

ботки новых лекарственных препаратов, исправляющих дефектный белок МВТР.

Одним из биотехнологических средств, направленных на стимуляцию альтернативных хлорных каналов, которые в некоторой степени могут компенсировать дефицит МВТР в эпителии воздухопроводящих путей, является ингаляционная форма Moli1901 (duramycin) – полициклический пептид, полученный из *Streptomyces cinnamonum*. В опытах *in vitro* показано, что Moli1901 вызывает увеличение транспорта хлоридов и, соответственно, секрецию жидкости клетками назального эпителия как у здоровых, так и у пациентов с МВ. Проведена II фаза двойного слепого плацебоконтролируемого исследования (ингаляции Moli1901 в разных дозах, суммарно до 12,5 мг в течение 5 дней), доказавшая благоприятное влияние препарата как активатора хлорных каналов у больных МВ подростком и взрослых с легким течением болезни [10].

Таким образом, можно говорить о несомненных успехах в оказании помощи больным МВ. Современные схемы ведения МВ позволяют стабилизировать состояние больных, значительно увеличивают продолжительность жизни и улучшают ее качество. В перспективе планируется организация лечения этих пациентов с помощью стационарсберегающих технологий препаратами с минимальными системными эффектами.

Литература

1. Воронкова А.Ю., Шмарина Г.В., Дубовик Л.Г. и др. Дорназа альфа: клинические и лабораторные эффекты // Пульмонология. – 2006. Приложение: 25–28.
2. Гембицкая Т.Е., Черменский А.Г., Ковалева Л.Ф. Современные направления и эффективность комплексного лечения бронхообструктивного синдрома у больных муковисцидозом // Врач. – 2008; 3: 38–42.
3. Капранов Н.И., Каширская Н.Ю. Проблемы организации и совершенствования медицинской и социальной помощи больным муковисцидозом в России на современном этапе // Лечебное дело. – 2010; 2: 4–9.
4. Ушакова С.Г., Белавина П.И., Симонова О.И. Новая методика терапии хронического пансинусита у детей с муковисцидозом // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010; 3: 68–69.
5. Черменский А.Г., Гембицкая Т.Е. Использование ингаляционного тобрамицина у больных муковисцидозом // Тер. архив. – 2010; 8: 76–79.
6. Bonnie W., Margaret S. Pepe et al. Intermittent administration of inhaled tobramycin in patients with cystic fibrosis // New England J. Medicine. – 1999; 340 (1): 23–30.
7. Chuchalin A., Csiszer E., Gyurkovics K. et al. A Formulation of Aerosolized Tobramycin (Bramitob) in the treatment of Patients with Cystic Fibrosis and Pseudomonas aeruginosa Infection // Pediatr Drugs. – 2007; 9 (1): 21–31.
8. Dodge J., Lewis P., Stanton M. et al. Cystic fibrosis mortality and survival in the United Kingdom, 1947 to 2003 // Eur. Respir. J. – 2006; 20: 4–51.
9. Geller D., Pittick W., Nardella P. et al. Pharmacokinetics and bioavailability of aerosolized tobramycin in cystic fibrosis // Chest – 2002; 122: 219–226.
10. Grasemann H., Stehling F., Brunar H. et al. Inhalation of Moli1901 in patients with cystic fibrosis // Chest. – 2007; 5: 1461–1466.
11. Grotta M., de Sá Camargo E., Ribeiro A. et al. Pulmonary deposition of inhaled tobramycin prior to and after respiratory therapy and use of inhaled albuterol in cystic fibrosis patients colonized with Pseudomonas aeruginosa // J. Bras. Pneumol. – 2009; 35 (1): 35–43.
12. Hudson M., McKenzie S., Harms U. et al. Dornase alfa in the treatment of cystic fibrosis in Europe: a report from the Epidemiologic Registry of Cystic Fibrosis // Pediatr. Pulmonol. – 2003; 36: 427–432.
13. Ramsey B., Astley S., Aitken M. et al. Efficacy and safety of short-term administration of aerosolized recombinant human deoxyribonuclease in patients with cystic fibrosis // Am. Rev. Respir. Dis. – 1993; 148: 145–151.
14. Ranasinha C., Assoufi B., Shak S. et al. Efficacy and safety of short-term administration of aerosolized recombinant human Dnase I in adults with stable stage cystic fibrosis // Lancet. – 1993; 342: 199–202.

CURRENT TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF LUNG LESIONS IN CYSTIC FIBROSIS: PERSPECTIVES

Professor **M. Gembitskaya, MD; A. Chermensky, Candidate of Medical Sciences**
Research Institute of Pulmonology, Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

The paper presents data on current promising areas in therapy (with dornase alpha, inhaled antibiotics, chloride channels activators) for lung in cystic fibrosis.

Key words: cystic fibrosis, dornase alpha, inhaled antibiotics, chloride channel activators.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА

Л. Новикова, кандидат медицинских наук,
М. Илькович, доктор медицинских наук, профессор,
А. Сперанская, кандидат медицинских наук,
И. Двораковская, доктор медицинских наук,
М. Каменева, кандидат медицинских наук
СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова
E-mail: NovikovaL06@mail.ru

Представлены основные диагностические критерии идиопатического фиброзирующего альвеолита (ИФА), позволяющие своевременно заподозрить и установить правильный диагноз. Проанализированы основные врачебные ошибки, предложены пути улучшения диагностики ИФА.

Ключевые слова: идиопатический фиброзирующий альвеолит, диагностика, дифференциальная диагностика.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит (синонимы: идиопатический фиброз легких, криптогенный фиброзирующий альвеолит, болезнь Хаммена–Рича и др.) представляет собой своеобразный патологический процесс неясной природы в легких, характеризующийся нарастающей дыхательной недостаточностью вследствие развития преимущественно в интерстициальной ткани легких небактериального воспаления и прогрессирующего интерстициального фиброза [3].

Диагностика идиопатического фиброзирующего альвеолита (ИФА) остается крайне неудовлетворительной, диагностические ошибки составляют до 80%. Можно назвать несколько причин столь неблагоприятного состояния диагностики ИФА. Так, затрудняет диагностику отсутствие патогномичных признаков (клинических, рентгенологических, функциональных, лабораторных и даже морфологических). В ряде случаев ошибочная диагностика обусловлена отсутствием возможности применить современные диагностические методы (компьютерную томографию – КТ, видеоторакоскопическую биопсию легких и др.). Но основной причиной поздней диагностики является недостаточная осведомленность практических врачей об этом виде патологии и, соответственно, ошибочная интерпретация результатов обследования [2].

В международном консенсусе по ИФА [3] сформулированы основные диагностические критерии этого заболевания. Диагноз может быть установлен без применения хирургической биопсии при наличии 4 больших и 3 из 4 малых критериев (табл. 1).

Диагноз ИФА устанавливает клиницист на основе анализа результатов комплексного обследования, вклю-

чающего клинические, лучевые, инструментальные, а при необходимости и морфологические методы исследования. К. Flaherty и соавт. [4] показали, что морфологические результаты не соответствовали клиническому диагнозу в 35% случаев, рентгенологическому — в 50%. Однако у 20% больных морфологический диагноз был изменен клиницистами с учетом клинических и рентгенологических данных. Таким образом, правильный диагноз может быть установлен только по результатам комплексного обследования пациента.

Целью нашего исследования были анализ состояния диагностики ИФА на собственном клиническом материале и определение рациональных путей своевременной диагностики этого заболевания. В исследовании участвовали находившиеся в клинике пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова 488 больных ИФА: 142 мужчины и 346 женщин. Средний возраст составил $47,9 \pm 0,7$ года; средний срок от момента появления первых признаков заболевания до установления диагноза — 2 года (от 2 мес до 10 лет). Как уже упоминалось, 82% пациентов наблюдались с ошибочными диагнозами и не получали адекватного лечения. Наиболее часто необоснованно диагностировали двустороннюю пневмонию; 454 (93,0%) больных лечили антибиотиками в среднем в течение 6 мес (длительность лечения колебалась от 2 нед до 3 лет). В связи с ошибочным диагнозом («диссеминированный туберкулез легких») 102 (20,9%) пациента получали туберкулостатические препараты длительностью от 1 мес до 2 лет.

Основным клиническим признаком ИФА была неуклонно прогрессирующая одышка инспираторного типа, рефрактерная к антибактериальной и бронхоспазмолитической терапии (в 99,2% случаев). Большинство больных (87,1%) отмечали характерную особенность дыхания — невозможность сделать глубокий вдох. У больных с выраженной одышкой выявлена тахикардия до 90–120 в минуту. Кашель сухой или со скудной слизистой мокротой отмечали 88,1% больных. В 19,2% случаев кашель был первым проявлением заболевания, у остальных пациентов он появлялся на более поздних стадиях и приобретал упорный характер, провоцировался физической нагрузкой, разговором или попыткой сделать глубокий вдох.

Похудение (51,6% больных) и повышение температура тела (25,0%) были характерны для острого течения заболевания (десквамативная интерстициальная пневмония) или обострения при хроническом течении ИФА. Пик повышения температуры тела приходился на дневные часы. Лихорадка была рефрактерна к антибактериальной терапии, но купировалась кортикостероидами.

Суставной синдром, включая утреннюю скованность (иногда в сочетании с синдромом Рейно), выявлен у 19,3% больных ИФА и свидетельствовал об активности патологического процесса.

Наличие и выраженность цианоза зависели от тяжести заболевания. На ранних этапах хронического течения болезни цианоз наблюдался только после физической нагрузки. Почти у половины больных (46,7%) отмечены характерные изменения ногтевых фаланг по типу «бараньих палочек» и «часовых стекол» (так называемые пальцы Гиппократа).

При перкуссии легких выявляли притупление перкуторного тона над областью поражения (как правило, в нижних легочных полях). Характерным аускультативным признаком ИФА были ослабленное везикулярное дыхание и двусторонние крепитирующие хрипы, выслушиваемые преимущественно по задней и среднеподмышечной линиям. Однако следует отметить, что крепитация не является патогномичным признаком ИФА, так как встречается не у всех больных (у 92,4%) и может выслушиваться при других ИЗЛ. Крепитирующие хрипы у больных ИФА на разных стадиях заболевания несколько различаются: на ранних этапах болезни (в экссудативную фазу) выслушивается нежная крепитация; по мере прогрессирования патологического процесса и развития фиброзных изменений крепитация становится более звучной и грубой.

В далеко зашедших случаях у 2,4% больных определен еще один аускультативный феномен — так называемое попискивание, по характеру напоминающее звук трения пробки. Чаще попискивание выслушивалось на вдохе, преимущественно над областью верхних легочных полей (по передней поверхности грудной клетки). Наличие попискивания преимущественно у больных с распространенным пневмофиброзом позволяет считать этот звуковой феномен признаком выраженного плевропневмосклероза. Однако ни крепитация, ни ослабленное везикулярное дыхание, ни попискивание не являются патогномичными для ИФА. В диагностике их используют только в комплексе с другими признаками — для уточнения фазы (обострение, ремиссия) и тяжести течения заболевания.

Диагностическая ценность общепринятых лабораторных методов исследования незначительна. При медленно прогрессирующем течении хронической формы ИФА показатели клинического анализа крови не выходили за пределы нормальных значений. Лейкоцитоз свыше $9,5 \cdot 10^9/\text{л}$ выявлен у 25%. СОЭ в среднем составляла $19,0 \pm 0,6$ мм/ч. Лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в формуле крови и увеличение СОЭ определяли у больных с острым течением болезни, при обострении хронической формы ИФА, а также в случае присоеди-

Таблица 1

Диагностические критерии ИФА

Большие критерии	Малые критерии
Исключение ИЗЛ известной этиологии (токсической, профессиональной) и коллагенозов	Возраст >50 лет
Рестриктивные и диффузионные нарушения ФВД, отсутствие obstructивных изменений	Инспираторная одышка
Характерная картина на КТ — двусторонние ретикулярные изменения с минимальными проявлениями по типу «матового стекла»	Длительность заболевания >3 мес
Чрезбронхиальная биопсия и бронхоальвеолярный лаваж не обнаруживают признаков других заболеваний	Двусторонние крепитирующие хрипы

Примечание. ИЗЛ — интерстициальные заболевания легких; ФВД — функция внешнего дыхания.

нения инфекции. Показатели иммунологического статуса при ИФА также неспецифичны, поэтому их исследование важно не столько для нозологической идентификации патологического процесса, сколько для оценки патогенетических механизмов развития болезни и решения вопросов лечебной тактики. А. Захарова и соавт. [1] показали, что повышение уровня интерлейкина ИЛ8 с 201 до 700 нг/мл, фактора некроза опухоли- α (ФНО α) с 61 до 95 нг/мл и уменьшение содержания антагониста ИЛ1 от 300 до 100 пг/мл в крови и жидкости бронхоальвеолярного лаважа больных ИФА свидетельствуют об активности и прогрессировании патологического процесса.

Для диагностики ИФА большое значение имеют лучевые методы обследования. Традиционное рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляло двусторонние изменения, максимально выраженные в нижних и средних легочных полях (99,6%), уменьшение объема легких, высокое стояние куполов диафрагмы (60,7%). При хронической форме заболевания на ранних стадиях определялись усиление периферического легочного интерстиция, преимущественно в субплевральных отделах, и изменения по типу «матового стекла». По мере прогрессирования болезни усиливались фиброзные изменения (86,0%), в 50,6% случаев отмечено формирование «сотового легкого». При острой форме ИФА и обострении хронической его формы выявлены двусторонние очаговые и (или) инфильтративные затенения разной интенсивности и протяженности.

Проведение высокоразрешающей КТ (ВРКТ) позволило детализировать характер изменений. При десквамативной интерстициальной пневмонии (ДИП) выявлены участки инфильтрации легочной ткани – двусторонние, субплевральные, не соответствующие сегментарному строению; на их фоне частично прослеживались просветы бронхов (рис. 1). Для ранних стадий хронической формы ИФА было характерно уплотнение внутридолевого интерстиция и стенок вторичных легочных долек (рис. 2).

По мере прогрессирования болезни происходило формирование «сотового легкого» в субплевральных отделах и тракционных бронхоэктазов мелких бронхов в зоне фиброзных изменений (рис. 3). Внутригрудная умеренная лимфаденопатия (размеры лимфатических узлов не превышали 12–15 мм) выявлена у 8,4% больных. Расширение ствола легочной артерии и ее ветвей было признаком легочной гипертензии. Изменения по типу «матового стекла» на фоне фиброзных изменений и «сотового легкого» свидетельствовали об активности патологического процесса и обострении ИФА (рис. 4).

ФВД у больных ИФА была нарушена уже на ранних стадиях заболевания (табл. 2).

Представленные данные позволяют сформулировать симптомокомплекс нарушений ФВД при ИФА, который наряду с увеличением частоты дыхания включает уменьшение объема вдоха, а также статических легочных объемов: ЖЕЛ, ОЕЛ, в меньшей степени – ООЛ. Установлено, что наиболее ранними изменениями ФВД являются увеличение эластического сопротивления легких (снижение растяжимости и повышение ригидности легких) и снижение ДЛ_{зд}. Обструктивные нарушения для ИФА не характерны, однако они могут при-

соединиться на стадии «сотового легкого» при вовлечении в патологический процесс периферических дыхательных путей, а также у больных с сопутствующей обструктивной патологией. Формирование обструктивного синдрома у больных ИФА – неблагоприятный прогностический признак.

Результаты исследования гемодинамики малого круга кровообращения методом доплер-ЭхоКГ свидетельствовали о наличии у большинства больных изменений правых отделов сердца (гипертрофия или дилатация правого желудочка) и повышении систолического давления в легочной артерии (СДЛА). Средний показатель СДЛА у больных ИФА по данным ЭхоКГ составил $35,9 \pm 0,6$ мм рт. ст.

Бронхологические методы малоинформативны для диагностики ИФА. У большинства больных эндоскопическая картина не отличалась от таковой в норме.

Если на основании анализа результатов комплексного обследования не удавалось с уверенностью установить диагноз ИФА (47,7%), выполняли видеоторакоскопическую или открытую биопсию легкого. Сравнительно невысокая диагностическая информативность чрезбронхиальной биопсии (46,2%) объясняется отсутствием при ИФА патогномичных морфологических признаков болезни, а также малым объемом получаемых проб.

Острую форму ИФА и ДИП следует дифференцировать с двусторонней пневмонией. Известно, что двусторонняя пневмония (довольно редкое заболевание), развивается на фоне иммуносупрессивных состояний, протекает тяжело, с выраженной интоксикацией, но рационально подобранная антибактериальная терапия может быть эффективной. Дифференциальная диагностика ИФА с другими фиброзирующими альвеолитами (экзогенный аллергический, экзогенный токсический, синдром фиброзирующего альвеолита на фоне системных заболеваний) основана на анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах лабораторных исследований. Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике ИФА с диффузной формой бронхиолоальвеолярного рака и лимфогенным метастазированием в легкие. ИФА следует дифференцировать и с другими интерстициальными заболеваниями легких (лимфангиолейомиоматозом легких, гистиоцитозом Х легких, идиопатическим гемосидерозом легких, легочным альвеолярным протеинозом). Наибольшие затруднения вызывает дифференциальная диагностика ИФА и лимфангиолейомиоматоза легких.

Таким образом, практический врач должен заподозрить ИФА при наличии даже одного из перечисленных признаков:

- прогрессирующая одышка инспираторного характера;
- распространенные двусторонние изменения в легких на рентгенограммах или КТ;
- рестриктивные нарушения ФВД.

В диагностике ИФА наиболее информативны клинические, лучевые, функциональные и морфологические методы. По нашему мнению, для диагностики этого заболевания большое значение имеет адекватная оценка анамнестических данных, жалоб больного, результатов врачебного осмотра, лучевых, инстру-

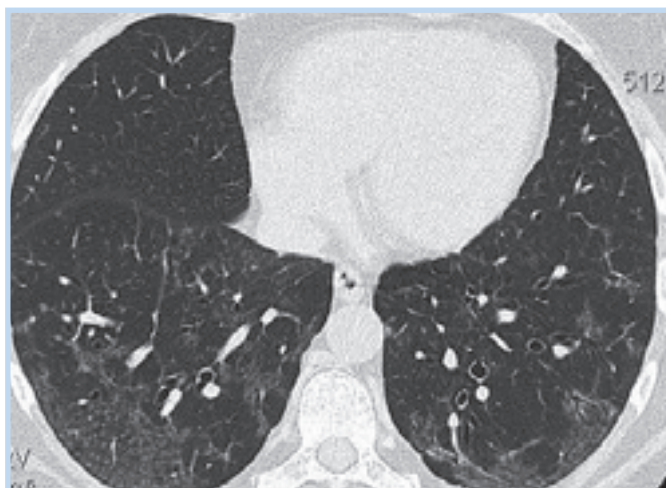


Рис. 1. Десквамативная форма ИФА. При ВРКТ выявляются двусторонние изменения по типу «матового стекла» в нижних отделах легких

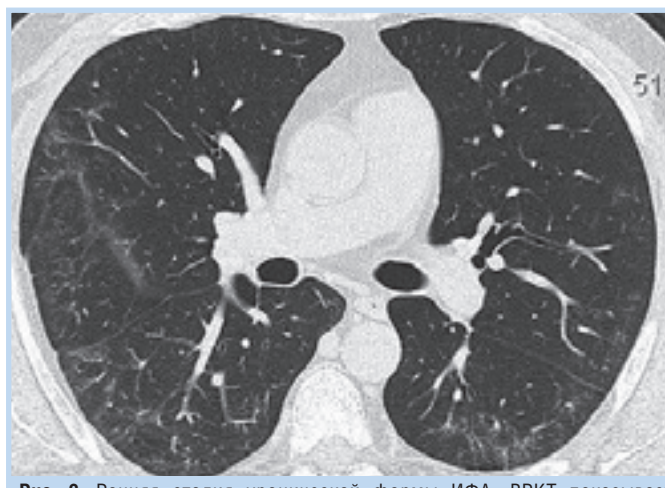


Рис. 2. Ранняя стадия хронической формы ИФА. ВРКТ показывает утолщение внутридолькового интерстиция в задненижних субплевральных отделах с обеих сторон

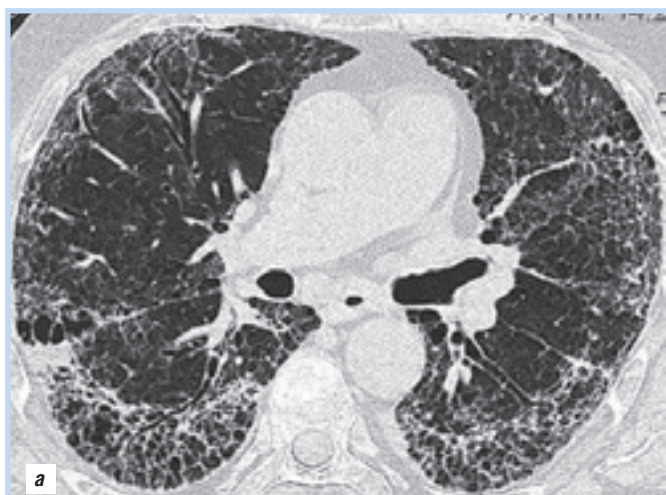


Рис. 3. Поздняя форма ИФА. При ВРКТ определяется формирование «сотового легкого» в субплевральных отделах на всем протяжении легочных полей с обеих сторон (а), тракционные бронхоэктазы мелких бронхов в зоне фиброзных изменений (б)

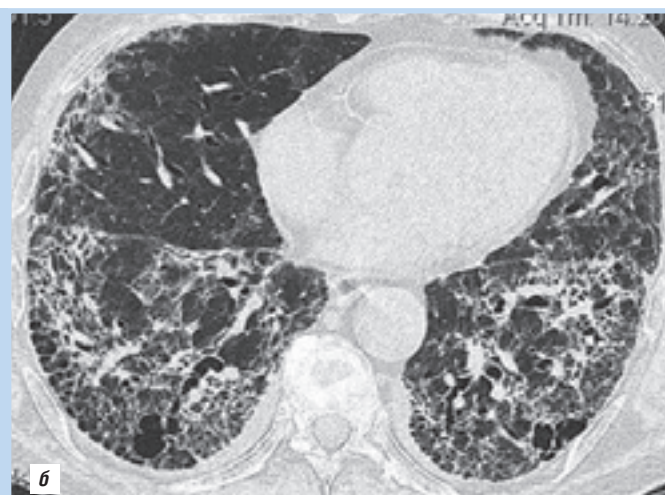


Рис. 4. Острая форма ИФА. ВРКТ показывает равномерное, двустороннее уплотнение внутридолькового интерстиция в нижних отделах легких по типу «матового стекла»

Таблица 2

Характеристика ФВД у больных ИФА (M±m)

Показатель	Процент от должной величины
ОЕЛ	65,6±1,0
ФЖЕЛ	57,4±1,3
ЖЕЛ	56,6±0,9
ООЛ	78,2±1,7
ОФВ ₁	59,3±1,0
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	83,3±0,7
ДЛ _{зд}	43,4±1,3

Примечание. ОЕЛ – общая емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ООЛ – остаточный объем легких; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; ДЛ_{зд} – диффузионная способность легких при задержке дыхания.

ментальных, а также морфологических методов исследования. Выполнение биопсии легочной ткани на ранних стадиях болезни облегчает гистологическую интерпретацию полученного материала и, что самое важное, позволяет своевременно назначить адекватное лечение.

Литература

1. Захарова А.С., Сесь Т.П., Новикова Л.Н. и др. Иммунологические критерии активности хронического воспалительного процесса у больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом // МЕДЛАЙН-ЭКСПРЕСС. – 2006; 2–3 (186): 17–20.
2. Илькович М.М., Новикова Л.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит // Интерстициальные заболевания легких: руководство для врачей / под ред. М.М. Ильковича, А.Н. Кокосова. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – С. 127–183.
3. Илькович М.М., Новикова Л.Н., Сперанская А.А. Идиопатический фиброзирующий альвеолит: современные представления // Consilium Medicum. – 2009; 11: 24–30.
4. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002; 165: 277–304.
5. Flaherty K., King T., Raghu G. et al. Idiopathic interstitial pneumonia: what is the effect of a multidisciplinary approach to diagnosis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004; 170: 904–910.

IMPROVEMENT IN THE DIAGNOSIS OF IDIOPATHIC FIBROSING ALVEOLITIS

L. Novikova, Candidate of Medical Sciences; Professor **M. Ilkovich**, MD; **A. Speranskaya**, Candidate of Medical Sciences; **I. Dvorakovskaya**, MD; **M. Kameneva**, Candidate of Medical Sciences
Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University
The paper presents basic diagnostic criteria for idiopathic fibrosing alveolitis (IFA), which allow a correct diagnosis to be timely suspected and established. Main medical errors are analyzed and ways are proposed to improve the diagnosis of IFA.

Key words: idiopathic fibrosing alveolitis, diagnosis, differential diagnosis.

II Всероссийский конгресс ревматологов Ярославль, 26–29 апреля 2011 года

Научная программа:

- Научная программа посвящена современным подходам к изучению этиопатогенеза системных заболеваний соединительной ткани (ревматоидного артрита, ювенильного хронического артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, дермато-, полимиозита, ревматической полимиалгии, системных васкулитов).
- Особое внимание уделено клинике, диагностике и системным проявлениям при анкилозирующем спондилите, псориазе, подагре и других болезнях. Состоится обсуждение новейших методов лабораторной и инструментальной диагностики.
- Важнейший раздел научной программы – рациональное лечение системных заболеваний, включая терапию генно-инженерными биологическими препаратами.

Программа включает: пленарные лекции, научные симпозиумы, круглые столы, обсуждение хода выполнения межрегиональных программ, а также презентацию фармакологических фирм.

Для участия в конференции необходимо зарегистрироваться на сайте www.rheumatolog.ru, заполнив регистрационную форму.

Оргкомитет: 115522, Москва, Каширское ш., д. 34а
Тел./факс 8 (499) 614-44-76;

orgcom@irramn.ru или oms@irramn.ru

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ

В. Кукес, академик РАМН, профессор,
В. Маринин, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Гаврисюк
I МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: dr.gavrisiuk@gmail.com

Процесс формирования никотиновой зависимости сложный и многофакторный. Изучение нейрофармакологии никотина – важная веха на пути к пониманию механизмов формирования никотиновой зависимости и методов борьбы с ней.

Ключевые слова: никотиновая зависимость, никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, нейромедиаторы.

Несмотря на огромное количество научных данных Но вреде курения для здоровья человека [1], употребление табака растет и в настоящий момент стало глобальной проблемой. Курильщики, помимо указанных на пачках сигарет никотина и смолы, вдыхают смертельный коктейль ядовитых химических веществ, включая мышьяк и полоний-210. Табачный дым содержит более 4000 компонентов, многие из которых являются фармакологически активными, токсичными, мутагенными и канцерогенными.

Сам никотин мало влияет на развитие заболеваний, однако его способность вызывать зависимость лежит в основе причин, по которым в мире продолжается использование табачных изделий. Изучение нейрофармакологии никотина является важной вехой на пути к пониманию механизмов формирования никотиновой зависимости и методов борьбы с ней.

РОЛЬ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ФОРМИРОВАНИИ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Развитие табачной зависимости – это процесс формирования и закрепления привычки табакокурения с переходом в синдром патологического влечения к курению табака, включающего 3 компонента: идеаторный, вегетососудистый и невротический [1]. Предполагается, что болезненное влечение реализуется преимущественно психическими и нейромедиаторными механизмами. Однако до сих пор вопрос формирования никотиновой зависимости остается открытым.

Считается, что в среднем достаточно 7 с после вдыхания табачного дыма, чтобы никотин достиг мозга и легко преодолел гематоэнцефалический барьер. Быстрая абсорбция позволяет курильщику контролировать содержание никотина в организме, и именно это свойство повышает вероятность развития зависимости [5].

В мозговой ткани никотин вступает во взаимодействие с нейрональными никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами (n-AXP), которые, как известно, играют важную роль в обеспечении когнитивных процессов в мозге, поддержании состояния бодрствования и концентрации вни-