторі цих досліджень вважають, що вибір наркотику обґрунтований патогенетично, оскільки він виконує роль коректора порушених ланок механізму

му нейротрансмітерного обміну при психозі. За даними спільних досліджень авторів Кельнського і Каліфорнійського університетів, які вивчали рівень вмісту анадаміда в спинномозковій рідині, було встановлено його шестиразове підвищення у пацієнтів з симптомами гострого психозу, які відносяться до групи ризику з розвитку шизофренії, і восьмикратне підвищення у хворих гострим шизофренічним психозом порівняно зі здоровими пробандами контрольної групи. При подальшому дослідженні був встановлений парадоксальний феномен: при збільшенні тяжкості перебігу шизофренії, також як і при її хронізації, рівень анадаміда в спинномозковій рідині значно знижувався. Також виявлено, що кількість анадаміду в крові значно підвищена під час загострення шизофренії, у той час як ремісія асоціюється із зниженням рівню анадаміду, транскриптів мРНК СВ2 рецепторів та гідролази амідів жирних кислот. Таким чином хворі тяжкою формою шизофренії не в змозі виробляти анадамід в якості захисного фактора, який стримує розвиток і гострий перебіг психозу. Доведено, що за наявності явної схильності до розвитку шизофренії інтенсивний прийом канабісу різко прискорює прояв цього захворювання, а в осіб, які давно їм страждають, підсилює вираженість продуктивної симптоматики і таких симптомів, як маячення, галюцинації, порушення мислення. При цьому прийом канабісу зменшує вираженість негативної симптоматики у вигляді тривалих депресивних станів, емоційного збідніння, апатії, ангедонії. Саме тому багато хворих шизофренією при спробі самолікування для зняття психічної напруги намагаються використовувати канабіс як антистресорний та антипсихотичний засіб.

Також існує думка, що ТГК біологічно подібний до ендогенного шизофренічного токсину.

Вивчається питання про зв'язок шизофренії з поліморфізмом генів СВ1 та СВ2 рецепторів.

ТГК втручається в ендогенну канабіноїдну систему в якості антагоніста, блокує анадамідрецептори типу СВ1, періодично змінюючи їх функцію і затримуючи формування. Пропускається, що ТГК порушує вироблення анадаміда й, як наслідок,

знижує захисну антипсихотичну, антистресорну функцію ендогенних каннабіноїдів.

Ймовірність розвитку шизофренії у молодих споживачів канабісу може бути обумовлена безліччю факторів, включаючи нейрофізіологічні особливості дозрівання мозку, нейробіологічні та біохімічні взаємодії в системі нейротрансмісії, генетичні передумови, а також фактори соціальної адаптації, резистентність до впливу стресових ситуацій. Провокуючий ефект канабісу пояснюється тим, що коноплі викликають значне зниження коркового вмісту дофаміну і збільшення його вмісту в середньому мозку. Також вченими розглядаються гіпотези дисфункції нейротрансмісії гама-аміномасляної кислоти, холецистокініну та глутамату. Порушення в нервовій синхронності може перешкоджати консолідації пам'яті, асоціативним функціям та іншим нормальним механізмам функціонування нервової системи, що в кінцевому рахунку призводить до психотичних симптомів. У пацієнтів з шизофренією вже наявний дефіцит ГАМК, а подальше його зниження при вживанні канабісу може пояснити, чому шизофреніки більш чутливі до впливу каннабіноїдів. Зниження ГАМК також пов'язують із зниженням рівню СВ1 рецепторів, особливо в префронтальній дорсолатеральній зоні кори головного мозку, гіпокампа та базальних гангліях.

При дослідженні головного мозку пацієнтів з шизофренією, які вживають канабіс, правий та лівий бокові шлуночки були приблизно однакові, а у пацієнтів з шизофренією, які ніколи не вживали канабіс, лівий боковий шлуночок був більший, ніж правий. Також виявлено, що пацієнти з шизофренією, які вживали канабіс, мали менше сірої речовини в передній оперізуючій звивині, ніж пацієнти, які не вживали каннабіноїди та психічно здорові люди.

Залежність від каннабіноїдів у хворих на шизофренію характеризується малопрогредієнтним перебігом, клінічною незавершеністю її основних синдромів і закономірною та прогредієнтною ендогенізацією їх структури з поступовим їх включенням до патокінезу шизофренічного процесу. У хворих на шизофренію обсессивний потяг характеризується переважанням ідеатор-



ного компоненту потягу при мінімальній вираженості афективного та соматоневрологічного компонентів в його структурі. Спостерігаються нав'язливі думки про ефект прийому канабісу, які доходять до рівня ідеаторних автоматизмів або астенічного ментизму, коли хворі відчували наплив думок, які слабо контролювалися або навіть відчувалися як чужі. При цьому емоційної або вегетативної реакції на ці думки не спостерігається. Актуалізація патологічного потягу у хворих на шизофренію не залежить від зовнішніх факторів, а повністю визначається внутрішніми механізмами основного захворювання, що свідчить про переважання в патокінезі патологічного потягу ендогенних факторів над соціальними. Він активується в періоди деактуалізації маячних ідей, виходу з депресивних фаз та в постпсихотичних станах. Динаміка актуалізації та деактуалізації синдрому патологічного потягу, а звідси – розвиток або обрив абuzусу, – виявляє виразні кореляції з етапами перебігу психічної хвороби: її нападами, періодами між нападами, стаціонарними станами і синдромальним спектром цих періодів.

У осіб, які вживають синтетичні канабіноїди описаний стан, який має назву «Spiceophrenia» – збереження психотичної симптоматики, незважаючи на проведену психофармакотерапію.

Патопластика абстинентного синдрому у хворих на шизофренію проявляється в переважанні психопатологічних розладів, перш за все ідеаторних, поведінкових, інсомнічних та афективних, над соматоневрологічними.

Хворі на шизофренію зазвичай починають вживати канабіс в більш старшому віці, ніж пацієнти з іншими психічними розладами, але тривалість наркотизації у них є тривалою.

Зміст взаємозв'язків структурно-синдромальних і динамічних складових визначає два основних типи розвитку та перебігу процесу залежності від психоактивних речовин у хворих ендогенними психозами: гомогенний і гетерогенний. Гомогенний тип перебігу залежності характеризується тим, що остання виступає в якості окремого ізольованого синдрому в загальній ланцюжку розвитку психічної хвороби (іноді навіть маскуючи собою патогномонічну ендогенну симптоматику), і власну

структурно-динамічну специфіку багато в чому втрачає. Гетерогенний тип перебігу залежності від ПАР характеризується тим, що, виникнувши на тлі психічного захворювання, в подальшому вона як би відривається від симптоматики психозу і розвивається у відповідності зі своїми внутрішніми закономірностями.

Такі хворі часто опинялися в спільнотах, в яких вживання наркотичних засобів носить субкультуральний характер. Вживання канабісу може також призводити до психозу за допомогою соціальних механізмів: характеристики соціального середовища також передбачалися як причини розвитку шизофренії; захоплення канабісом сприяє тому, що споживач його потрапляє в соціальні ситуації, в яких він не опинився б, якби не вживав наркотик.

Селективні інгібітори канабіноїдних рецепторів 1-го типу зараз проходять клінічні випробування як доповнення до терапії антпсихотичними препаратами II покоління.

## **IX ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КАНАБІНОЇДІВ**

Враховуючи можливість легалізації канабіноїдів, профілактична робота має велике значення. Вона спрямована головним чином на запобігання більш широкого розповсюдження вживання канабісу серед підлітків. При цьому питання заборони або легалізації канабіноїдів є виключно юридичною проблемою, яка не повинна впливати на медичний аспект.

Заохочення до лікування від наркоманії, як альтернатива примусовому, засвідчує демократію у сфері карно-правових відносин в суспільстві. Проблема потребує зміни відношення суспільства, його державних і громадських організацій до проблеми залежності, щоб об'єднати зусилля всіх громадян в енергійному протистоянні цьому лиху. Необхідно забезпечити взаємодію всіх державних структур і суспільних організацій, діяльність яких безпосередньо пов'язана не тільки з боротьбою, але й з профілактикою.

У зв'язку з різноманітністю уражених органів та систем, а також поліморфною клінічною симптоматикою в наркології запропоновано комплексні та етапні підходи до лікування канабіноїдної залежності, в яких застосовуються чисельні фармакологічні препарати, психотерапія та аутотренінгові технології.

При купіруванні психотичного сп'яніння канабісного генезу спершу обмежуються внутрішньом'язовим введенням діазепаму по 2-4 мл 0,5 % розчину. При значному збудженні призначають нейролептик аміназин, 2-4 мл 2,5 % внутрішньом'язово, при гострому параноїді – переважно галоперидол спершу внутрішньом'язово (починаючи з 0,5 мл 0,5% розчину, потім за необхідності дозу підвищують до 1-2 мл 3 рази на добу), а при покращанні стану пацієнта переходять на пероральний прийом. При абстинентному синдромі при астенії рекомендують адаптогени (елеутерокок), ноотропи (пірацетам) при депресі-

ях – антидепресант амітриптилін (по 25 мг 2-3 рази на добу), при дисфорії – карбамазепін по 200 мг 2 рази на добу.

Відомий також спосіб лікування, який передбачає (на першому етапі – купірування абстинентного синдрому) на фоні комбінованої детоксикаційної фармакологічної терапії канабіноїдної залежності застосування нейролептиків (аміназин, тизерцин, галоперидол), антидепресантів (амітриптилін, анафраніл). Після усунення афективних порушень і нормалізації сну призначається курс лікування гіпоглікемічними дозами інсуліну. Призначають також засіб, що стимулює метаболічні процеси, – препарат деларгін (уводять по 1 мг на добу внутрішньовенно з додаванням 10 мл фізіологічного розчину). Вважається, що вже на четверту добу стан відміни канабіноїдів вдається купірувати.

Наступний спосіб комплексного лікування враховує клінічні форми перебігу канабіноїдної наркоманії (стимулюючу, класичну, ейфоризуючу і псевдоепізодичну). При лікуванні хворих на стимулюючий варіант гашишної наркоманії доцільно використовувати транквілізатори (седуксен, феназепам) у поєднанні з нейролептиками м'якої дії (сонапакс). Метаболічна терапія включає гліцин. З обережністю призначають також ноотропи. При класичному і ейфоризуючому варіантах за відсутності розладів поведінки протягом 7-10 діб лікувальні заходи обмежуються дезінтоксикацією і вітамінотерапією. При легкому абстинентному синдромі поєднують адреноблокатори (анаприлін, клофелін) з транквілізаторами та нейролептиками м'якої дії, при тяжкому – нейролептики (аміназин, тизерцин, пропазин) із транквілізаторами (феназепам, седуксен). Хворим із галюцинаторно-параноїдними розладами (псевдоепізодичний варіант) показані атипичний нейролептик клозапін, нейролептики антипсихотичної дії – мажептил, галоперидол, трифтазин. При депресивних розладах застосовують трициклічні антидепресанти (амітриптилін, анафраніл, меліпрамін). Використовують парентеральне введення допаміну (25 мг внутрішньовенно, крапельно 1 раз на день). Допамін розчиняють у 400 мл 5 % глюкози з аскорбіновою кислотою. Крапельниці повторюють упродовж трьох днів. Абстинентні розлади купіруються

впродовж 10 хв із моменту ін'єкції. Хворі відчувають приплив сил, поліпшення самопочуття, підвищення життєвого тону та настрою. Повністю редууються прояви синдрому відміни та тяжкий психологічний стан пацієнта. Але задовільний психосоматичний стан зберігається впродовж однієї доби, після чого крапельне введення допаміну повторюється. При лікуванні пацієнтів із зазначеним варіантом канабіноїдної наркоманії призначають також дезінтоксикаційну терапію (сольові розчини, глюкоза, гемодез, вітаміни з антиоксидантною дією). Перевагою використання пропонованого препарату допаміну порівняно з відомими аналогами купірування абстинентного синдрому є відносна швидкість появи ефекту та можливість проведення психотерапевтичних процедур із перших днів лікування.

Robert Schwarcz з Мерілендського університету і його колеги з'ясували, що дофамінова активність мозку сильно залежить від кінуренової кислоти. Вчені використовували інгібітор кінурен-3-монооксигенази (Ro 61-8048), який підвищує рівень кінуренової кислоти в мозку, і коли цю речовину давали мишам після дози ТГК, то специфічна дофамінова активність в центрах задоволення у тварин була не такою високою. Тобто кінуренова кислота придушувала взаємодію нейронів задоволення з дофаміном. Оскільки кінуренова кислота є ендogenousним негативним алостеричним модулятором  $\alpha$ -7-нікотинових холінорецепторів, а ефекти підвищення рівня ендogenousної кінуренової кислоти за допомогою Ro 61-8048 усувалися позитивними алостеричними модуляторами  $\alpha$ -7-нікотинових холінорецепторів, то, вірогідно, саме ці рецептори відіграють вирішальну роль у нагородженні мозку ТГК.

Ще більш вражаючими виявилися результати поведінкових експериментів, коли у мавп викликали залежність від ТГК. У тварин в клітці був важіль, який вони могли натискати і отримувати порцію наркотику – і примати доходили до справжнього фанатизму, натискаючи на чарівну кнопку чи не щомиті. Однак після порції інгібітора кінурен-3-монооксигенази (Ro 61-8048), споживання ТГК падало на 80%. В іншому експерименті мавпам зменшували дозу наркотику, яку ті отримували з кожним натис-

канням на важіль. У результаті тварини зовсім переставали натискати на важіль, але в цей момент їм раптом вводили порцію ТГК. І мавпи тут же знову приймалися тиснути на кнопку. Але якщо перед цим у них підвищували рівень кінуренової кислоти, рецидиву не було, і після випадкової порції наркотику залежність не відновлювалася. Відкритий засіб потенційно цілком здатний звільнити від залежності.

Велику увагу в клініці гашишної залежності приділено різним формам та модифікаціям психотерапії: індивідуальній раціональній психотерапії підлітків із різними формами акцентуації характеру, груповій психотерапії, аутотренінговим технологіям у стаціонарних та амбулаторних умовах. Ще один спосіб лікування хворих на канабіноїдну наркоманію базується на психотерапевтичних складових, наприклад на поєднанні емоційно-стресової та умовно-рефлекторної терапії. Перед процедурою хворого переконують, що в організмі у нього створюється депо «препарату», який при взаємодії в організмі з канабіноїдами спричиняє загрозливе ослаблення дихальної та серцевої діяльності. Після попередньої премедикації підшкірним введенням 1,0 мл 1 % розчину атропіну сульфату внутрішньовенно вводять 3,0 мл 15 % розчину ксантинолу нікотинату і 10,0 мл 10 % розчину хлористого кальцію. Виникаючу вегетативну реакцію пояснюють та опосередковують накопиченням «препарату» в організмі і прогнозують пацієнту сценарій тяжкої реакції організму на канабіноїдну залежність. Перед випискою хворому внутрішньом'язово вводять 2,0 мл модитену-депо та переконують, що створено депо протинаркотичного «препарату» терміном дії від 6 до 24 міс.

Запропоновано спосіб, який ґрунтується на психологічних методах корекції канабіноїдної залежності. Програма психологічної корекції складалася із п'яти етапів. На першому етапі пацієнтів, що вживають канабіс, навчають самомоніторингу – спостереженню і реєстрації власної деструктивної поведінки. Другий етап психокорекції включає навчання наркозалежних самопідкріпленню адаптивної поведінки. На третьому етапі використовують методику контролю стимулу, а також терапію, сфокусова-

ну на вирішенні проблем. Четвертий етап проведення програми психокорекції включає стрес-прищепну терапію як своєрідний аналог біологічної імунізації. І останній, п'ятий, етап програми психокорекції гашишної залежності спрямований на зміну поведінки наркозалежних і перехід до тверезості, що передбачає тренінг-самоінструктування. У способі використовується наявна у кожної людини здатність віддавати самонакази, самоінструкції, коли вона стикається зі складною ситуацією. Мета тренінгу – сформулювати і виробити навички думати і планувати прості ситуації до початку дії на рівні, зрозумілому для наркозалежного, навчитися зупинятися, дивитися, слухати, думати до того, як почати діяти. Недоліком способу є той факт, що він не ефективний щодо контингенту хворих, які не піддаються навчованню.

Сосніним І.К. та ін. був запропонований новий метод лікування гашишної залежності, в якому концептуально та синергетично передбачено та поєднано такі критерії:

- а) адаптоване обмеження (мінімізація) багатоскладових стандартних комплексів, які містять велику кількість та дозування фармакологічних препаратів;
- б) синхронне (поєднане з метою ад'юванції) застосування внутрішньовенної та пероральної лікарських форм гепатопротекторів нового покоління (лесфаль + антраль);
- в) використання детоксикаційного та імунокоригуючого ефектів сучасного немедикаментозного нанотехнологічного методу – мембранного плазмаферезу;
- г) антикрівінгове біоадаптивне регулювання систем (БАРС-терапія) із застосуванням сучасної комп'ютерної аутотренінгової системи («Biofeedback») з метою зворотної редуційної самокорекції та купірування комп'ютерних форм потягу до вживання коноплі.

Даний метод реалізується поетапно на фоні мінімізації традиційної патогенетичної детоксикаційної та симптоматичної фармакологічної терапії.

1. Із метою купірування абстинентного синдрому пацієнту проводять найефективнішу на теперішній час де-

токсикаційну процедуру мембранного плазмаферезу із застосуванням одного з відомих апаратів (наприклад, гемофенікс, мембранний нанотехнологічний фільтр «Роса», об'єм ексфuzованої плазми – від 800 до 1000 мл, термін кожної процедури – від 60 до 80 хв, на курс – від 1 до 3 процедур (з інтервалом між процедурами 3-5 дн)).

2. Гепатопротектори нового покоління: лесфаль – по 5,0 мл внутрішньовенно на аутокрові, щодня раз на добу, на курс 5–10 ін'єкцій; одночасно з лесфалем – гепатопротектор антраль перорально в таблетках по 0,2 г на прийом через 20-30 хв після їжі 3 рази на добу, з продовженням курсу антралю до 3-4 тиж та за необхідності повторенням курсу через 3-4 тиж.
3. Антикрівінговий (пригнічуючий потяг до наркотику) метод біозворотного зв'язку, психологічного (психофізіологічного) біоадаптивного регулювання систем (БАРС-терапія, «Biofeedback») – від 7 до 10 сеансів біозворотного зв'язку тривалістю кожного від 20 до 30 хв, апаратне забезпечення – комп'ютерна біоадаптивна регулююча система «БАРС-ПК» ХАРТРОН-АРКОС; зовнішній модуль – РЕГ.

Пацієнт у процесі курсового тренінгу біоадаптивного регулювання систем, використовуючи спеціальні тренінгові рекомендації щодо саморегулювання фізіологічних та патологічно змінених функцій організму, навчається самостійно пригнічувати потяг до ПАР, попереджати або купірувати псевдоабстинентний синдром, позбавлятися депресії, підвищувати працездатність, фізичну та психічну активність, регулювати свій артеріальний тиск, нормалізувати мозковий та центральний кровообіг. Дієвою формою підвищення у хворого навичок саморегуляції фізіологічних (регулювання гемодинамічних показників мозкового та центрального кровообігу) та психологічних функцій організму (боротьба з тривожно-депресивними станами, невротичною симптоматикою, з цереброваскулярною патологією і наркозалежністю) в процесі БАРС-терапії є попередня психотерапевтична підготовка пацієнта.

## **X** ПОЄДНАННЯ КАНАБІНОЇДНОЇ ТА АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТЕЙ

При аналізі поєднаної патології алкоголізму та канабіноїдної наркоманії виділяють наступні клініко-динамічні особливості:

- поліморфізм клінічної картини за рахунок співіснування порушень, що виникають як при інтоксикації канабісом, так і при алкоголізмі;
- накладення і посилення зовні схожих розладів, що відносяться до різних захворювань;
- чергування домінування в різні часові періоди ознак одного вподобання – або канабісу, або алкоголю, в залежності від психосоматичного стану;
- превалювання протягом тривалих відрізків часу проявів одного захворювання – канабіноїдної або алкогольної залежностей – при мінімальній вираженості симптоматики іншого;
- взаємовплив співіснуючих захворювань в бік обтяження симптоматики.

Багато пацієнтів починають прийом психоактивних препаратів не з канабіноїдів, а з алкоголю. Більшість з них мали досвід поєднаного вживання цих двох ПАР. Поєднане застосування канабісу й алкоголю більше характерно для осіб у віці 18-25 років, ніж 26-34. Так, серед осіб, які регулярно вживають канабіноїди, у віці 18-25 років цю комбінацію постійно застосовували 24% чоловіків і 12% жінок, тоді як у віковій групі 26-34 року – тільки 13% і 8% відповідно. В цілому випадковий або більш частий прийом алкоголю в поєднанні з канабісом відзначається у 79% чоловіків і 67% жінок. Вважають, що потяг до алкоголю у осіб, які мають канабіноїдну залежність, обумовлений тимчасовим стабілізуючим впливом етанолу на функціонування нейротрансмітерних систем шляхом нормалізації обміну катехоламінів.

Ці дві патології, накладаючись одна на одну, створюють складний симптомокомплекс. Структура хворобливих явищ значно ускладнюється за рахунок взаємного посилення або нівелювання, при цьому в даний симптомокомплекс входить ряд розладів, що мають помітну схожість, але відносяться до різних нозологічних одиниць. Це емоційна лабільність, дратівливість, зниження настрою, тривожність. Основним діагнозом такого стану вважають насамперед канабіноїдну наркоманію, тому що формування і становлення цього захворювання відбувається швидше, ніж алкогольна залежність, навіть при одночасному старті двох зловживань.

Психічні захворювання, які співіснують у хворих, не просто підсумовуються в своїх проявах, але, тісно переплітаючись між собою, взаємно впливають один на одного. За умови первинності канабіноїдної наркоманії початок вживання алкоголю знаменувався не зникненням, а трансформацією синдрому залежності. Синдром потягу до алкоголю формувався швидко з переважанням компульсивності.

При порівнянні хворих, які страждають на канабіноїдну наркоманію і алкоголізм, з хворими на наркозалежність (без алкоголізму), було виявлено, що хворі першої групи були більш схильні до депресії. У цих хворих частіше виявлялася схильність до депресії в попередні періоди життя, частіше виявлялися дисоціальні розлади особистості. В сімейному анамнезі вдвічі частіше зустрічався алкоголізм і в 1,5 рази частіше – афективні розлади у родичів першого ступеня споріднення.

Клінічно формування даної поєднаної патології відбувається наступним чином. У зв'язку з неможливістю досягти колишнього ефекту сп'яніння, навіть при прийомі великої кількості речовини, починається пошук ПАР з більш вираженою ейфорізуючою дією. Алкоголь охоче вживається в проміжках між наркотизаціями протягом першої стадії канабіноїдної залежності, негативне ставлення до пияцтва висловлюють лише одиниці. У більшості випадків щоденний вибір препарату визначається його доступністю, так що розвиток канабіноїдної наркоманії і алкоголізму йде паралельно.

При одночасному вживанні алкоголю та канабісу під час сп'яніння не виникають такі характерні для початкової стадії канабіноїдної інтоксикації прояви як тривога, страх, підозрілість. Не настільки виражені афективні порушення у вигляді вибухів реготу, плачу, які охоплюють компанію курців, прагнення до руху. Значне місце в картині змішаного сп'яніння займають психосенсорні розлади. Навколишні предмети сприймаються тьмяними і бляклими (прояви алопсихічної деперсоналізації). Пацієнти стверджують, що вони відчують у сп'янінні незвичну легкість в тілі, свободу рухів, почуття невагомості («як ніби в прірву падав»), описують стан «польоту» (соматопсихічна деперсоналізація). Такі переживання подобаються, оскільки були незвичайними, раніше ніколи не випробуваними. Клінічний ефект змішаного сп'яніння є дозозалежним, так як у сп'янінні після прийому великих доз може з'являтися лінєве блаженство, заглибленість в свої думки («сидиш, у своє втикаєш, ніхто не потрібен»). Протягом періоду сп'яніння відбуваються часті афективні коливання. Клініка алкогольного сп'яніння характеризується слабо вираженою мозочковою симптоматикою, частими дисфоричними розладами, алкогольними амнезіями, безсонням і відсутністю відчуття сну. Постінтоксикаційний стан при одночасному прийомі алкоголю та канабіноїдів супроводжується млявістю, слабкістю, головним болем, спрагою, підвищеним апетитом впродовж від 3 до 6 год. Алкоголізації переважно відбувалися поодиночі, пацієнт не потребував оточення. Алкогольні амнезії часто носили тотальний характер – випадання подій усього періоду сп'яніння або його окремих великих інтервалів. Вподальшому, в зв'язку з ослабленням дії гашишу, відзначається як почастищення алкоголізації (що не дає суб'єктивно позитивного ефекту і прискорює явища побутової, соціальної та трудової дезадаптації), так і почастищення спроб поєднувати канабіноїди з алкоголем (з тим же ефектом).

Протягом другої стадії відбувається встановлення принципово нового ритму наркотизації: 7-12-денний період інтоксикацій канабісом, потім приблизно рівний йому за тривалістю період алкоголізації, після цього 3-4 дня «відпочинку». Суб'єктивно

ця система також не дає відчуття ейфорії і навіть комфорту: зберігаються афективно-невротичні розлади, виникають стійкі порушення сну. У міру подальшого прогресування захворювання перш за все слабшає саме дія канабіноїдів, і період інтоксикацій гашишем, який надає вже лише тонізуючу дію (третья стадія), починає розглядатися як період збереженої працездатності, а досягнення релаксації відбувається за рахунок алкоголю. Толерантність до алкоголю зростає надзвичайно швидко. До цього моменту хворий остаточно дезадаптується. Специфічним є одночасна присутність акцентуації нестійкого, істероїдного, епілептоїдного та лабільного типів.

При аналізі алкогольної залежності у осіб, які зловживають канабіноїдами, виявилось, що клінічна картина алкоголізму має ряд особливостей. Так, основний симптом алкоголізму – патологічний потяг до алкоголю – у таких осіб був тісно пов'язаний з внутрішніми причинами, зумовленими психічними розладами, що виникли в процесі зловживання канабісом і зачіпає емоційну сферу. Вживання алкоголю пояснювалося прагненням заспокоїтися, зняти напругу, дратівливість, підняти настрій або забути. Потяг до алкоголю часто мав циклічний характер, виникав спонтанно і рідко провокувалося зовнішніми факторами – ситуаціями, психогеніями тощо. При цьому переносимість алкоголю була величезною. Зміна толерантності до алкоголю виявлялася не тільки в кількісному вираженні, але й у якісному, що знаходило відображення в характері картини сп'яніння.

Для виникнення алкогольного абстинентного синдрому після алкоголізації були потрібні більш тривалі алкогольні ексцеси і, відповідно, великі дози алкоголю, при цьому період абстиненції був більш тривалим (до 5 днів), ніж при звичайному алкоголізмі (2-3 дні). Після виходу з абстиненції у хворих з поєднаною залежністю нерідко протягом 2-3 тижнів простежувалися ознаки декомпенсованої психоемоційної симптоматики, афективні та субпсихотичні розлади. Своєрідність абстинентного синдрому при одночасному прийомі канабісу та алкоголю виражається значною питомою вагою в його клінічній картині психічних порушень: дистимічних, експлозивних та дисфорич-

них проявів – поєднання тужливого і злобного афектів, агресія, тривога, параноїдна налаштованість, невмотивований страх, спостерігаються астеничні й апатичні прояви, більш властиві абстинентному синдрому при гашишній наркоманії. При цьому частка вегетативних симптомів (парестезії, озноб, жар, пітливість, серцебиття тощо) в клініці абстинентного синдрому була невеликою. Якісно новими симптомами алкогольного абстинентного синдрому при цьому виявлялися вигадливе, близьке до сенестопатичного трактування алкогольних абстинентних симптомів та іпохондрична налаштованість хворого. Переважали психози з порушенням свідомості, а при психозах без розладів свідомості переважав параноїд.

## **XI** | **ВИКОРИСТАННЯ КАНАБІНОЇДІВ В МЕДИЦИНІ**

---

На сьогодні як лікарські засоби, канабіноїди мають досить суперечливий статус. Експериментальні та окремі клінічні дослідження встановили ефективність антагоністів канабіноїдних CB1-рецепторів в якості анорексигенних засобів (при ожирінні), при лікуванні шизофренії, алкоголізму, розладах когнітивних функцій і пам'яті при деяких нейродегенеративних захворюваннях (хворобах Альцгеймера та Паркінсона, хореї Гентінгтона та ін). Агоністи CB1-рецепторів, крім стимуляції апетиту і протиблювальної активності, проявляють нейропротекторні властивості (за рахунок пригнічення вивільнення глутамату в ЦНС). Встановлена їх ефективність при порушеннях рухової функції (м'язова ригідність, тремор), при розсіяному склерозі і травматичних пошкодженнях спинного мозку, тиках і психічних розладах (депресії тощо), при синдромі Туретта, дискінезіях, що виникають при лікуванні хвороби Паркінсона леводопою. Вченими продемонстрована виражена антиепілептична дія агоністів ендоканабіноїдної системи, особливо канабідіолу. Агоністи CB1-рецепторів проявляють виражену аналгетичну активність. Клінічні дослідження підтверджують, що куріння «медичної» марихуани істотно покращує стан хворих з постопераційним та нейропатичним болем, у тому числі пацієнтів з ВІЛ-асоційованою периферичною полінейропатією. Їх застосовують також для лікування метаболічного синдрому, глаукоми, мігрені, бронхіальної астми та задишки, у них виявлені протипухлинні властивості та здатність знижувати внутрішньочерепний тиск. Лікувальні ефекти обумовлені седативним, анксиолітичним або аналгезуючим ефектом даних препаратів. Представляють інтерес агоністи канабіноїдних CB2-рецепторів, що чинять протизапальну і імунодепресивну дію. У данному аспекті препарати канабісу призначають при лікуванні хвороби Крона та інших запальних захворювань кишечника. Сполуки, які не проникають через гематоенцефалічний бар'єр, могли б викликати беззаспокійливий ефект при запальних про-

цесах у відсутності побічних ефектів, обумовлених впливом на ЦНС. Деякі препарати, що містять ліганди канабіноїдних рецепторів, застосовують у медичній практиці. Так, у США призначають тетрагідроканнабінол всередину (дронабінол) для попередження і купірування нудоти та блювання при хіміотерапії пухлин, а також для стимуляції апетиту у разі значного зниження маси тіла у хворих з синдромом набутого імунodefіциту. Синтетичний аналог ТГК набілон застосовують у Великобританії як протиблювальний засіб. Важливою перевагою канабіноїдів є добра переносимість. Хоча препарати конопель часто викликають різні побічні ефекти, останні рідко вимагають переривання терапії або будь-якого лікування. Застосування агоністів канабіноїдних рецепторів в якості лікарських засобів поки обмежує їх наркогенний потенціал, здатність порушувати когнітивні функції, в тому числі короткочасну пам'ять, а також порівняно швидкий розвиток толерантності стосовно до найбільш важливих ефектів. Залишаються остаточно невирішеними такі питання, як оптимальний вибір канабіноїдів при тій чи іншій патології, а також способу їх введення і дози, співвідношення терапевтичних ефектів і небажаних явищ, лікарська взаємодія. Вони впливають на різні мозкові структури, викликаючи запаморочення, сонливість, неухважність і розлади розумової діяльності.

У народній медицині коноплю використовують як седативний, болетамувальний та снотворний засіб. Препарати з плодів (у вигляді настою, або так званого конопляного молока) використовують як очисний, сечогінний, пом'якшувальний, обволікаючий та загальнозміцнюючий засіб. Їх призначають при запаленнях травного тракту та сечостатевого шляхів (гонорея, олігурія, катар сечового міхура, альбумінурія, запалення передміхурової залози), при геморої, водянці, золотусі, туберкульозі легень, нервовому виснаженні й гіпогалакції. Підсмажене конопляне сім'я з сіллю рекомендується народною медициною як засіб, що посилює статеву діяльність. У вигляді припарок або примочок (як пом'якшувальний та болетамувальний засіб) конопляне сім'я застосовують при маститі, хронічному ревматизмі, чиряках, наривах, опіках, потертостях тощо. Воно має також властивості руйнувати пухлини та антибіотичні властивості.

## ДОДАТКИ

### ДОДАТОК 1

#### Розлади психіки та поведінки внаслідок вживання канабіноїдів в МКХ-10.

F12. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання канабіноїдів

F12.0 Гостра інтоксикація

- .00 неускладнена
- .01 з травмою та іншими тілесними ушкодженнями
- .02 з іншими медичними ускладненнями
- .03 з делірієм
- .04 з розладами сприйняття
- .05 з комою
- .06 з судомами
- .07 патологічне сп'яніння

F12.1 Вживання речовин, пов'язане зі шкодою для здоров'я

F12.2 Синдром залежності

- .20 в даний час утримання
- .21 в даний час утримання, але в умовах, які виключають вживання
- .22 в даний час під клінічним наглядом на підтримувальній або зіміській терапії (контрольована залежність)
- .23 в даний час утримання, але на лікуванні блокуючими ліками, або ліками, які викликають відразу
- .24 в даний час вживається психоактивна речовина (активна залежність)
- .25 епізодичне вживання



- F12.3 Стан відміни
  - .30 неускладений
  - .31 з судомами
- F12.4 Стан відміни з делірієм
  - .40 без судом
  - .41 з судомами
- F12.5 Психотичний розлад
  - .50 шизофреноподібний
  - .51 переважно маячний
  - .52 переважно галюцинаторний
  - .53 переважно поліморфний
  - .54 переважно з депресивними симптомами
  - .55 переважно з маніакальними симптомами
  - .56 змішаний
- F12.6 Амнестичний синдром
- F12.7 Залишкові та віддалені психотичні розлади
  - .70 ремінісценції
  - .71 розлади особистості та поведінки
  - .72 остаточний афективний розлад
  - .73 деменція
  - .74 інше стійке когнітивне порушення
  - .75 психотичний розлад з пізнім дебютом
- F12.8 Інші психічні та поведінкові розлади
- F12.9 Неуточнений психічний та поведінковий розлад

## ДОДАТОК 2

### *Розлади, пов'язані з вживанням канабісу в DSM-V*

- Розлад, внаслідок вживання каннабісу
  - 305.20 Легкий
  - 304.30 Помірний
  - 304.30 Тяжкий
- 292.89 Канабісна інтоксикація
  - Без порушення сприйняття
  - З розладом, внаслідок вживання, легка
  - З розладом, внаслідок вживання, помірна або тяжка
  - Без розладу, внаслідок вживання
  - З порушеннями сприйняття
  - З розладом, внаслідок вживання, легка
  - З розладом, внаслідок вживання, помірна або тяжка
  - Без розладу, внаслідок вживання
- 292.0 Відміна канабісу
  - Інші розлади, спричинені канабісом
- 292.9 Невизначений розлад, пов'язаний з канабісом

## ДОДАТОК 3

### Скринінговий тест на наявність наркотичних речовин в сечі QuickTox Drug Screen Dipcard.

Дана діагностична система є CLIA-Waived (Clinical Laboratory Improvement Amendments) тестом. Вона призначена для виявлення найпоширеніших наркотичних речовин, таких як кокаїн, опіати, метамфетамін, амфетамін, тетрагідроканабінол тощо.

QuickTox та споріднені дослідження основані на специфічних імунохімічних реакціях між антигенами та антитілами, конкурентній імуноаналітичній процедурі, при якій іммобілізована наркотична речовина повністю кон'югує з наркотиками, які наявні в сечі на обмеженому сайті зв'язування для антитіл. Тестовий пристрій складається з індивідуальних тестових стрічок, які зібрані в окремі камери у пластиковій коробці. На кожній такій смужці наявна специфічна ділянка, попередньо вкрита певним препаратом, яка має назву тестова ділянка. Кольоровий золотий антитіло-колоїдний кон'югат покриває один з кінців стрічки.

Використовувати її треба тільки з людської сечею. Це попереднє скринінгове дослідження, яке визначає вживання наркотичних речовин на певному специфічному рівні. QuickTox Drug Screen Dipcard використовується лише для діагностики *in vitro* в кімнаті з температурою 15-30°C. Дана система є одноразовою. Слід зазначити, що для діагностики треба використовувати свіжозібрану необроблену сечу, яка має колір від бурштиново жовтого до дуже світло жовтого кольору. Темну, коричневу або сечу з ненормальним кольором по можливості не використовують. QuickTox Drug Screen Dipcard повинна дати негативний результат під час дослідження сечі нормальної здорової людини. Цей пристрій дасть позитивний результат коли наркотична речовина або її метаболіти наявні в сечі на (або вище) рівні, який можна виявити. Для тетрагідроканабінолу цей рівень становить 50нг/мл.

Внутрішній процедурний контроль потрібний для забезпечення перевірки того, що дослідження проведене вірно. Поява лінії у контрольній ділянці (C) слугує внутрішнім процедурним контролем для верифікації того, що тестові реагенти працюють, і обстеження є валідним.

Використання зовнішнього контролю рекомендоване для підтвердження правильного здійснення дослідження. Зразки для перевірки якості контролю повинні тестуватися для кожного нового обстеження згідно якісних вимог тестової системи. Рекомендовано проведення перевірки щомісячно. Після зовнішнього контролю можна проводити дослідження із зразками сечі, які перевіряються.

Дослідження проводиться наступним чином. Спершу треба вийняти QuickTox Drug Screen Dipcard з упаковки розірвавши її у виїмці. Після цього треба відокремити нижню кришку обережно потягнувши. Згодом занурюємо QuickTox Drug Screen Dipcard прямо в сечу мінімум на 10 секунд. Слід зазначити, що не треба занурювати вище кінчика діагностичної стрілки. Це дозволяє сечі вступити в контакт з тестовою ділянкою пристрою. Сеча згодом шляхом капілярної активності переміщується вздовж стрічки. Виймаємо QuickTox Drug Screen Dipcard з сечі. Закриваємо пристрій нижньою кришкою та кладемо плоску поверхню.

Під час інтерпретації результатів дивимося на кожну стрічку окремо. Читаємо результат тесту на одній стороні, після чого перевертаємо пристрій та читаємо результати на іншій стороні. Якщо будь-яка наркотична речовина наявна в сечі, вона конкурує з певним кон'югатом, який іммобілізований на стрічці у певних центрах зв'язування. За умови достатньої кількості наркотику в зразку, він буде насичувати центр зв'язування, що призведе до того, що кольоровий золотий антитіло-колоїдний кон'югат не зможе зв'язатися з відповідним кон'югатом стрічки (смужка, яка сигналізує про негативний результат буде відсутня). За умови відсутності наркотику золотий антитіло-колоїдний кон'югат зможе зв'язатися з відповідним кон'югатом стрічки – як результат, ми зможемо спостерігати видиму смужку у тестовій ділянці пристрою. Контрольна смуга з різноманітними імунологічними

реакціями (антиген/антитіло) додана до імунохроматографічної мембрани стрічки у контрольній ділянці (С) для індикації правильності виконання дослідження. Контрольна смужка завжди з'являється не зважаючи на наявність наркотику або метаболіту.

Результат є негативним коли наявні дві червоні смужки (одна в контрольній ділянці (С), а інша в тестовій ділянці (Т)). Це означає, що зразок сечі не містить окремої наркотичної речовини, або містить її нижче рівня, який можливо виявити. Будь-яка видима смужка у тестовій ділянці (Т) (навіть дуже невиразна) розцінюється як негативний результат.

Результат є позитивним коли червона смужка наявна у контрольній ділянці (С), але ніякої смужки немає в тестовій ділянці (Т). Це означає, що зразок сечі позитивний для окремої наркотичної речовини.

Результат є недійсним коли смужка не з'являється в контрольній ділянці (С). Результат у такому випадку є недійсним навіть тоді коли смужка з'являється у тестовій ділянці. Такий результат використовувати не можна.

## ДОДАТОК 4

### **Шкала патологічного потягу до наркотику (за М. М. Іванцем, М. О. Вінніковою, 2001).**

Використовується розроблений авторами варіант клінічної шкали визначення тяжкості патологічного потягу до наркотику. Виділено «великі» та «малі» діагностичні критерії. Великими критеріями є: наявність думок про наркотик, афективні розлади, поведінкові порушення, порушення сну. До малих критеріїв віднесені: соматовегетативні порушення, наявність «наркотичних» сновидінь, установки на лікування, критика до хвороби. Розроблено кількісна бальна оцінка патологічного потягу до наркотику. Запропонована методика дозволяє в достатній мірі об'єктивізувати діагностику патологічного потягу до наркотику, визначити його тяжкість і динаміку в процесі лікування.

Для виділення осьових розладів, що дозволяють оцінити рівень і вираженість патологічного потягу до наркотику, застосовується структурно-динамічний принцип. Слід зазначити, що у хворих на наркоманію критичне ставлення до свого захворювання і усвідомлення проблеми, як правило в більшості випадків знаходяться на досить низькому рівні. Оцінка даних категорій скоріше дає уявлення про тяжкість загального психічного стану хворого.

Наводимо клінічну шкалу визначення тяжкості патологічного потягу до наркотику, де пункти I-IV розглядаються як «великі», пункти V-VIII – як «малі» статистичні критерії. Для діагностики патологічного потягу до наркотику достатньо як мінімум 3 великих або 2 великих і 2 малих критеріїв. Кожен з пунктів може бути оцінений в 1, 2 або 3 бали, не для всіх пунктів можливі всі три оцінки. При сумарному збільшенні балів до 16 можна з упевненістю говорити про те, що потяг до наркотику носить усвідомлений характер, навіть якщо пацієнт заперечує це.

В силу ряду особливостей, до головних з яких відносяться виражена алекситимія хворих на наркоманію, ретельна дисиму-

ляція свого стану і відповідні установки щодо лікування, пряма оцінка ступеня вираженості патологічного потягу до наркотику вкрай утруднена. З цієї причини іноді використовується оцінка патологічного потягу за трьома групами ознак: афективними, поведінковими і вегетативними. Таким чином, дана шкала може використовуватися як в повсякденній практиці фахівців, що працюють з наркозалежними, так і при вирішенні спеціальних завдань, наприклад, в дослідницьких цілях.

Сама шкала виглядає наступним чином:

#### *Думки про наркотик*

Відсутні (0 б.)

Періодично виникають (2 б.)

Постійні, наполегливі, що не піддаються вольовому зусиллю (3 б.)

#### *Знижений настрій*

Відсутній (0 б.)

Нудьга, млявість, пасивність, небалакучість, повільність (1 б.)

Помітне зниження настрою, яке діагностується і на невербальному рівні (2 б.)

Туга, пацієнт сам пред'являє скарги (3 б.)

#### *Тривога*

Відсутня (0 б.)

Аморфна настороженість, безпричинні побоювання, занепокоєння (1 б.)

Нервозність, напруженість, нездатність розслабитися, дратівливість – пацієнт сам пред'являє скарги (2 б.)

Непосидючість, тривожна ажитація (3 б.)

#### *Дисфорія*

Відсутня (0 б.)

Висловлювання невдоволення, буркотливість (1 б.)

Дратівливість, злостивість (2 б.)

Агресивність, напруженість (3 б.)

#### *Емоційна лабільність*

Відсутня (0 б.)

Перепади настрою з погіршенням до вечора (2 б.)

Образливість, сльозливість (3 б.)

#### *Порушення сну*

Відсутні (0 б.)

Пізніші хворобливі засипання (2 б.)

Багаторазові пробудження протягом ночі з наступним швидким/довгим засипанням (2 б.)

Ранні пробудження з наступним швидким засипанням або неможливістю надалі заснути (2 б.)

Тривало існуючі порушення сну, що важко піддаються медикаментозній корекції (3 б.)

#### *Поведінкові / психопатоподібні розлади*

Відсутні (0 б.)

Прохання про додаткові призначення або які-небудь процедури, невдоволення режимом у відділенні, зміна термінів виписки (1 б.)

Ворожість, агресивність, негативізм (2 б.)

Збудження, рухова ажитація (3 б.)

#### *Сновидіння на наркотичну тематику*

Відсутні (0 б.)

Поодинокі (2 б.)

Багаторазово повторювані (3 б.)

#### *Установка на лікування*

Позитивна (1 б.)

Формальна і формально-вимушена (2 б.)

Негативна (3 б.)

#### *Критика до хвороби*

Повна (1 б.)

Часткова (2 б.)

Відсутня (3 б.)

## ДОДАТОК 5

### Нормативно-правові акти, які регулюють зберігання, вживання, обіг, виготовлення та продаж канабіноїдів (чинні на 01.01.2020 р.)

*І. Про затвердження переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів (постанова Кабінету Міністрів України № 770 від 06.05.2000 р. із змінами і доповненнями)*

Перелік наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Таблиця І

Список №1

#### Особливо небезпечні наркотичні засоби, обіг яких заборонено

Міжнародна незареєстрована назва	Хімічна назва
Канабіс, смола канабісу, екстракти і настойки канабісу	

Список №2

#### Особливо небезпечні психотропні речовини, обіг яких заборонено

Міжнародна незареєстрована назва	Хімічна назва
ДМГП	3-(1,2-диметилгептил)-7,8,9,10-тетрагідро-6,6,9-триметил-6Н-добензо-[b,d]-піран-1-ол

CP 47,497	2-[(1R,3S)-3-гідроксициклогексил]-5-(2-метилоктан-2-іл)фенол
(CP 47,497)-C6	2-[(1R,3S)-3-гідроксициклогексил]-5-(2-метилгептан-2-іл)фенол
(CP 47,497)-C8	2-[(1R,3S)-3-гідроксициклогексил]-5-(2-метилнонан-2-іл)фенол
(CP 47,497)-C9	2-[(1R,3S)-3-гідроксициклогексил]-5-(2-метилдекан-2-іл)фенол
JWH-073	(1-бутил-1Н-індол-3-іл)(нафталін-1-іл)метанон
JWH-196	2-метил-1-пентил-1Н-індол-3-іл-(1-нафтил)метан
JWH-194	2-метил-1-пентил-1Н-індол-3-іл-(4-метил-1-нафтил)метан
JWH-197	2-метил-1-пентил-1Н-індол-3-іл-(4-метокси-1-нафтил)метан
JWH-007	(2-метил-1-пентил-1Н-індол-3-іл)(нафталін-1-іл)метанон
JWH-149	(4-метилнафталін-1-іл)(2-метил-1-пентил-1Н-індо-3-іл)метанон
JWH-098	(2-метил-1-пентил-1Н-індол-3-іл)(4-метоксинафталін-1-іл)метанон
JWH-195	(1-[2-(4-морфоліно)етил]-1-Н-індол-3-іл)(нафталін-1-іл)метан
JWH-192	(4-метилнафталін-1-іл)(1-[2-(4-морфоліно)етил]-1Н-індол-3-іл)метан
JWH-199	(4-метокси-1-нафтил)(1-[2-(4-морфоліно)етил]-1Н-індол-3-іл)метан

JWH-200	(1-[2-(4-морфоліно)етил]-1H-індол-3-іл) (нафталін-1-іл)метанон
JWH-193	(4-метилнафталін-1-іл) (1-[2-(4-морфоліно)етил]-1H-індол-3-іл) метанон
JWH-198	(4-метокси-1-нафтил) (1-[2-(4-морфоліно)етил]-1H-індол-3-іл) метанон
JWH-176	(E)-1-[1-(нафталін-1-ілметилиден)-1H- інден-3-іл]пентан
JWH-122	(4-метилнафталін-1-іл)(1-пентил-1H- індол-3-іл)метанон
JWH-081	(4-метоксинафталін-1-іл)(1-пентил-1H- індол-3-іл)метанон
JWH-018	(нафталін-1-іл)(1-пентил-1H-індол-3-іл) метанон
JWH-175	1-пентил-1H-індол-3-іл-(1-нафтил)метан
JWH-184	1-пентил-1H-індол-3-іл-(4-метил- 1-нафтил)метан
JWH-185	1-пентил-1H-індол-3-іл-(4-метокси- 1-нафтил)метан
JWH-116	1-етил-1-пентил-3-(1-нафтоіл)індол
HU-210	(6aR, 10aR)-9-(гідроксиметил)-6, 6-диметил-3-(2-метилоктан-2-іл)-6a, 7, 10, 10a-тетрагідробензо[с]хромен-1-ол
Парагексил	3-гексил-7,8,9,10-тетрагідро-6,6, 9-триметил-6H-дибензо-[b,d]-піран-1-ол
Тетрагідроканнабіол (наступні ізомери та їх стереохімічні варіанти)	7,8,9,10-тетрагідро-6,6,9-триметил- 3-пентил-6H-дибензо[b,d]-піран-1-ол
	(9R, 10aR)-8,9,10, 10a-тетрагідро-6,6, 9-триметил-3-пентил-6H-дибензо[b,d]- піран-1-ол

Тетрагідроканнабіол (наступні ізомери та їх стереохімічні варіанти)	(6aR, 9R, 10aR)-6a,9,10,10a-тетрагідро- 6,6,9-триметил-3-пентил-6H-дибензо- [b,d]-піран-1-ол
	(6aR, 10aR)-6a,7,10,10a-тетрагідро-6,6, 9-триметил-3-пентил-6H-дибензо-[b,d]- піран-1-ол
	6a,7,8,9-тетрагідро-6,6,9-триметил- 3-пентил-6H-дибензо[b,d]-піран-1-ол
	(6aR, 10aR)-6a,7,8,9,10,10a-гексагідро- 6,6-диметил-9-метилен-3-пентил-6H- дибензо [b,d]-піран-1-ол
CP 55,940	(-)-цис-3-[2-гідрокси-4- (1,1-диметилгептил) феніл]-транс-4- (3-гідрокси-пропіл)циклогекса-ном)
JWH-250	1-пентил-3-(2-метоксифенілацетил)- індол
JWH-251	1-пентил-3-(2-метоксифенілацетил)індол
JWH-203	2-(2-хлорфеніл)-1-(1-фенілетиліндол- 3-іл) етанон
SR-18 (RCS-8, BEM-8)	1-(1-(2-циклогексилетил)-1H-індол-3-іл)- 2-(2-метоксифеніл)етанон
SR-19 (BTM-4, ERIC-4, RCS-4)	(4-метоксифеніл)(1-пентил-1H-індол- 3-іл) метанон
AM-694	(2-йодофеніл)[(5-флуоропентил)-1H- індол-3-іл]метанон
AM-1220 (AM-1296)	1-(1-метилпіперидин-2-іл-метил)-1H- індол-3-іл)нафтален-1-метанон
AM-2201	[1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3-іл] нафтален-1-іл-метанон
HU-210	(6aR, 10aR)- 9-(гідроксиметил)-6, 6-диметил-3-(2-метилоктан-2-іл)-6a, 7,10,10a-тетрагідробензо[с]-хромен-1-ол

HU-308	[(1R,2R,5R)-2-[2,6-диметокси-4-(2-метилоктан-2-іл)феніл]-7,7-диметил-4-біцикло[3.1.1]гепт-3-еніл]метанол
JWH-015	(2-метил-1-пропіл-1H-індол-3-іл)-1-нафталенілметанон
JWH-019	(1-гексил-1H-індол-3-іл)-1-нафталенілметанон
JWH-210	4-етилнафтален-1-іл-(1-пентиліндол-3-іл)метанон
JWH-307	[5-(2-флуорофеніл)-1-(пентилпірол-3-іл)-нафтален-1-іл]метанон
JWH-370	нафтален-1-іл-(1-пентил-2-о-толіл-1-H-пірол-3-іл)метанон
WIN 48,098 (Правадолін)	(4-метоксифеніл)-[2-метил-1-(2-іл)метанон
WIN 55,212-2	(R)-(+)-[2,3-дигідро-5-метил-3-(4-морфолінілметил)піроло[1,2,3-de]-1,4-бензоксазин-6-іл]-1-нафталенілметанон
AKB-48 (APINACA)	N-(адамантан-1-іл)-1-пентил-1H-індазол-3-карбоксамід
AM-2233	1-[(N-метилпіперидин-2-іл)метил]-3-(2-йодобензоіл)індол
5F-UR-144(XLR-11)	1-[(5-флюоропентил)-1H-індол-3-іл]-2,2,3,3-тетраметилциклопропіл)метанон
UR-144 (KM-X1, TMCP-018, MN-001, YX-17)	(1-пентиліндол-3-іл)-(2,2,3,3-тетраметилциклопропіл)метанон
AB-001	1-пентил-3-(адамант-1-оіл)індол
5F-ADBICA	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-(5-флюоропентил)-1H-індол-3-карбоксамід

FUBIMINA	[1-(5-флюоропентил)-1H-бензімідазол-2-іл]нафтален-1-іл-метанон
AB-FUBINACA	N-[(1-амінокарбоніл)-2-метилпропіл]-1-(4-флюорофеніл)метил)-1H-індазол
AB-PINACA	(S)-N-(1-аміно-3-метил-1-оксобутан-2-іл)-1-пентил-1H-індазол-3-карбоксамід
ADBICA	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-пентил-1H-індол-3-карбоксамід
PX 1(5-fluoro APP-PICA; SRF-30)	N-[(2S)-1-аміно-1-оксо-3-фенілпропан-2-іл]-1-(5-флюоропентил)-1H-індол-3-карбоксамід
PX 2 (5-fluoro APP-PINACA; FU-PX)	N-[(2S)-1-аміно-1-оксо-3-фенілпропан-2-іл]-1-(5-флюоропентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
AB-CHMINACA (AB-PINACA-CHM; MBA(N)-CHM)	N-[(2S)-1-аміно-3-метил-1-оксобутан-2-іл]-1-бензіл-1H-індазол-3-карбоксамід
MDMB-FUBINACA (FUD-MDMB; MDMB-Bz-F)	метил(2S)-3,3-диметил-2-[(1-(4-флюоробензил)-1H-індазол-3-карбоніл)аміно]бутаноат
ADB-FUBINACA FUB-AMB (AMB-FUBINACA; MMB-FUBINACA)	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-(4-фторобензил)-1H-індазол-3-карбоксамід метил-2-[[1-[(4-флюорофеніл)метил]індазол-3-карбоніл]аміно]-3-метилбутаноат
5-fluoro AB-PINACA (5F-AB-PINACA)	(S)-N-(1-аміно-3-метил-1-оксобутан-2-іл)-1-(5-флюоропентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
MDMB-CHMINACA, ((S)-MDMB-CHMINACA)	метил(2S)-3,3-диметил-2-[(1-циклогексилметил-1H-індазол-3-карбоніл)аміно]бутаноат

AM-1248	(адамантан-1-іл){1-[(1-метилпіперидин-2-іл)метил]-1H-індол-3-іл}метанон
5F-APINACA (5F-AKB-48; AKB-48 F)	N-(адамантан-1-іл)-1-(5-фторопентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
5F-PB-22 (5-fluoro PB-22)	хінолін-8-іл-1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3-карбоксилат
5F-AMB (5-fluoro AMB; 5-fluoro AMP)	метил-(2S)-2-[(1-(5-фторопентил)-1H-індазол-3-карбоніл)аміно]-3-метилбутаноат
PB-22	хінолін-8-іл-1-пентил-1H-індол-3-карбоксилат
NM-2201 (CBL-2201)	нафтален-1-іл-1-(5-фторпентил)-1H-індол-3-карбоксилат
MN-24 (NNE1; NNEI; CBM-018)	1-пентил-N-(нафталін-1-іл)-1H-індол-3-карбоксамід
SDB-006	N-бензил-1-пентил-1H-індол-3-карбоксамід
ADB-CHMINACA (MAB-CHMINACA)	N-[1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл]-1-[циклогексилметил]-1H-індазол-3-карбоксамід
5F-ADB (5F-MDMB-PINACA)	метил-2-[1-(5-флуоропентил)-1H-індазол-3-карбоксамідо]-3,3-диметилбутаноат
5F-ADB-PINACA	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-(5-флуоропентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
5F-MN-18	N-нафталеніл-1-(5-флуоропентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
MDMB-CHMICA	метил-2-[[1-(циклогексилметил)індол-3-карбоніл]аміно]-3,3-диметилбутаноат
MMB-CHMICA	метил-2-[[1-(циклогексилметил)індол-3-карбоніл]аміно]-3-метилбутаноат

ADB-FUBICA	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-(4-флюоробензил)-1H-індол-3-карбоксамід
FUB-PB-22	хінолін-8-іл-1-(4-флюоробензил)-1H-індол-3-карбоксилат
BIM-018	(нафтален-1-іл)(1-пентил-1H-бензимидазол-2-іл)метанон
	хінолін-8-іл-1-(4-флюоробензил)-1H-індол-3-іл)метанон
CUMYL-4CN-BINACA (CUMYL-CB-PINACA; 4-cyano CUMYL-BUTINACA; CUMYL-CYBINACA; SGT-78)	1-(4-ціанобутил)-N-(2-фенілпропан-2-іл)-1H-індазол-3-карбоксамід
5F-MDMB-PICA (5-fluoro-MDMB-PICA)	метил 2-{{1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3-іл}формахідо}-3,3-диметилбутаноат
MMB-FUBICA (AMB-FUBICA; FUB-AMB-indol)	метил 2-{{1-[(4-флуорофеніл)метил]-1H-індол-3-іл}формахідо}-3-метилбутаноат
5CI-AKB-48	N-(адамантан-1-іл)-1-(5-хлорпентил)-1H-індазол-3-карбоксамід
TMCP-H (DP-UR-144)	(1H-індол-3-іл)-(2,2,3,3-тетраметилциклопропіл)метанон
ADB-PINACA	N-(1-аміно-3,3-диметил-1-оксобутан-2-іл)-1-пентил-1H-індазол-3-карбоксамід
JWH-022	нафтален-1-іл(1-(пент-4-ен-1-іл)-1H-індол-3-іл)метанон
STS-135 (5F-APICA; 5-fluoro-APICA)	N-(адамантан-1-іл)-1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3-карбоксамід
JWH-398	(4-хлоро-1-нафтил)(1-пентил-1H-індол-3-іл)метанон



MAM-2201 (4-methyl-AM-2201; 5-fluoro-JWH-122)	[1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3-іл] (4-метил-1-нафтил)метанон
CB-13 (CRA-13, SAB-378)	нафтален-1-іл-(4-пентоксинафтален-1-іл)метанон
RCS-4-C4	(1-бутиліндол-3-іл)-(4-метоксифеніл) метанон
AB-005	[1-[(1-метил-2-піперидиніл)метил]- 1H-індол-3-іл] (2,2,3,3-тетраметилциклопропіл)- метанон
JWH-147	(1-гексил-5-фенілпірол-3-іл)-нафтален- 1-іл-метанон
JWH-030	нафтален-1-іл-(1-пентилпірол-3-іл) метанон
JWH-145	нафтален-1-іл-(1-пентил-5-феніл- 1H-пірол-3-іл)метанон
JWH-368	[5-(3-флюорофеніл)-1-пентил-1H-пірол- 3-іл]-1-нафталеніл-метанон
JWH-071	(1-етил-1H-індол-3-іл)-1-нафталеніл- метанон
JWH-018 N-(5-bromopentyl)	(1-(5-бромопентил)-1H-індол-3-іл) (нафтален-1-іл)метанон
JWH-031	(1-гексил-1H-пірол-3-іл)-1-нафталеніл- метанон
JTE-907	N-(бензо[d][1,3]діоксол-5-ілметил)- 7-метокси-2-оксо-8-(пентилокси)- 1,2-дигідрохінолін-3-карбоксамід
FUB-144 (FUB-UR-144)	[1-(4-флюоробензил)-1H-індол-3-іл] (2,2,3,3-тетраметилциклопропіл)метанон
FDU-PB-22	нафтален-1-іл-1-[(4-флюорофеніл) метил]індол-3-карбоксилат

AM-679	(2-йодофеніл)(1-пентил-1H-індол-3-іл)- метанон
M5FPIC	метил-1-(5-флуоропентил)-1H-індол-3- карбоксилат

**Примітка.** До цього списку також включаються:

- ізомери та стереоізомери перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких ізомерів та стереоізомерів можливе;
- складні і прості ефіри перелічених у цьому списку психотропних речовин (якщо вони окремо не включені до інших списків) у разі, коли існування таких ефірів можливе;
- гомологи перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких гомологів можливе;
- метаболіти перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких метаболітів можливе;
- солі всіх перелічених у ньому психотропних речовин, включаючи солі ізомерів, стереоізомерів, складних і простих ефірів, гомологів та метаболітів, у разі, коли існування таких солей можливе;
- рослини або їх частини, що містять будь-який засіб, включений до цього списку, і підлягають тим же заходам контролю, що і засіб;
- похідні групи нафтоїліндолів, бензоїліндолів, N-бензоїліндолів, фенілацетиліндолів, нафтилметиліндолів, нафтилметилінденів, циклогексилфенолів, фенілциклогексанолів, нафтоїлпіролів, дибензопіранів, триптамінів (крім лікарських засобів, у тому числі активних фармацевтичних інгредієнтів, що містять похідні групи триптамінів) та перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не включені) у разі, коли існування таких похідних можливе (за винятком похідних, які вже включені як самостійні позиції до переліку).

Список №3

**Рослини, які містять наркотичні засоби та психотропні речовини і обіг яких допускається для промислових цілей**

Міжнародна незареєстрована назва	Пояснення назви
Рослини роду коноплі (Cannabis)	Рослини будь-якого виду роду канабіс

**Примітка.** Культивування рослин роду коноплі для промислових цілей, за винятком виробництва та (або) виготовлення наркотичних засобів і психотропних речовин, допускається за умови використання насіння, зібраного із сортів рослин, у висушеній соломі яких вміст тетрагідроканнабінолу не перевищував 0,08 відсотка.

Таблиця II

Список №2

**Психотропні речовини, обіг яких обмежено**

Міжнародна незареєстрована назва	Хімічна назва
Дронабінол ((-)-транс-дельта-9-тетрагідроканнабінол)	(6aR,10aR)-6a,7,8,10a-тетрагідро-6,6,9-триметил-3-пентил-6H-добензо[b,d]-піран-1-ол

**Примітка.** До цього списку також включаються:

- ізомери та стереоізомери перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких ізомерів та стереоізомерів можливе;
- складні і прості ефіри перелічених у цьому списку психотропних речовин (якщо вони окремо не включені до

інших списків) у разі, коли існування таких ефірів можливе;

- гомологи перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких гомологів можливе;
- метаболіти перелічених у ньому психотропних речовин (якщо вони окремо не виключені) у разі, коли існування таких метаболітів можливе;
- солі всіх перелічених у ньому психотропних речовин, включаючи солі ізомерів, стереоізомерів, складних і простих ефірів, гомологів та метаболітів, у разі, коли, існування таких солей можливе;
- рослини або їх частини, що містять будь-яку речовину, включену до цього списку, і підлягають тим же заходам контролю, що і речовина.

II. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 01.08.2000 №188

Таблиця I

**Невеликі, великі та особливо великі розміри наркотичних засобів, що знаходяться у незаконному обігу**

Назва наркотичного засобу	Невеликі розміри (г)	Великі розміри (г)	Особливо великі розміри (г)
Канабіс – цілі або різного ступеня подрібнення будь-які частини рослини роду коноплі або їх суміш (за винятком власне дозрілого насіння) незалежно від того, піддавались вони екстракції, деструкції, гниттю чи враженню пліснявою**	до 5,0	від 500 до 2500	2500 і більше

Канабісу смола – суміш відділеної смоли, пилку чи окремих подрібнених частин рослини коноплі або їх суміш, яка містить тетрагідроканабінол*	до 0,5	від 50,0 до 500,0	500,0 і більше
Канабісу екстракти (настойки) – засіб, який отримують з будь-яких видів і сортів конопель або канабісу шляхом виділення (екстракції) різними способами і який містить тетрагідроканабінол*	до 0,3	від 5,0 до 100,0	100,0 і більше

1. Розміри наркотичних засобів визначені на підставі існуючої практики боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів та з урахуванням існуючої міжнародної практики, що базується на визначеній добовій дозі (definite daily dose) (далі – ВДД) за даними Міжнародного комітету з контролю за наркотиками ООН.
2. До невеликих розмірів віднесені ті, що не перевищують 10 ВДД.
3. Великі розміри – у межах від 100 до 1000 ВДД.
4. Особливо великі розміри перевищують 1000 ВДД.
5. Розміри наркотичних засобів рослинного походження, а також виготовлених у вигляді екстрактів, витяжок, відварів, інших рідин, згідно з існуючими методиками криміналістичних досліджень визначаються у перерахунку на суху речовину.
6. У таблицю включені наркотичні засоби, що на сьогодні знаходяться в Україні в незаконному обігу.
7. При виявленні ізомерів та стереоізомерів, складних і простих ефірів, гомологів та аналогів, метаболітів наркотичних засобів, включених до таблиці 1, невеликі, великі та особливо великі розміри застосовуються, як для відповідних наркотичних засобів, включених до таблиці 1.

\* Наведені наркотичні засоби незалежно від розмірів кваліфікуються як особливо небезпечні наркотичні засоби, обіг яких заборонено (таблиця I список №1 Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 № 770).

\*\* Ці особливо небезпечні наркотичні засоби виготовляються без застосування спеціального (лабораторного) обладнання з рослин, культивування яких дозволено для промислових цілей за наявності спеціального дозволу (ліцензії). Кількісне визначення маси цих наркотичних засобів здійснюється у перерахунку на суху речовину.

Таблиця II

Назва психотропних речовин	Невеликі розміри (г)	Великі розміри (г)	Особливо великі розміри (г)
Дельта-9-тетрагідроканабінол*	до 0,3	від 3,0 до 30,0	30,0 і більше
Тetraгідроканабінол, усі ізомери*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
CP 47,497*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
(CP 47,497)-C6*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
(CP 47,497)-C8*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
(CP 47,497)-C9*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-073*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-196*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-194*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-197*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-007*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше

JWH-149*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-098*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-195*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-192*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-199*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-200*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-193*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-198*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-176*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-122*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-250*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-081*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-018*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-175*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-184*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-185*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
JWH-116*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше
HU-210*	до 0,015	від 0,15 до 1,50	1,50 і більше

1. Розміри психотропних речовин визначені на підставі існуючої практики боротьби з незаконним обігом психотропних речовин та з урахуванням існуючої міжнародної практики, що базується на визначеній добовій дозі (definite daily dose) (далі – ВДД) за даними Міжнародного комітету з контролю за наркотиками ООН.
2. До невеликих розмірів віднесені ті, що не перевищують 10 ВДД.
3. Великі розміри – у межах від 100 до 1000 ВДД.
4. Особливо великі розміри перевищують 1000 ВДД.
5. Розміри виготовлених психотропних речовин у вигляді екстрактів, витяжок, відварів, інших рідин згідно з існу-

ючими методиками криміналістичних досліджень визначаються в перерахунку на суху речовину.

6. У таблицю включені психотропні речовини, що на сьогодні використовуються в Україні в незаконному обігу.
7. При виявленні ізомерів або стереоізомерів (якщо існування таких не виключено) психотропних речовин, включених до таблиці 2, в тих випадках, коли існування таких ізомерів або стереоізомерів можливе в рамках зазначеної хімічної будови, невеликі, великі та особливо великі розміри застосовуються як для відповідних психотропних речовин, включених до таблиці 2.

\* *Наведені психотропні речовини незалежно від розмірів кваліфікуються як особливо небезпечні психотропні речовини, обіг яких заборонено (таблиця I список №2 Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 №770) (770-2000-п).*

### III. Кримінальний кодекс України.

## РОЗДІЛ XIII

### **Злочини у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів та інші злочини проти здоров'я населення**

**Стаття 305.** Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів або фальсифікованих лікарських засобів

1. Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів або фальсифікованих лікарських засобів, тобто їх переміщення через митний кордон України поза митним контролем або з прихову-

ванням від митного контролю, – карається позбавленням волі на строк від п'яти до восьми років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, а також якщо предметом цих дій були особливо небезпечні наркотичні засоби чи психотропні речовини або наркотичні засоби, психотропні речовини, їх аналоги чи прекурсори або фальсифіковані лікарські засоби у великих розмірах, – караються позбавленням волі на строк від восьми до десяти років з конфіскацією майна.
3. Контрабанда наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів або фальсифікованих лікарських засобів, вчинена організованою групою, а також якщо предметом контрабанди були наркотичні засоби, психотропні речовини, їх аналоги чи прекурсори або фальсифіковані лікарські засоби в особливо великих розмірах, – карається позбавленням волі на строк від десяти до дванадцяти років з конфіскацією майна.

**Примітка.** Поняття великий та особливо великий розмір наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, а також отруйних чи сильнодіючих речовин або отруйних чи сильнодіючих лікарських засобів, або фальсифікованих лікарських засобів, що застосовується в цьому розділі, визначається центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я, спільно з центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, протидії їх незаконному обігу.

**Стаття 306.** Використання коштів, здобутих від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів, прекурсорів, отруйних чи сильнодіючих речовин або отруйних чи сильнодіючих лікарських засобів

1. Розміщення коштів, здобутих від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх анало-

гів, прекурсорів, отруйних чи сильнодіючих речовин або отруйних чи сильнодіючих лікарських засобів, у банках, на підприємствах, в установах, організаціях та їх підрозділах або використання таких коштів для придбання об'єктів, майна, що підлягають приватизації, чи обладнання для виробничих чи інших потреб, або використання таких доходів (коштів і майна) з метою продовження незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів, прекурсорів, отруйних чи сильнодіючих речовин або отруйних чи сильнодіючих лікарських засобів – караються позбавленням волі на строк від семи до дванадцяти років з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років з конфіскацією майна.

2. Дії, передбачені частиною першою цієї статті, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або у великих розмірах, – караються позбавленням волі на строк від восьми до п'ятнадцяти років з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років з конфіскацією майна.

**Примітка.** Під великим розміром слід розуміти кошти, сума яких становить двісті та більше неоподатковуваних мінімумів доходів громадян.

**Стаття 307.** Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання чи збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання з метою збуту, а також незаконний збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів – караються позбавленням волі на строк від чотирьох до восьми років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 308-310, 312, 314, 315, 317 цього Кодексу, або із залученням неповноліт-

нього, а також збут наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів у місцях, що призначені для проведення навчальних, спортивних і культурних заходів, та в інших місцях масового перебування громадян, або збут чи передача цих речовин у місця позбавлення волі, або якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги у великих розмірах чи особливо небезпечні наркотичні засоби або психотропні речовини, – караються позбавленням волі на строк від шести до десяти років з конфіскацією майна.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені організованою групою, а також якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги в особливо великих розмірах, або вчинені із залученням малолітнього або щодо малолітнього, – караються позбавленням волі на строк від дев'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна.
4. Особа, яка добровільно здала наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги і вказала джерело їх придбання або сприяла розкриттю злочинів, пов'язаних з їх незаконним обігом, звільняється від кримінальної відповідальності за незаконне їх виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання (частина перша цієї статті, частина перша статті 309 цього Кодексу).

**Стаття 308.** Викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів чи заволодіння ними шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем

1. Викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів чи заволодіння ними шляхом шахрайства – караються позбавленням волі на строк від трьох до шести років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб, або із застосуванням насильства, що не

є небезпечним для життя чи здоров'я потерпілого, або з погрозою застосування такого насильства, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306, 307, 310, 311, 312, 314, 317 цього Кодексу, або у великих розмірах, а також заволодіння наркотичними засобами, психотропними речовинами або їх аналогами шляхом зловживання службовою особою своїм службовим становищем – караються позбавленням волі на строк від п'яти до десяти років з позбавленням права обіймати певні посади або займатися певною діяльністю на строк до трьох років та з конфіскацією майна.

3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони вчинені в особливо великих розмірах, або організованою групою, розбій з метою викрадення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також вимагання цих засобів чи речовин, поєднане з насильством, небезпечним для життя і здоров'я, – караються позбавленням волі на строк від семи до дванадцяти років з конфіскацією майна.

**Стаття 309.** Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів без мети збуту

1. Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення чи пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів без мети збуту – караються штрафом від п'ятдесяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або виправними роботами на строк до двох років, або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до трьох років, або позбавленням волі на той самий строк.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб чи особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 308, 310, 317 цього Кодексу, або якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги у великих

розмірах, – караються позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

- Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені із залученням неповнолітнього, а також якщо предметом таких дій були наркотичні засоби, психотропні речовини або їх аналоги в особливо великих розмірах, – караються позбавленням волі на строк від п'яти до восьми років.
- Особа, яка добровільно звернулася до лікувального закладу і розпочала лікування від наркоманії, звільняється від кримінальної відповідальності за дії, передбачені частиною першою цієї статті.

**Стаття 310.** Посів або вирощування снотворного маку чи конопель

- Незаконний посів або незаконне вирощування снотворного маку в кількості від ста до п'ятисот рослин чи конопель у кількості від десяти до п'ятдесяти рослин – караються штрафом від ста до п'ятисот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до трьох років.
- Незаконний посів або незаконне вирощування снотворного маку чи конопель особою, яка була засуджена за цією статтею чи яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 309, 311, 317 цього Кодексу, або вчинені за попередньою змовою групою осіб з метою збуту, а також незаконний посів або незаконне вирощування снотворного маку в кількості п'ятисот і більше рослин чи конопель у кількості п'ятдесят і більше рослин – караються позбавленням волі на строк від трьох до семи років.

**Стаття 313.** Викрадення, привласнення, вимагання обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, чи заволодіння ним шляхом шахрайства або зловживання службовим становищем та інші незаконні дії з таким обладнанням

- Викрадення, привласнення, вимагання обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, чи заволодіння ним шляхом шахрайства, а також незаконне виготовлення, придбання, зберігання, передача чи продаж іншим особам такого обладнання – караються штрафом від п'ятдесяти до двохсот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк від трьох до шести місяців, або обмеженням волі на строк до трьох років.
- Ті самі дії, вчинені повторно або за попередньою змовою групою осіб або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306, 312, 314, 315, 317, 318 цього Кодексу, а також заволодіння обладнанням, призначеним для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, шляхом зловживання службовою особою своїм службовим становищем – караються позбавленням волі на строк від двох до шести років.
- Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, якщо вони вчинені організованою групою або з метою виготовлення особливо небезпечних наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, розбій з метою викрадення обладнання, призначеного для виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також його вимагання, поєднане з насильством, небезпечним для життя і здоров'я, – караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років з конфіскацією майна.

**Стаття 314.** Незаконне введення в організм наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

- Незаконне введення будь-яким способом наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів в організм іншої особи проти її волі – карається позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

2. Ті самі дії, якщо вони призвели до наркотичної залежності потерпілого або вчинені повторно або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 306-312 та 314-318 цього Кодексу, або вчинені щодо двох чи більше осіб, або якщо вони заподіяли середньої тяжкості чи тяжке тілесне ушкодження потерпілому, – караються позбавленням волі на строк від трьох до десяти років.
3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені щодо неповнолітнього або особи, яка перебуває в безпорадному стані, чи вагітної жінки, або якщо вони були пов'язані з введенням в організм іншої особи особливо небезпечних наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також якщо внаслідок таких дій настала смерть потерпілого, – караються позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років.

**Стаття 315.** Схиляння до вживання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Схиляння певної особи до вживання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів – карається обмеженням волі на строк до п'яти років або позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.
2. Та сама дія, вчинена повторно або щодо двох чи більше осіб, або щодо неповнолітнього, а також особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 308, 310, 314, 317 цього Кодексу, – карається позбавленням волі на строк від п'яти до дванадцяти років.

**Стаття 316.** Незаконне публічне вживання наркотичних засобів

1. Публічне або вчинене групою осіб незаконне вживання наркотичних засобів у місцях, що призначені для проведення навчальних, спортивних і культурних заходів, та в інших місцях масового перебування громадян – карається обмеженням волі на строк до чотирьох років або позбавленням волі на строк до трьох років.

2. Ті самі дії, вчинені повторно або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 307, 310, 314, 315, 317, 318 цього Кодексу, – караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.

**Стаття 317.** Організація або утримання місць для незаконного вживання, виробництва чи виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів

1. Організація або утримання місць для незаконного вживання, виробництва чи виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів, а також надання приміщення з цією метою – караються позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно або з корисливих мотивів, або групою осіб, або із залученням неповнолітнього, – караються позбавленням волі на строк від чотирьох до восьми років з конфіскацією майна.

**Стаття 320.** Порушення встановлених правил обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів

1. Порушення встановлених правил посіву або вирощування снотворного маку чи конопель, а також порушення правил виробництва, виготовлення, зберігання, обліку, відпуску, розподілу, торгівлі, перевезення, пересилання чи використання наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів або прекурсорів, призначених для виробництва чи виготовлення цих засобів чи речовин, – караються штрафом до сімдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до чотирьох років, або позбавленням волі на строк до трьох років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.
2. Ті самі дії, вчинені повторно, або якщо вони спричинили нестачу наркотичних засобів, психотропних речовин,



їх аналогів чи прекурсорів у великих розмірах, або призвели до викрадення, привласнення, вимагання наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів чи прекурсорів або заволодіння ними шляхом шахрайства чи зловживання службовою особою своїм службовим становищем, – караються штрафом від сімдесяти до ста двадцяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк від трьох до шести місяців, або позбавленням волі на строк від трьох до п'яти років, з позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.

**Стаття 323.** Спонування неповнолітніх до застосування допінгу

1. Спонування неповнолітніх до застосування допінгу – карається штрафом до п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або позбавленням права обіймати певні посади чи займатися певною діяльністю на строк до трьох років.
2. Та сама дія, вчинена батьком, матір'ю, вітчимою, мачухою, опікуном чи піклувальником або особою, на яку покладено обов'язки щодо виховання потерпілого чи піклування про нього, його тренером, або повторно, або особою, яка раніше вчинила один із злочинів, передбачених статтями 314, 315, 317, 324 цього Кодексу, – карається обмеженням волі на строк до двох років або позбавленням волі на той самий строк.
3. Дії, передбачені частинами першою або другою цієї статті, вчинені щодо двох чи більше осіб, або якщо вони заподіяли шкоду здоров'ю потерпілого, – караються обмеженням волі на строк до трьох років або позбавленням волі на той самий строк.
4. Дії, передбачені частинами першою, другою або третьою цієї статті, якщо вони заподіяли істотну шкоду здоров'ю потерпілого або інші тяжкі наслідки, – караються позбавленням волі на строк від трьох до восьми років.

**Примітка.** Допінг – це засоби і методи, які входять до переліку заборонених Антидопінговим кодексом Олімпійського руху.

*IV. Закон України «Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори».*

#### **Розділ I.** Загальні положення

Стаття 1. Визначення термінів

Стаття 2. Наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори та їх класифікація

Стаття 3. Законодавство про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори

Стаття 4. Державна політика у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 5. Повноваження центральних органів виконавчої влади у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів, протидії їх незаконному обігу

Стаття 6. Заходи контролю за обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

**Розділ II.** Загальний порядок здійснення діяльності з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 7. Загальний порядок здійснення діяльності з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 8. Особливості ліцензування діяльності з обігу наркотичних засобів,

Стаття 9. Підстави для залишення заяви про отримання ліцензії без розгляду або для відмови у видачі ліцензії, видача, анулювання ліцензії на здійснення діяльності з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 10. Виключена

Стаття 11. Дозвіл на використання об'єктів і приміщень, призначених для здійснення діяльності з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

**Розділ III.** Умови здійснення окремих видів діяльності з обігу наркотичних засобів, психотропних речовин, їх аналогів і прекурсорів

Стаття 12. Обмеження обігу окремих наркотичних засобів, психотропних речовин

Стаття 13. Заборона обігу аналогів наркотичних засобів і психотропних речовин

Стаття 14. Квоти на наркотичні засоби і психотропні речовини

Стаття 15. Діяльність з культивування рослин, включених до таблиці I Переліку

Стаття 16. Діяльність з розроблення нових наркотичних засобів або психотропних речовин

Стаття 17. Діяльність з виробництва, виготовлення, зберігання, перевезення, придбання, реалізації (відпуску), ввезення на територію України, вивезення з території України, використання, знищення наркотичних засобів, психотропних речовин, включених до таблиць II і III Переліку, та прекурсорів, включених до таблиці IV Переліку

Стаття 18. Упаковка та маркування наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 19. Використання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у експертній і оперативно-розшуковій діяльності

Стаття 20. Діяльність з використання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у наукових та навчальних цілях

Стаття 21. Діяльність з використання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у медичній практиці

Стаття 22. Використання наркотичних засобів і психотропних речовин для лікування транзитних пасажирів

Стаття 23. Використання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів у ветеринарній медицині

Стаття 24. Порядок ввезення на територію України, вивезення з території України або транзиту через територію України наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 25. Зберігання наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 26. Порядок перевезення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 27. Придбання, реалізація наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 28. Рецепти на наркотичні засоби і психотропні речовини

Стаття 29. Порядок обігу прекурсорів, включених до таблиці IV Переліку

Стаття 30. Знищення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, інструментів або обладнання, які використовуються для виробництва, виготовлення наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

**Розділ IV.** Державний контроль за виконанням положень цього закону

Стаття 31. Контроль за виконанням положень цього Закону

Стаття 32. Звіти про діяльність, пов'язану з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів

Стаття 33. Інвентаризація наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та баланси

Стаття 34. Реєстрація операцій з наркотичними засобами, психотропними речовинами і прекурсорами

Стаття 35. Реклама наркотичних засобів і психотропних речовин

Стаття 36. Відповідальність за порушення законодавства про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори

**Розділ V.** Прикінцеві положення

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- 1-Alkyl-2-aryl-4-(1-naphthoyl)pyrroles: new high affinity ligands for the cannabinoid CB1 and CB2 receptors / J. W. Huffman [et al.] // *Bioorganic & medicinal chemistry letters*. – 2006.– № 20. – P. 5432–5435.
- 1-Pentyl-3-phenylacetylindoles, a new class of cannabimimetic indoles / J. W. Huffman [et al.] // *Bioorganic & medicinal chemistry letters*. – 2005. – № 18. – P. 4110–4113.
- 2-arachidonyl glyceryl ether, an endogenous agonist of the cannabinoid CB1 receptor / L. Hanus [et al.] // *The Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* – 2001. – № 7. – P. 3662-3665.
- Анальгетическое влияние каннабиноидов на центральный болевой синдром / С. И. Игонькина [и др.] // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. – 2011. – № 4. – С. 51-54.
- Аносова Е. В. Клинико-динамические особенности пивного алкоголизма, сочетающегося с гашишной наркоманией, у подростков / Е. В. Аносова, А. В. Погосов // *Архів психіатрії*. – 2009. – № 3. – С. 56-61.
- Анцыборов А. В. Синтетические каннабиноиды: распространённость, механизмы формирования зависимости, психические нарушения, связанные с употреблением. Современное состояние проблемы / А. В. Анцыборов, В. В. Мрыхин // *Интегративная наука*. – 2017. – № 4. – С. 39-51.
- Афанасьева А. В. Особенности употребления психоактивных веществ больными шизофренией и его влияние на течение шизофренического процесса (Обзор литературы) // *Український вісник психоневрології*. – 2011. – № 3. – С. 82-85.
- Аштон С. Неблагоприятные эффекты каннабиса и каннабиноидов // *Наркология*. – 2009. – № 9. – С. 71-87.
- Базарбаева Л. Е. Факторы, влияющие на клинику шизофрении, осложненной наркоманией (по материалам судебно-психиатрических экспертиз) // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. – 2009. – № 2. – С. 124-125.
- Бархатова В. П. Эндоканнабиноидная сигнальная система и новые экспериментальные подходы к лечению двигательных нарушений // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2008. – № 1. – С. 28-31.
- Белогуров С. Б. О конопле для любознательных. – 2009. – Режим доступа: <http://www.nodrugs.ru/library/drugs-books/47> (24.11.13). – Назва с екрану.
- Берадзе Т. И. Влияние марихуаны на мозг и психику человека // *НейроNews*. – 2011. – № 5. – С. 11-13.
- Берридж К. Счастливый мозг / К. Берридж, М. Крингельбах // *В мире науки*. 2012. – № 10. – С. 36-42.
- Бледных М. А. Употребление психоактивных средств и приверженность к терапии у пациентов с впервые диагностированной параноидной шизофренией // *Неврологический вестник*. – 2012. – № 2. – С. 92-94.
- Веселовская Н. В. Наркотики / Н. В. Веселовская, А. Е. Коваленко. – Москва : Триада-Х, 2000. – 202 с.
- Влияние лиганда каннабиноидных рецепторов WIN-55,212-2 на выработку TNF- $\alpha$  мононуклеарными клетками человека / Е. В. Бердышев [и др.] // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. – 2004. – № 2. – С. 49-50.
- Влияние наркотических средств на судорожную активность мозга / Н. Н. Иванец [и др.] // *Вопросы наркологии*. – 2011. – № 2. – С. 61-70.
- Дамулин И. В. Когнитивные нарушения при наркоманиях / И. В. Дамулин, Ю. П. Сиволап // *Российский медицинский журнал*. – 2007. – № 6. – С. 49-55.
- Данилин А. Г. Проблема марихуаны: очевидное и неясное [Электронный ресурс] // *Нет наркотикам: информационно-публицистический ресурс* : [сайт] / А. Г. Данилин. – Режим доступа: [http://www.narkotiki.ru/iftrouble\\_5317.html](http://www.narkotiki.ru/iftrouble_5317.html) (19.11.13). – Загл. с экрана.
- Дефект мозга, связанный с употреблением каннабиса у пациентов с шизофренией // *Наркология*. – 2007. – №4. – С. 74.
- Динамика распространенности аддиктивного поведения как стратегии совладания с дистрессом, обусловленным негативной симптоматикой, в продроме первичного эпизода шизофрении / Романенко Р. Н. [и др.] // *Прикладные информационные аспекты медицины*. – 2008. – № 11. – С. 162-166.
- Дудин И. И. К вопросу о перmissивности каннабиса // *Наркология*. – 2007. – № 4. – С. 65-67.
- Дудин И. И. Преморбидные социально-биологические и личностно-психологические факторы, предрасполагающие формированию зависимости от каннабиноидов у больных с сочетанными психи-

- ческими расстройствами // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008 – № 3 – С. 84-86.
24. Дудин И. И. Результаты длительного катамнеза больных шизофренией, осложненной зависимостью от каннабиноидов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 128-129.
25. Жариков Н. М. Психиатрия: учебник / Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин – Москва : Медицина, 2002 г. – 544 с.
26. Зеленина О. Н. Динамика содержания каннабиноидов в растениях конопли / О. Н. Зеленина, А. А. Смирнов // Нива Поволжья. – 2010. – № 4. – С. 16-20.
27. Значение систем приближения и торможения поведения для употребления психоактивных веществ подростками / Е. Р. Слободская [и др.] // Вопросы наркологии. – 2009. – № 2. – С. 77-84.
28. Зуева И. Б. Эндогенные каннабиноиды и когнитивные функции у пациентов с ожирением / И. Б. Зуева, К. И. Ванаева // Бюллетень Сибирского отделения РАМН. – 2012. – № 5. – С. 63-68.
29. Иванец Н. Н. Диагностические критерии тяжести патологического влечения к наркотику / Н. И. Иванец, М. А. Винникова // Журнал неврологии и психиатрии – 2001. – № 8. – С. 4-7.
30. Исаченко Е. Г. Перспективы применения веществ группы каннабиноидов в медицине // Клиническая фармакология и терапия. – 2007. – № 2. – С. 69-73.
31. Каде А. Х. Эндогенная каннабиноидная система и перспективы её стимуляции в клинической медицине / А. Х. Каде, С. А. Занин // Успехи физиологических наук. – 2007. – № 1. – С. 66-72.
32. Казиева Д. К. К клинической характеристике деградации личности при гашишной наркомании // Учебник западного Азербайджанского медицинского института. – 1966. – Т. 23. – С. 216-221.
33. Каннабиноиды. Фармакологические свойства и перспективы применения их в медицине / С. А. Андронати [и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2012. – № 1. – С. 25-35.
34. Каннабиноидэргическая регуляция сократимости сердца при ишемии/реперфузии / Л. Н. Маслов [и др.] // Вестник Томского государственного педагогического университета. – 2009. – № 3. – С. 25-29.
35. Каратеев А. Е. Запретный плод: каннабиноиды в ревматологической практике // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 6. – С. 72-79.
36. Кичигина В. Ф. Эндогенные каннабиноиды блокируют эпилептический статус в септо-гиппокампальной системе // Фундаментальные исследования. – 2008. – № 6 – С. 42-43.
37. Клиническая психиатрия: из синопсиса по психиатрии. В 2 т. Т.1 / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок – Москва : «Медицина», 1994 г. – 672 с.
38. Клинический патоморфоз зависимости от каннабиноидов у больных шизофренией (по данным отдаленного катамнеза) / Т. В. Клименко [и др.] // Наркология. – 2008. – № 1. – С. 41-45.
39. Когнитивные нарушения и риск развития алкоголизма и наркоманий при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью / А. Г. Полунина [и др.] // Психологический журнал. – 2006. – № 1. – С. 81-88.
40. Когнитивные расстройства у пациентов с ожирением. Роль эндогенных каннабиноидов / И. Б. Зуева [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 2. – С. 126-135.
41. Коморбидные аддиктивные расстройства у больных шизофренией / Н. А. Бохан [и др.] // Наркология. – 2002. – № 6. – С. 24-30.
42. Конопляная кулинария [Электронный сайт]// Cannabis Nature: all about marijuana : [сайт] – Режим доступа: [http://cannabisnature.com/publ/info/konoplyanaya\\_kulinariya](http://cannabisnature.com/publ/info/konoplyanaya_kulinariya) (01.12.13). – Загл. с экрана.
43. Косторная И. В. Патоморфологическая характеристика патологии легких при длительном употреблении каннабиса / И. В. Косторная, О. М. Ермакова // Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – № 4-3. – С. 59-61.
44. Кошкина Е.А. Современное состояние наркоситуации в России по данным государственной статистики / Е. А. Кошкина, В. В. Киржанова // Наркология. – 2009. – № 8. – С. 41-46.
45. Кривенков А. Н. Синдром зависимости от каннабиноидов на патологически изменённой почве у подростков (описание случая) // Наркология. – 2013. – № 5. – С. 49-55.
46. Кривенков А. Н. Случай синдрома зависимости вследствие сочетанного употребления пива и гашиша у подростка / А. Н. Кривенков, Е. В. Аносова // Наркология. – 2012. – № 10. – С. 59-66.
47. Критерії діагностики і психотерапії розладів психіки та поведінки [Електронний ресурс] / Михайлов Б. В. [та ін.]. // Харків. – 2003. – Режим доступу: <http://www.psychiatry.ua/books/criteria> (01.12.13). – Назва з екрану.
48. Кришталь Е. В. Шизофрения, осложнённая употреблением психоактивных веществ, в судебно-психиатрической практике / Е. В. Кришталь [и др.] // Архів психіатрії. – 2008. – № 4. – С. 56.

49. Лазурьевский Г. В. Каннабиноиды (наркотические вещества конопли) / Г. В. Лазурьевский, Л. А. Николаева. – Кишинев : Штиница, 1972 г. – 69 с.
50. Лемак М. С. Эндогенная каннабиноидная система в ЦНС позвоночных и беспозвоночных животных // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. – 2012. – № 5. – С. 531-543.
51. Лисова Е. В. Подростковая наркомания: сущность и особенности проявления // Социально-гуманитарные знания. – 2008. – № 3. – С. 125-131.
52. Личко А. Е. Подростковая наркология / А. Е. Личко, В. С. Битенский. – Ленинград : «Медицина», 1991 г. – 304 с.
53. Лікарські рослини: енциклопедичний довідник / [А. П. Лебеда та ін.]; під ред. А. М. Гродзінського. – К. : Головна редакція Української Радянської Енциклопедії імені М. П. Бажана, 1990 р. – 544 с.
54. Лікування опіоїдної залежності агоністами опіоїдів / [Дворяк С. В. та ін.]. – Київ, 2012. – 283 с.
55. Лобанова Е. Г. Действие синтетических лигандов каннабиноидных рецепторов на реактивность иммунокомпетентных клеток in vitro // Медицинская иммунология. – 2009. – № 2-3. – С. 261-264.
56. Лобанова Е. Г. Дозозависимое влияние синтетических лигандов каннабиноидных рецепторов на синтез эйкозаноидов in vitro // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2011. – № 1. – С. 54-57.
57. Лундквист Т. Влияние употребления каннабиса на когнитивные способности: сравнение с употреблением стимуляторов и героина в сфере воздействия на внимание, память и исполнительские функции // Наркология. – 2010. – № 6. – С. 74-87.
58. Мазур Р. К. Аддиктивное поведение у больных шизофренией // Психічне здоров'я. – 2007. – № 3. – С. 44-45.
59. Маслов Л. Н. Кардиопротекторные свойства агонистов каннабиноидных рецепторов / Л. Н. Маслов, А. В. Крылатов // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 9-14.
60. Меграбян А. А. Роль гашишной интоксикации в клинической картине шизофрении / А. А. Меграбян [и др.] // Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы и психической сферы. Материалы пленума Всесоюзного медицинского общества невропатологов и психиатров. – 1972. – С. 99-102.
61. Найколл Р. Марихуана мозга, или новая сигнальная система / Р. Найколл, Б. Эджер // В мире науки. – 2005. – № 3. – С. 15-17.
62. Наркомании и токсикомании. В 2 т. Т. 1 / [Бабаян Э. Я. и др.]; под ред. Г. В. Морозова. – Москва : Медицина, 1988. – 516 с.
63. Національний звіт за 2017 рік щодо наркотичної ситуації в Україні (за даними 2016 року). Поглиблений огляд наркоситуації в Україні / [укладачі: Румянцева С.С. та ін.]. – Київ, 2017. – 175 с.
64. Неотложная помощь при острых отравлениях / [Локтионов С. И и др.]; под ред. С. Н. Голикова. – Москва : Медицина, 1977. – 189 с.
65. «Новые» запрещенные каннабиноиды. Нейрохимия и нейробиология / Г. А. Софронов [и др.] // Наркология. – 2010. – № 7. – С. 68-83.
66. Нуллер Ю. Л. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / Ю. Л. Нуллер, С. Ю. Циркина. – К. : «Сфера», 2005 г. – 306 с.
67. О способности анандамида повышать устойчивость сердца к аритмогенному действию коронароокклюзии и реперфузии через активацию СВ-2 рецепторов / А. В. Крылатов [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – № 22. – С. 64-68.
68. Об участии каннабиноидных рецепторов в регуляции сердечного ритма и сократимости сердца / Л. Н. Маслов [и др.] // Российский физиологический журнал. – 2006. – № 4. – С. 429-439.
69. Ожирение, метаболический синдром и эндогенная каннабиноидная система, перспективы использования сенситизатора СВ1 рецепторов в решении проблемы (обзор литературы) / А. Н. Дмитриев [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 9. – С. 92-95.
70. Осипова Н. В. Психологические особенности подростков, употребляющих препараты конопли / Н. В. Осипова, В. А. Погорелова // Сборник научных трудов SWORLD. – 2008. – № 4. – С. 3-5.
71. Особенности каннабиноидообразования в растениях конопли / О. Н. Зеленина [и др.] // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2012. – № 4. – С. 61-64.
72. Особенности образа «Я» у лиц с аддикцией каннабиноидами / А. П. Паерель [и др.] // Вестник Орловского государственного университета. – 2013. – № 4. – С. 106-108.
73. Патоморфоз гашишной наркомании на фоне органического психического расстройства / Т. В. Клименко [и др.] // Наркология. – 2008. – № 6. – С. 33-37.
74. Патоморфоз зависимости от каннабиноидов у лиц с расстройством личности / Т. В. Клименко [и др.] // Наркология. – 2008. – № 9. – С. 57-60.

75. Петров Р. В. Психические расстройства и зависимость / Р. В. Петров, Л. Ф. Борисова // *Новости науки и техники.* – 2006. – № 9. – С. 18-20.
76. Пиголкин Ю. И. Особенности морфологических изменений легких при хронической наркомании / Ю. И. Пиголкин, А. Б. Гасанов // *Судебно-медицинская экспертиза.* – 2006. № 4. – С. 6-10.
77. Погосов А. В. Клинико-диагностические критерии патологического влечения к алкоголю и гашишу у подростков / А. В. Погосов, Е. В. Аносова // *Психическое здоровье.* – 2010. – № 8. – С. 35-39.
78. Погосов А. В. Особенности сочетания пивного алкоголизма с гашишной наркоманией у подростков / А. В. Погосов, Е. В. Аносова // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2010. – № 5. – С. 28-32.
79. Погосов А. В. Пивной алкоголизм, осложненный гашишной наркоманией, у подростков / А. В. Погосов, Е. В. Аносова // *Человек и его здоровье.* – 2011. – № 2. – С. 67-77.
80. Погосов А. Гашишная наркомания [Электронный ресурс] // Русский народный сервер против наркотиков: [сайт]. – Режим доступа: <http://www.narcom.ru/publ/info/259> (28.10.13). – Загл. с экрана.
81. Попов Ю. В. Современная клиническая психиатрия / Ю. В. Попов, В. Д. Вид. – Москва : Экспертное бюро, 1997. – 496 с.
82. Применение психоактивных веществ при шизофрении. Марихуана при шизофрении [Электронный ресурс] // Медицинский портал Медунивер [сайт]. – Режим доступа: <http://meduniver.com/Medical/Psichology/154.html> (14.12.13). – Загл. с экрана.
83. Психиатрия: [учебник для студентов] / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко, И. И. Сергеев. – Москва : МЕДпресс-информ, 2006. – 576 с.
84. Психические последствия употребления каннабиоидов // *Вопросы наркологии.* – 2002. – № 5. – С. 71-72.
85. Психіатрія і наркологія: підручник / О. К. Напреєнко [та ін.]. – Київ : ВСВ «Медицина», 2011. – 528 с.
86. Пятницкая И. Н. Общая и частная наркология: руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. – Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. – 640 с.
87. Распространенность и гендерные особенности употребления препаратов конопли в студенческой среде / Г. А. Корчагина [и др.] // *Вопросы наркологии.* – 2012. – № 6. – С. 62-69.
88. Рожанец В. В. Феномен Spice // *Наркология.* – 2010. – № 3. – С. 68-72.
89. Рожнова К. С. Актуальные вопросы потребления психоактивных веществ подростками // *Врач-аспирант.* – 2010. – № 3.2. – С. 252-262.
90. Рожнова К. С. Употребление психоактивных веществ подростками с различным уровнем физической активности // *Вопросы наркологии.* – 2010. – № 4. – С. 83-93.
91. Роль каннабиноидных рецепторов в регуляции толерантности сердца к действию ишемии и реперфузии / О. В. Ласукова [и др.] // *Известия РАН. Серия биология.* – 2008. – № 4. – С. 471-478.
92. Роум С. Э. О дивный новый мир рейва: рейв-культура и употребление незаконных наркотиков среди молодежи // *Клубные наркотики и рискованное поведение: время скоро придет.* – Киев, 2004. – С. 163-180.
93. Руководство по наркологии. В 2 т. Т. 1. / под ред. И. И. Иванца. – Москва : «Медпрактика», 2002 г. – 444 с.
94. Руководство по психиатрии. В 2 т. Т. 2 / [Вроно М. Ш. и др.]; под ред. А. В. Снежневского. – Москва : Медицина, 1983. – 544 с.
95. Синтетические каннабиноиды в растительных смесях «Spice». Идентификация метаболитов JWH-018 как маркеров его употребления в биологических жидкостях крыс и человека / Б. Н. Изотов [и др.] // *Наркология.* – 2011. – № 2. – С. 25-29.
96. Синтетические каннабиноиды. Состояние проблемы / Г. А. Софронов [и др.] // *Наркология.* – 2012. – № 10. – С. 97-110.
97. Скрипников А. Н. Словарь сленга злоупотребляющих психоактивными веществами / А. Н. Скрипников, В. В. Егоров, Т. М. Егорова. – Полтава : [б. и.], 2000 г. – 58 с.
98. Скрипніков А. М. Наркологія / А. М. Скрипніков, О. К. Напреєнко, Г. Т. Сонник. – Полтава : [б. в.], 2005 р. – 424 с.
99. Скрипніков А. М. Наркологія: навчальний посібник / А. М. Скрипніков, О. К. Напреєнко, Г. Т. Сонник. – Тернопіль, ТМДУ, 2008. – 360 с.
100. Сонник Г. Т. Психіатрія / Г. Т. Сонник, О. К. Напреєнко, А. М. Скрипніков. – Київ : «Здоров'я», 2006. – 432 с.
101. Сосін І. К. Інтегрована терапія гашишної залежності із застосуванням комп'ютерної аутотренінгової системи «Biofeedback» // *Медична психологія.* – 2015. – № 1. – С. 97-104.
102. Социально-психологические последствия употребления марихуаны старшими школьниками / Тодорович Д. П. [и др.] // *Вестник психиатрии и психологии Чувашии.* – 2010. – № 6. – С. 60-68.

103. Социальные аспекты, влияющие на приобщение подростков к употреблению психоактивных веществ / Е. А. Кошкина [и др.] // Наркология. – 2009. – № 10. – С. 39-42.
104. Сравнительное изучение моделей наркотического поведения и показателей социального функционирования среди потребителей опиоидов и каннабиноидов / Е. А. Кошкина [и др.] // Наркология. – 2013. – № 7. – С. 41-49.
105. Субботин О. Дебют шизофрении как следствие потребления каннабиса в подростковом возрасте // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2007. – №1-2. – С. 84-88.
106. Траилин А. В. Генетика и эпигенетика шизофрении / А. В. Траилин, О. А. Левада // НейроNews. – 2012. – № 6. – С. 18-28.
107. Фармацевтичні аспекти алкоголізму, наркоманії і токсикоманії / С. В. Баюрка [та ін.] – Харків, 2017. – 209 с.
108. Характеристика эмоциональных расстройств у зависимых от психоактивных веществ / Илюк Р. Б. [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2011. – № 2. – С. 155-163.
109. Хаспеков Л. Г. Эндогенная каннабиноидная система и её защитная роль при ишемическом и цитотоксическом повреждении нейронов головного мозга / Л. Г. Хаспеков, М. Ю. Бобров // Нейрохимия. – 2006. – № 2. – С. 85-105.
110. Цветкова Л. А. Социально-психологические теории формирования аддикций // Вестник Московского университета. – 2011. – № 2. – С. 166-178.
111. Черепкова Е. В. Молекулярно-генетические исследования у лиц с опиоидной и каннабиноидной зависимостями (Обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2009. – № 53. – С. 114-118.
112. Чурюканов В. В. Функциональная организация и терапевтический потенциал эндогенной каннабиноидной системы / В. В. Чурюканов, М. В. Чурюканов // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2004. – № 2. – С. 70-78.
113. Чухрова М. Г. Гашишная наркомания / М. Г. Чухрова, О. В. Рыбалко. – Москва : Анахарсис, 2002. – 64 с.
114. Шабанов П. Д. Наркология / П. Д. Шабанов. – Москва : ГЕОТАР-МЕД, 2003 г. – 650 с.
115. Шайдукова Л. К. Роль предрасполагающих факторов в формировании гашишизма и гашишных психозов / Л. К. Шайдукова, С. И. Мельчихин // Вопросы наркологии. – 2002. – № 4. – С. 26-30.
116. Шизофрения как прогрессирующее заболевание головного мозга / Н. Е. ван Харен [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – № 2. – С. 26-35.
117. Шкала патологического влечения к наркотику / Текст опросника [Электронный ресурс] // Режим доступа: [http://psylab.info/Шкала\\_патологического\\_влечения\\_к\\_наркотику/Текст\\_опросника](http://psylab.info/Шкала_патологического_влечения_к_наркотику/Текст_опросника) (25.01.2015) – Загл. с экрана.
118. Шкала патологического влечения к наркотику [Электронный ресурс] // Режим доступа: [http://psylab.info/Шкала\\_патологического\\_влечения\\_к\\_наркотику](http://psylab.info/Шкала_патологического_влечения_к_наркотику) (25.01.2015) – Загл. с экрана.
119. Шубина Л. В. Эндогенная каннабиноидная система мозга: роль в регуляции судорожной активности / Л. В. Шубина, В. Ф. Кичигина // Успехи физиологических наук. – 2012. – № 3. – С. 21-37.
120. Эндогенная каннабиноидная система: роль в развитии эндокринной патологии / В. Г. Каджарян [и др.] // Запорожский медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 62-65.
121. Юрьев К. Л. Эндогенная каннабиноидная система – новый перспективный объект фармакотерапевтического воздействия при болезнях нервной системы? / К. Л. Юрьев, Г. Г. Антоненко // Український медичний часопис. – 2005. – № 6. – С. 21-29.
122. A common polymorphism in the cannabinoid receptor 1 (cnr1) gene is associated with antipsychotic-induced weight gain in schizophrenia / A. K.Tiwari [et al.] // Neuropsychopharmacology. – 2010. – № 35. – P. 1315-1324.
123. A randomized, placebo-controlled, crossover trial of cannabis cigarettes in neuropathic pain / B. Wilsey [et al.] // Pain. – 2008. – № 6. – P. 506-521.
124. Anterior cingulate grey-matter deficits and cannabis use in first-episode schizophrenia / P. R. Szeszko [et al.] // British Journal of Psychiatry. – 2007. – № 190. – P. 230-236.
125. Arvanil, anandamid and N-arachidonil-dopamine (NADA) inhibit emesis through cannabinoid CB1 and vanilloid TRPV1 receptors in the ferret / K. A. Sharkey [et al.] // European journal of neuroscience. – 2007.
126. Association of cannabis use with prodromal symptoms of psychosis in adolescence / J Miettunen [et al.] // British Journal of Psychiatry. – 2008. – № 192. – P. 470-471.
127. Association of pre-onset cannabis, alcohol, and tobacco use with the age at onset of prodrome and age at onset of psychosis in first-episode

- patients / M. T. Compton [et al.] // American journal of psychiatry. – 2009. – № 11. – P. 1251-1257.
128. Association of single-nucleotide polymorphisms in the Cannabinoid Receptor 2 gene with schizophrenia in the Han Chinese population / D. Tong [et al.] // Journal of molecular neuroscience. – 2013. – № 2. – P. 454-460.
  129. Bailey E. L. The relationship between cannabis use and schizotypal symptoms / E. L. Bailey, B. L. Swallow // European Psychiatry. – 2004. – № 19. – P. 113-114.
  130. Beltramo M. Cannabinoid type 2 receptor as a target for chronic pain // Mini-reviews in medicinal chemistry. – 2009. – № 9. – P. 11-25.
  131. Binding of a tritiated inverse agonist to cannabinoid CB1 receptors is increased in patients with schizophrenia / K. J. Jenko [et al.] // Schizophrenia research. – 2012. – № 2-3. – P. 185-188.
  132. Cannabinoid influence on cytokine profile in multiple sclerosis / S. Katona [et al.] // Clinical and experimental immunology. – 2005. – № 3. – P. 580-585.
  133. Cannabinoid receptor 1 gene polymorphisms and marijuana misuse interactions on white matter and cognitive deficits in schizophrenia / B. C. Ho [et al.] // Schizophrenia research. – 2011. – № 1-3. – P. 66-75.
  134. Cannabinoids and psychosis / R. A. Sewell [et al.] // International review of psychiatry. – 2009. – № 2. – P. 152-162.
  135. Cannabinoids influence lipid-arachidonic acid pathways in schizophrenia / S. Smesny [et al.] // Neuropsychopharmacology. – 2007. – № 32. – P. 2067-2073.
  136. Cannabis – psychosis pathway independent of other types of psychopathology / R. F. Ferdinand [et al.] // Schizophrenia research. – 2005. – № 2-3. – P. 289-295.
  137. Cannabis – suicide, schizophrenia and other ill-effects / Ashton H. [et al.]. – Australia : Drug Free Australia Ltd, 2009. – 47 p.
  138. Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders / D. Linszen [et al.] // Archives of general psychiatry. – 1994. – № 51. – P. 273- 279.
  139. Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? / N. Solowij [et al.] // Journal of psychiatry & neuroscience. – 2007. – № 1. – P. 32-50.
  140. Cannabis and psychosis / D. Fergusson [et al.] // British medical journal. – 2006. – № 332. – P. 172-175.
  141. Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review / D. M. Semple [et al.] // Journal of psychopharmacology. – 2005. – № 2. – P. 187-194.
  142. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people / D. M. Fergusson [et al.] // Psychological medicine. – 2003. – № 33. – P. 15-21.
  143. Cannabis use and age at onset of schizophrenia / N. D. Veen [et al.] // American journal of psychiatry – 2004. – № 3. – P. 501-506.
  144. Cannabis use and brain structural alterations in first episode schizophrenia – a region of interest, voxel based morphometric study / S. S. Bangalore [et al.] // Schizophrenia research. – 2008. – № 99. – P. 1-6.
  145. Cannabis use and psychotic disorders: an update / W. Hall [et al.] // Drug and alcohol review. – 2004. – № 4. – P. 433-443.
  146. Cannabis use and the risk of later schizophrenia: a review / F. Smit [et al.] // Addiction. – 2004. – № 4. – P. 425-430.
  147. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study / L. Arseneault [et al.] // British medical journal. — 2002. – № 325. – P. 1212-1213.
  148. Cannabis withdrawal symptoms in nontreatment-seeking adult cannabis smokers / K. H. Levin [et al.] // Drug and alcohol dependence. – 2010. – №111. – P. 120-127.
  149. Caranian D.A. Cannabinoid drugs and enhancement of endocannabinoid response: strategies for a wide array of disease states / D. A. Caranian, B. A. Bahr // Current Molecular Medicine. – 2006. – № 6. – P. 677-684.
  150. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence / L. Arseneault [et al.] // British medical journal. – 2004. – № 184. – P. 110-117.
  151. Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms / A. Giuffrida [et al.] // Neuropsychopharmacology. – 2004. – № 29. – P. 2108-2114.
  152. Characteristics of pregnant illicit drug users and associations between cannabis use and perinatal outcome in a population-based study / M. M. van Gelder [et al.] // Drug and alcohol dependence. – 2010. – № 109. – P. 243-247.
  153. Classification of cannabinoid receptors / A. C. Howlett [et al.] // Pharmacological Reviews. – 2002. – № 2. – P. 161-202.
  154. Compton M. T. The impact of pre-onset cannabis use on age at onset of prodromal and psychotic symptoms / M. T. Compton, C. E. Ramsay // Primary psychiatry. – 2009. – № 16. – P. 35-43.
  155. Cotter J. Efficacy of crude marijuana and synthetic delta-9-tetrahydrocannabinol as treatment for chemotherapy-induced nausea



- and vomiting: a systematic literature review // *Oncology nursing forum*. – 2009. – № 3. – P. 345-352.
156. Davis M. Oral nabilone capsules in the treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting and pain // *Expert opinion on investigational drugs*. – 2008. – № 1. – P. 85-95.
  157. Degroot A. In vivo neurochemical effects induced by changes in endocannabinoid neurotransmission / A. Degroot, G.G. Nomikos // *Current Opinion in Pharmacology*. – 2007. – № 7. – P. 62-68.
  158. Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: implications for cognition, psychosis and addiction / D. C. D'Souza [et al.] // *Biological psychiatry*. – 2005. – № 57. – P. 594-608.
  159. Delta 9-tetrahydrocannabinol inhibits cytotrophoblast cell proliferation and modulates gene transcription / M. Khare [et al.] // *Molecular human reproduction*. – 2006. – № 12. – P. 321-333.
  160. Di Forti M. Cannabis consumption and risk of developing schizophrenia: myth or reality? / M. Di Forti, R.M. Murray // *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. – 2005. – № 14. – P. 184-187.
  161. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition / D. V. Jeste [et al.] – Washington, DC, American Psychiatric Association. – 947 p.
  162. Dynamically spreading frontal and cingulate deficits mapped in adolescents with schizophrenia / C. N. Vidal [et al.] // *Archives of general psychiatry*. – 2006. – № 63. – P. 25-34.
  163. Effects of cannabidiol (CBD) on regional cerebral blood flow / J. A. Crippa [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – № 2. – P. 417-426.
  164. Effects of frequent marijuana use on brain tissue volume and composition / R. I. Block [et al.] // *Neuroreport*. – 2000. – № 3. – P. 491-496.
  165. Endocannabinoid signalling in the blood of patients with schizophrenia / N. D. Marchi [et al.] // *Lipids in health and disease*. – 2003. – № 2. – P. 5.
  166. Endocannabinoid system in frog and rodent testis: type-1 cannabinoid receptor and fatty acid amide hydrolase activity in male germ cells / G. Cobellis [et al.] // *Biology of Reproduction*. – 2006. – № 1. – P. 82-89.
  167. Endocannabinoids and schizophrenia / J. Desfosses [et al.] // *Pharmaceuticals*. – 2010. – № 3. – P. 3101-3126.
  168. Endocannabinoids in schizophrenia – do they play role? / C. Reinerman [et al.] // *European psychiatry*. – 2004. – № 19. – P. 79.
  169. Endothelial CB1-receptors limit infarct size through NO formation in rat isolated hearts / P. Lepicier [et al.] // *Life sciences*. – 2007. № 17-18. – P. 1373-1380.
  170. Excessive brain volume loss over time in cannabis-using first-episode schizophrenia patients / M. Rais [et al.] // *American journal of psychiatry* – 2008. – № 165. – P. 490-496.
  171. First-episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol / A. I. Green [et al.] // *Schizophrenia research*. – 2004. – № 2-3. – P. 125-135.
  172. Guindon J. The Endocannabinoid System and Pain / J. Guindon, A. Hohmann // *CNS & Neurological disorders-drug targets*. – 2009. – № 8. – P. 403-421.
  173. Hall W. Adverse health effects of non-medical cannabis use / W. Hall, L. Degenhardt // *The Lancet*. – 2009. – № 374. – P. 1383-1391.
  174. Hambrecht M. Substance abuse and the onset of schizophrenia / M. Hambrecht, H. Hafner // *Biological Psychiatry*. – 1996 – № 40. – P. 1155-1163.
  175. Handbook of schizophrenia spectrum disorders. Volume III / [A. O. Ahmed et al.] ; edited by M. S. Ritsner. – Springer : Science, 2011. – 462 p.
  176. Harrison's principles of internal medicine (16th Edition) / Dennis L. Kasper. – McGraw-Hill: Medical publishing division, 2005. – 2781 p.
  177. Huffman J. W. Recent developments in the medicinal chemistry of cannabimimetic indoles, pyrroles and indenes / J. W. Huffman, L. W. Padgett // *Current medicinal chemistry*. – 2005. – № 12. – P. 1395-1411.
  178. Identifying prenatal cannabis exposure and effects of concurrent tobacco exposure on neonatal growth / T. R. Gray [et al.] // *Clinical chemistry*. – 2010. – № 56. – P. 1442-1450.
  179. Imaging of the brain cannabinoid system / K. P. Lindsey [et al.] // *Handbook of experimental pharmacology*. – 2005. – № 168. – P. 425-443.
  180. Kreitzer A. C. Dopamine modulation of state-dependent endocannabinoid release and long-term depression in the striatum / A. C. Kreitzer , R. C. Malenka // *Journal of neuroscience*. – 2005. – № 25. – P. 10537-10545.
  181. Kumra S. Schizophrenia and cannabis use // *Minnesota medicine*. – 2007. – № 1. – P. 36-38.
  182. Leslie I. A cannabis and a brain // *Brain*. – 2003. – № 6. – P. 1252-1270.

183. Maccarone M. Effects of cannabinoids on hypothalamic and reproductive function / M. Maccarone, T. Wenger // Handbook of experimental pharmacology. – 2005. – № 168. – P. 555-571.
184. Mackie K. Mechanisms of CB1 receptor signaling: endocannabinoid modulation of synaptic strength // The International Journal of Obesity. – 2006. – № 30. – № 19-23.
185. Macleod J. Cannabis use and psychosis: the origins and implications of an association // Advances in psychiatric treatment. – 2007. – № 13. – P. 400-411.
186. Maddock C. Intervention for cannabis misuse / C. Maddock, M. Babbs // Advances in psychiatric treatment. – 2006. – № 12. – P. 432-439.
187. Marihuana (marijuana, cannabis) dried plant for administration by ingestion or other means Psychoactive agent. – Canada : Health Canada, 2010. – 55 p.
188. Marijuana and madness / [Arseneault L. et al] ; edited by D. Castle, R. Murray. – Cambridge : University Press, 2004. – 218 p.
189. Marijuana use and panic psychopathology among a representative sample of adults / M. Zvolensky [et al.] // Experimental and clinical psychopharmacology. – 2010. – № 2. – P. 129-134.
190. Medicinal use of cannabis in the United States: historical perspectives, current trends, and future directions / S. Aggarwal [et al.] // Journal of opioid management. – 2009. – № 5. – P. 153-168.
191. Milk intake and survival in newborn cannabinoid CB1 receptor knockout mice: evidence for a “CB” receptor / E. Fride [et al.] // European journal of pharmacology. – 2003. – № 1. – P. 27-34.
192. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene x environment interaction / A. Caspi [et al.] // Biological psychiatry. – 2005. – № 57. – P. 1117-1127.
193. Newer molecules in the treatment of schizophrenia: a clinical update / Ghosh [et al.] // Indian journal of pharmacology. – 2011. – № 2. – P. 105-112.
194. Oleamide is a selective endogenous agonist of rat and human CB1 cannabinoid receptors / J. D. Leggett [et al.] // British journal of pharmacology. – 2004. – № 2. – P. 253-262.
195. Perez J. Combined cannabinoid therapy via an oromucosal spray // Drugs of Today. – 2006. – № 42. – P. 495-501.
196. Plasma endocannabinoid alterations in individuals with substance use disorder are dependent on the «Mirror effect» of schizophrenia / J. Desfosses [et al.] // Frontiers in psychiatry. – 2012. – № 3. – P. 85.
197. Potential antipsychotic properties of central cannabinoid (cb1) receptor antagonists / P. Roser [et al.] // World journal of biological psychiatry. – 2010. – № 11. – P. 208-219.
198. Predictors of schizophrenia – a review / P. Maki [et al.] // British medical bulletin. – 2005. – №73-74. – P. 1-15.
199. Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people / C. Henquet [et al.] // British medical journal. – 2005. – № 330. – P. 11-16.
200. Psychosis reactivity to cannabis use in daily life: an experience sampling study / C. Henquet [et al.] // British journal of psychiatry. – 2010. – № 196. – P. 447-453.
201. Quantification of cerebral cannabinoid receptors subtype 1 (cb1) in healthy subjects and schizophrenia by the novel pet radioligand [(11)c]omar / D. F. Wong [et al.] // Neuroimage. – 2010. – № 52. – P. 1505-1513.
202. Reasons for increased substance use in psychosis / L. Gregg [et al.] // Clinical psychology review. – 2007. – № 27. – P. 494-510.
203. Reduced cortical cannabinoid 1 receptor messenger RNA and protein expression in schizophrenia / S. M. Eggen [et al.] // Archives of general psychiatry. – 2008. – № 7. – P. 772-784.
204. Reducing cannabinoid abuse and preventing relapse by enhancing endogenous brain levels of kynurenic acid / Z. Justinova [et al.] // Nature Neuroscience. – 2013. – № 16. – P. 1652-1661.
205. Robinson A. J. Transcriptional and epigenetic mechanisms of addiction / A. J. Robinson, E. J. Nestler // Nature reviews neuroscience. – 2011. – № 12. – P. 623-637.
206. Safo P. K. Endocannabinoids control of cerebellar LTD / P. K. Safo, W. G. Regehr // Neuron. – 2005. – № 48. – P. 647-659.
207. Schneider M. Chronic pubertal, but not adult chronic cannabinoid treatment impairs sensorimotor gating, recognition memory, and the performance in a progressive ratio task in adult rats / M. Schneider, M. Koch // Neuropsychopharmacology. – 2003. – № 28. – P. 1760-1769.
208. Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts 1969: historical cohort study / S. Zammit [et al.] // British medical journal. – 2002. – № 35. – P. 1199-1201.

209. Sim-Selley L. J. Regulation of cannabinoid CB1 receptors in the central nervous system by chronic cannabinoids // *Critical reviews in clinical neurobiology*. – 2003. – № 2. – P. 91-119.
210. Singh J. Therapeutic potential of cannabinoid receptor ligands: current status / J. Singh, S. Budhiraja // *Methods & findings in experimental & clinical pharmacology*. – 2006. – № 28. – P. 177-183.
211. Smoked medicinal cannabis for neuropathic pain in HIV: a randomized, crossover clinical trial / R. Ellis [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – 2009. – № 3. – P. 672-680.
212. Specificity of genetic and environmental risk factors for symptoms of cannabis, cocaine, alcohol, caffeine, and nicotine dependence / K. S. Kendler [et al.] // *Archives of general psychiatry*. – 2007. – № 64. – P. 1313-1320.
213. Spinal antinociceptive effects of cyclooxygenase inhibition during inflammation: Involvement of prostaglandins and endocannabinoids / A. Telleria-Diaz [et al.] // *Pain*. – 2010. – № 148. – P. 26-35.
214. Structure-activity relationships for 1-alkyl-3-(1-naphthoyl)indoles at the cannabinoid CB(1) and CB(2) receptors: steric and electronic effects of naphthoyl substituents. New highly selective CB(2) receptor agonists / J. W. Huffman [et al.] // *Bioorganic & medicinal chemistry letters*. – 2005. – № 1. – P. 89-112.
215. Studies on [3H]CP-55940 binding in the human central nervous system: regional specific changes in density of cannabinoid-1 receptors associated with schizophrenia and cannabis use / B. Dean [et al.] // *Neuroscience*. – 2001. – № 1. – P. 9-15.
216. Subjective effects to marijuana associated with marijuana use in community and clinical subjects / J. Zeiger [et al.] // *Drug and alcohol dependence*. – 2010. – № 3. – P. 161-166.
217. Substance abuse in first-episode schizophrenic patients: a retrospective study / M Mauri [et al.] // *Clinical practice and epidemiology in mental health*. – 2006. – № 2. – P. 1-8.
218. Symptomatology and neuropsychological functioning in cannabis using subjects at ultra-high risk for developing psychosis and healthy controls / N. Korver [et al.] // *Australian and New Zealand journal of psychiatry*. – 2010. – № 44. – P. 230-236.
219. Symptoms of schizotypy precede cannabis use / J Schiffman [et al.] // *Psychiatry Research*. – 2005. – № 134. – P. 37-42.
220. Synthesis and pharmacology of 1-deoxy analogs of CP-47,497 and CP-55,940 / J. W. Huffman [et al.] // *Bioorganic & medicinal chemistry*. – 2008. – № 1. – P. 322-335.
221. Targeting dopamine D2 and cannabinoid-1 (CB1) receptors in rat nucleus accumbens / V. M. Pickel [et al.] // *Journal of comparative neurology*. – 2006. – № 495: P. 299-313.
222. The Bruderholz Study: A prospective pilot study of patients at-risk for schizophrenia in North Western Switzerland / A. E. Simon [et al.] // *European psychiatry*. – 2004. – № 19. – P. 8-9.
223. The cannabinoid receptor type 2 promotes cardiac myocyte and fibroblast survival and protects against ischemia/reperfusion-induced cardiomyopathy / N. Defer [et al.] // *FASEB Journal*. – 2009. № 7. – P. 2120-2130.
224. The endocannabinoid system as an emerging target of pharmacotherapy / P. Pacher [et al.] // *Pharmacological reviews*. – 2006. № 3. – P. 389-462.
225. The endocannabinoid system in neurodegeneration / N. Battista [et al.] // *The International Journal of Biochemistry*. – 2006. – № 55. – P. 283-289.
226. The endocannabinoid system: a new player in the neurochemical control of vestibular function? / P. F. Smith [et al.] // *Audiol neurootol*. – 2006. – № 4. – P. 207-212.
227. The endocannabinoid system: physiology and pharmacology / F. Rodriguez de Fonseca [et al.] // *Alcohol alcohol* – 2005. – № 1. – P. 2-14.
228. The environment and schizophrenia: the role of cannabis use / C. Henquet [et al.] // *Schizophrenia bulletin*. – 2005. – № 3. – P. 608-612.
229. The orphan receptor GPR55 is a novel cannabinoid receptor / E. Ryberg [et al.] // *British journal of pharmacology*. – 2007. – № 7. – P. 1092-1101.
230. The Use of Cannabis and its Derivatives for Medical and Recreational Purposes / Royal Society and the Academy of Medical Sciences. – 1998. – 22 p.
231. Tonic enhancement of endocannabinoid-mediated retrograde suppression of inhibition by cholinergic interneuron activity in the striatum / M. Narushima [et al.] // *Journal of neuroscience*. – 2007. – № 27. – P. 496-506.
232. Ujike H. New perspectives in the studies on endocannabinoid and cannabis: cannabinoid receptors and schizophrenia / H. Ujike, Y. Morita // *J pharmacol sci*. – 2004. – № 96. P. 376-81.
233. Weiser M. Interpreting the association between cannabis use and increased risk for schizophrenia / M. Weiser, S. Noy // *Dialogues in Clinical Neuroscience*. – 2005. – № 1. – P. 81-85.

234. Which Conditions Are Treatable With Cannabis? // O'Shaughnessy's. – 2004. – №2. – P. 11-16.
235. Wiley J. L. Cannabinoid pharmacological properties common to other centrally acting drugs / J. L. Wiley, B. R. Martin // European journal of pharmacology – 2003. – № 3. – P. 185–193

## ЗМІСТ

Вступ .....	.....
<b>I</b> · Загальні відомості .....	.....
<b>II</b> · Історичні дані .....	.....
<b>III</b> · Класифікація наркотичних продуктів, які добувають з коноплі, та канабіноїдів .....	.....
<b>IV</b> · Шляхи вживання канабіноїдів. Фармакодинаміка. Ендоканабіноїдна система .....	.....
<b>V</b> · Вплив канабіноїдів на органи та системи людини .....	.....
<b>VI</b> · Клінічна картина гострого сп'яніння. Гострі психотичні розлади .....	.....
<b>VII</b> · Клінічна картина канабіноїдної наркоманії .....	.....
<b>VIII</b> · Хронічні психотичні розлади. Поєднання ендогенних психічних захворювань (шизофренії) із вживанням канабіноїдів .....	.....
<b>IX</b> · Профілактика та лікування залежності від канабіноїдів .....	.....
<b>X</b> · Поєднання канабіноїдної та алкогольної залежностей .....	.....
<b>XI</b> · Використання канабіноїдів в медицині .....	.....
Додатки	
<b>Додаток 1</b> · Розлади психіки та поведінки внаслідок вживання канабіноїдів в МКХ-10 .....	.....
<b>Додаток 2</b> · Розлади, пов'язані з вживанням канабісу в DSM-V .....	.....
<b>Додаток 3</b> · Скринінговий тест на наявність наркотичних речовин в сечі quicktox drug screen dipcard .....	.....
<b>Додаток 4</b> · Шкала патологічного потягу до наркотику (за м. М. Іванцем, м. О. Вінніковою, 2001) .....	.....
<b>Додаток 5</b> · Нормативно-правові акти, які регулюють зберігання, вживання, обіг, виготовлення та продаж канабіноїдів (чинні на 01.01.2020 Р.) .....	.....
Список використаної літератури .....	.....

*Навчальне видання*

**СКРИПНІКОВ Андрій Миколайович**

**ГЕРАСИМЕНКО Л О**

**РУДЬ В О**

**КИДОНЬ Павло Володимирович**



**КАНАБІС**  
та **КАНАБІНОЇДИ**

*Навчальний посібник*

Коректура авторська.

Комп'ютерне складання О. Дилянська.

Підписано до друку ??.05.2020 р.

Формат паперу 60x84/16.

Папір офсетний. Друк трафаретний.

Ум. друк. арк. 7,0. Тираж 100 пр. Зам. № 171??.

Видавець і виготовлювач ТОВ «АСМІ».

36011, м. Полтава, вул. В. Міщенко, 2.

Тел./факс: (0532) 56-55-29.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
серія ДК №4420 від 16.10.2012 р.