



drugstore

Посібник
MAPS
з надання психосоціальної
допомоги
(трипситингу)
частина 1

Довідник з психоактивних
речовин

Посібник
MAPS
з надання психосоціальної
допомоги
(трипситингу)
частина 1

**Довідник з психоактивних
речовин**

УДК 316.6:613.83](035)

О-66

Орлов О.

О-66 Орлов О. (Ed.). (2022). Посібник MAPS з надання психосоціальної допомоги (трипси-
тингу). Ч. 1. Довідник з психоактивних речовин.

ISBN 978-966-97779-5-9

У посібнику міститься довідкова інформація про поширені наркотичні та психотропні речовини різних класів: канабіноїди, психоделіки, емпатоцени, стимулятори, дисоціативи, депресанти та опіати. Розкрито механізми дії цих речовин, їхню фармакокінетику, психоактивні ефекти, побічні реакції з боку різних систем організму, ризики передозування, а також стратегії зменшення шкоди від їх вживання. Посібник стане в нагоді спеціалістам зі зменшення шкоди, фахівцям у сфері охорони психічного здоров'я, соціальним працівникам, а також всім, хто цікавиться психофармакологією та тематикою зменшення шкоди від вживання психоактивних речовин.

УДК 316.6:613.83](035)

Підписано до друку 12.12.2022 р.
Формат 60х90/8. Ум. друк. арк 7,5
Тираж 100 примірників
Зам. № 101

ФОП Колесник Світлана Миколаївна,
03134, м. Київ, пр. Корольова 12.

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців,
виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції ДК №6069 від 12.03.2018 р.

ЗМІСТ

Передмова	4	Героїн.....	68
Стратегії зменшення шкоди від вживання наркотиків, або Чому ми публікуємо довідник з психоактивних речовин	6	Кетамін	72
Довідник з психоактивних речовин.....	28	ЛСД	76
Довідник з ПАР та їх ефектів.....	34	МДМА.....	81
2С-В.....	34	МДА	86
Алкоголь.....	39	MDPV	88
Амфетамін.....	43	Мефедрон.....	92
Метамфетамін	48	25I-NBOMe	96
Канабіс	51	Оксид азоту.....	100
Кокаїн	55	Псилоцибін	104
ДМТ	60	Сальвія.....	110
Бутират (гамма-гідроксибутират, ГНВ/гамма-бутиролактон, GBL).....	65	Скополамін	116

Передмова

Ця книжка є переробленим й доповненим виданням «The Manual of Psychedelic Support»¹ — Керівництва з надання допомоги людям, які зіткнулися зі складними переживаннями через вживання психоактивних речовин на музичних фестивалях та інших подібних заходах. Ми переклали другу редакцію посібника, яку 2017 року опублікувала американська Мультидисциплінарна асоціація психоделічних досліджень (MAPS).

Внесені зміни. Оригінальний англomовний посібник MAPS був орієнтований на людей, які планували організувати службу з трипситингу (допомоги) на музичних фестивалях. Він містив рекомендації щодо організації такої служби, логістики, комунікації з правоохоронними органами, надання першої психологічної допомоги, набору та навчання волонтерів тощо. Якщо ваша основна мета — організувати таку службу, то в оригінальному виданні ви знайдете багато корисної інформації, якої немає в нашому перекладі.

Наш переклад посібника дещо відрізняється від оригіналу. Ми намагалися зробити його універсальним та орієнтованим на широке коло читачів — від медичних працівників і психологів до людей, які хочуть надавати допомогу друзям або навіть самим собі. Також він орієнтований на широкий ситуаційний контекст. Допомога може знадобитися не лише на музичних заходах, а й в інших ситуаціях. І найголовніше, ми намагалися адаптувати цей посібник під український контекст. Тому були змінені деякі назви, приклади, рекомендації тощо.

Для зручності використання посібник поділено на дві частини. Перша — довідник психоактивних речовин. Він буде корисним для оцінювання ситуації під час надання допомоги, оскільки містить інформацію про тривалість дії найбільш поширених ПАР, їхні ефекти, протипоказання, можливі небезпечні побічні реакції та комбінації з іншими речовинами, стратегії зменшення шкоди. Такий довідник опубліковано вперше — у нашомомовному сегменті, на жаль, немає подібного за повнотою і достовірністю джерела інформації попри велику потребу в ньому.

¹ Знайти її можна на сайті <http://psychsitter.com/>

Друга частина посібника — це рекомендації щодо надання домедичної та психологічної допомоги. Ми прибрали більшу частину рекомендацій щодо логістики й значно переробили та доповнили матеріал про саму допомогу.

Книжку підготовлено й видано в межах проекту Drugstore.org.ua — ініціативи, спрямованої на збереження здоров'я людей, які ведуть насичене нічне життя.

Матеріал цієї книжки публікується задля зменшення ризиків і негативних наслідків, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин (ПАР). Вона покликана спонукати людей, які вживають ПАР, до більш безпечної поведінки й спрямована на збереження громадського здоров'я. Drugstore вважає, що вживання психоактивних речовин ніколи не буде абсолютно безпечним. Найбезпечніше — ніколи цього не робити.

Усі матеріали мають тільки інформаційне спрямування. Вони не є заклик до дії і не повинні розглядатися як медичні, юридичні чи інші рекомендації. Ця інформація не призначена й не має використовуватися як керівництво з медичної чи психологічної діагностики або терапії. Автори та редактори не є відповідальними за можливі наслідки її використання.

Думки авторів матеріалів можуть не збігатися з офіційною позицією Drugstore.

Зворотний зв'язок. Автори матеріалів Drugstore намагаються використовувати лише сучасну й науково обґрунтовану інформацію. Також під час підготовки матеріалів вони дбають про дотримання авторських прав. Утім, подані матеріали можуть містити помилки, пов'язані з людським чинником. Якщо ви знайшли помилку в матеріалах або вважаєте, що вони порушують ваші авторські права, будь ласка, поінформуйте нас про це.

Стратегії зменшення шкоди від вживання наркотиків, або Чому ми публікуємо довідник про психоактивні речовини

Олег Орлов, Слава Кушаков

Ще зі шкільних років кожен із нас чув, що наркотики — це погано. Більшість наших співвітчизників вважає це твердження абсолютно природним, правдивим і корисним, тому будь-яка спроба критичного погляду здається непотрібною або навіть зловмисною витівкою. Безперечно, ми не спростовуємо факту, що вживання наркотиків може завдати серйозної шкоди. Проте, як ми розповімо далі, дотепер вельми поширене в нашому суспільстві категоричне й нерозбірливе ставлення до теми наркотиків заподіює їй набагато більше. Саме тому ми публікуємо цей довідник, що містить актуальні наукові відомості про психоактивні речовини. Він покликаний допомогти людям тверезо оцінити пов'язані з наркотиками проблеми й ухвалювати важелі рішення у всіх сферах, які стосуються наркотиків.

Масштаб проблеми

За даними ООН, кількість людей, які хоча б один раз протягом року вживали наркотики, зросла із 4,8% світової популяції 2009 року до 5,5% 2019 року, або з 210 до 275 млн осіб, себто за десять років кількість тих, хто вживав наркотики, збільшилася на 22%.¹ Більшість людей, які вживають наркотики, — молодь від 18 до 35 років. У певних демографічних групах кількість наркоспоживачів серед молоді може сягати 50%.²

Розлади, пов'язані з вживанням наркотиків, як-от психологічна чи фізична залежність, мають 0,7% світової популяції, або приблизно 13% споживачів. З 2010 до 2019 року кількість

¹ World Drug Report 2021 (United Nations publication, Sales No. E.21.XI.8).

² Schulenberg, J. E., Patrick, M. E., Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Miech, R. A. (2021). Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975–2020. Volume II, College Students & Adults Ages 19–60. Institute for Social Research.

людей з розладами, пов'язаними із вживанням наркотиків, збільшилася з 27 до 36 млн осіб, або на 33%. Утім, дана статистика залишалася відносно сталою до 2018 року. Все змінилося у 2018–2019 роках, коли до наявної статистики ООН додалися дані з двох густонаселених регіонів — Індії та Нігерії. Також певну роль відіграло загальне зростання чисельності населення планети. Попри зростання абсолютних показників відносна кількість людей з цими розладами за десять років не змінилася й залишилася на рівні 13%.³ Ця статистика не охоплює алкоголь. Якщо врахувати і його, то кількість наркоспоживачів стане вищою у 8,5 раза й становитиме 47% усієї світової популяції. Кількість людей із розладами збільшиться у 22,8 раза і становитиме приблизно 16% населення світу. На планеті залишиться лише близько 13% дорослих, які упродовж життя залишалися тверезими.⁴

Отже, можна констатувати, що кожна двадцята людина на планеті вживала наркотики принаймні один раз протягом минулого року й приблизно одна зі ста сорока має розлади, пов'язані з вживанням наркотиків. Більшість наркоспоживачів закінчує експерименти з наркотиками в молодому віці. Але в мільйонів людей по всьому світі такі експеримен-

ти врешті обертаються проблемами. Утім, ми не поспішаємо погоджуватися з тим, що «наркотики — це погано».

Чим погана фраза «наркотики — це погано»

У найзагальнішому розумінні фраза «наркотики — це погано» означає, що існує певний тип речовин, які, безсумнівно, мають певні шкідливі властивості. У такому розумінні «наркотики» — це речовини, здатні призвести до змін у психіці людини. Стверджується, що вони шкідливі через те, що безпосередньо завдають шкоди здоров'ю, а також викликають сильну ейфорію, у намаганні досягти якої людина робить вживання наркотиків сенсом свого життя. При цьому зникають узвичаєні в суспільстві норми й мета — вчитися, працювати, створити сім'ю тощо.

З твердженням «наркотики — це погано», імовірно, легко погодиться більшість пересічних громадян нашої країни. Уява одразу намалює виснаженого «наркомана», що повністю деградував. Він живе лише тим, що краде у своєї сім'ї заради «доз». І рано чи пізно обов'язково помирає в брудному під'їзді від передозування або смертельної інфекції. Саме такий образ сформувався за довгі роки не дуже вдалої профілактики розладів, пов'язаних із вживанням наркотиків.

Критично налаштована людина побачить дис-

³ World Drug Report 2021 (United Nations publication, Sales No. E.21.XI.8).

⁴ Peacock, A., Leung, J., Larney, S., Colledge, S., Hickman, M., Rehm, J., ... & Degenhardt, L. (2018). Global statistics on alcohol, tobacco and illicit drug use: 2017 status report. *Addiction*, 113(10), 1905–1926.

кусійні моменти вже під час аналізу першого слова фрази. Термін «наркотики» в нашому мовному середовищі майже завжди вживають неправильно. Якщо брати офіційне медичне визначення, «наркотики» — це хімічні сполуки, що призводять до стану отупіння, ступору (пригнічення свідомості), коми або нечутливості до болю. Цьому визначенню відповідає реакція організму на морфій, героїн та інші опіати/опіоїди.⁵

Однак серйозної шкоди організму можуть завдати й речовини інших класів, ліки, звичні для нашої культури чай, кава, тютюн та алкоголь, а також інші сполуки, що впливають на психіку. І навпаки, у клінічних умовах наркотичні речовини можуть приносити користь як медичні препарати.

Друга частина вищезгаданого твердження означає, що психоактивні речовини як такі мають тільки негативний вплив. Безглуздість такого категоричного узагальнення стає очевидною, якщо спробувати застосувати його до окремих класів чи видів психоактивних речовин.

Наприклад, фраза «алкоголь — це погано» вже звучатиме не настільки однозначно. У нашій культурі вживання алкоголю достатньо поширене й далеко не завжди створює проблеми. Багато хто на власні очі бачив людей із тривалою історією алкогольної залежності.

Але також багато хто, часто з власного досвіду, знає, що помірне вживання алкоголю «на свята» не завдає помітної шкоди здоров'ю. Дехто навіть стверджує, що випивати келих вина в день корисно, хоча наукові дослідження цього не підтверджують⁶.

Фраза на кшталт «знеболювальні — це погано» для нашого вуха звучатиме як цілком безпідставна. Хоча насправді звичка західних лікарів призначати знеболювальні опіоїдного ряду спричиняє багато проблем, серед яких залежність, розлади сну та смертельні передозування.⁷

Фраза «корвалол і валокордин — це погано» на перший погляд може здатися абсолютно безглуздою. Ці ліки зазвичай асоціюються лише з пенсіонерками, які скаржаться на високий тиск. Аби їх купити, не потрібен рецепт лікаря. Вони регулярно потрапляють до списків найбільш продаваних ліків в Україні. Однак мало відомо, що активна речовина цих ліків — барбітурат фенobarбітал — спричиняє, зокрема, наркотичні ефекти, може призводити до фізичної та психологічної залежності вже на 4–7-й день застосування, у разі тривалого вживання спричиняє стійкі зміни в психіці,⁸ а у випадку передозування може призвести

⁵ Umpierrez, E., Chung, H., Iversen, L., & Ifeagwu, S. (2016). Terminology and Information on Drugs. United Nations Publication.

⁶ Fekjær, H. O. (2013). Alcohol — a universal preventive agent? A critical analysis. *Addiction*, 108(12), 2051–2057.

⁷ Zykova, Y. V., Mannberg, A., & Myrland, Ø. (2022). Effects of 'doctor shopping' behaviour on prescription of addictive drugs in Sweden. *Social Science & Medicine*, 114739.

⁸ Kwan, P., & Brodie, M. J. (2001). Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. *The Lancet*, 357(9251), 216–222.

до летального результату.⁹ Це ті наслідки, які повністю відповідають обивательському уявленню про наркотики.

Таких прикладів можна навести досить багато. Існують тисячі хімічних сполук, що впливають на психіку. Всі вони мають різну структуру, відрізняються за механізмами дії, дозуванням, профілями безпеки й психоактивними ефектами. Говорячи про такі хімічні сполуки, ми вважаємо за краще використовувати термін «психоактивні речовини» (ПАР), оскільки їхня основна загальна властивість — це здатність впливати на психіку. Іноді ми об'єднуємо схожі за хімічною будовою і впливом речовини в групи або класи: стимулятори, емпато-гени, психоделіки, дисоціативи, депресанти, опіати/опіоїди та канабіноїди. Але найчастіше розглядаємо окремі види ПАР (наприклад, амфетамін, кокаїн, МДМА, ЛСД та ін.), оскільки властивості навіть дуже близьких за будовою речовин одного класу можуть значно відрізнятися.

Різні речовини мають різні властивості, і кожна по-своєму впливає на людей. Саме тому ми, зазвичай, не узагальнюємо, а розповідаємо про конкретні наслідки, пов'язані з вживанням конкретних речовин, а також про конкретні умови, які можуть впливати на наслідки,

якщо це відомо науці. Ми не стверджуємо, що ті чи інші речовини «погані» або «хороші». Натомість надаємо науково обґрунтовані факти про вплив окремих видів ПАР на організм людини, розкриваємо причинно-наслідкові зв'язки між особливостями конкретних ПАР та їхнім впливом на різні сфери життєдіяльності людини. Вважаємо, що люди мають право чинити так, як самі вважають за потрібне. Ми переконані, що, маючи якомога повнішу й об'єктивнішу інформацію, вони обиратимуть корисне та відмовлятимуться від того, що створює для них проблеми.

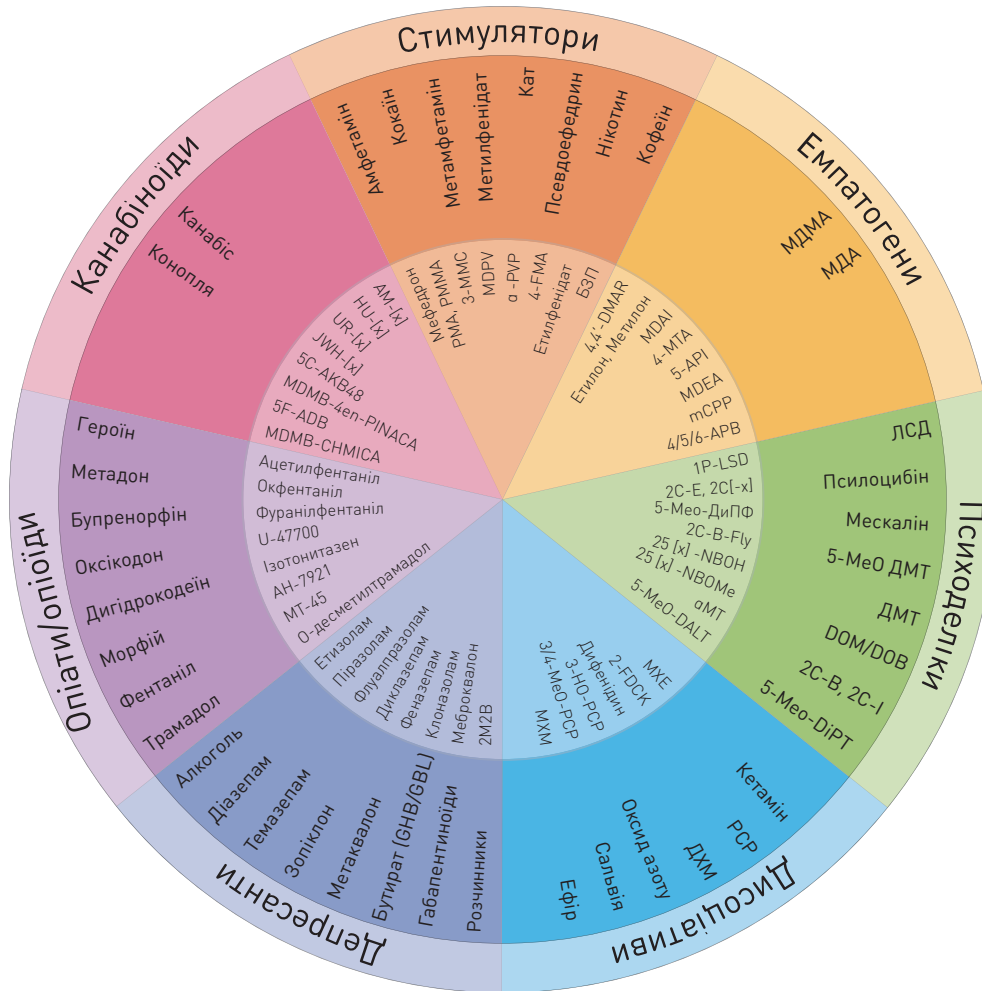
Проблеми, пов'язані з психоактивними речовинами

Розібратися в конкретних проблемах, пов'язаних із ПАР, набагато складніше, ніж просто оголосити наркотики «світовим злом». По-перше, цих проблем досить багато. 1996 року група вчених із США спробувала сформулювати, чим погані наркотики. Вони нарахували п'ятдесят видів шкоди, які безпосередньо чи опосередковано пов'язані з психоактивними речовинами, і поділили їх на декілька категорій: шкода для здоров'я, шкода для соціальної та економічної діяльності, шкода для суспільної безпеки, шкода для охорони правопорядку.¹⁰

⁹ Hoyland, K., Hoy, M., Austin, R., & Wildman, M. (2013). Successful use of haemodialysis to treat phenobarbital overdose. Case Reports, 2013, bcr2013010011.

¹⁰ MacCoun, R. J., Reuter, P., Schelling, T. 1996. Assessing alternative drug control regimes. J. Policy Anal. Manag. 15:1–23.

Класи й види психоактивних речовин



Зовнішнє коло — поширені ПАР

Внутрішнє коло — нові ПАР



The Drugs Wheel Марка Адлі використано за ліцензією Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 Unported License. За подробицями звертайтеся на сторінку проекту: thedrugswheel.com.

Розроблено в співпраці з DrugWatch: неофіційним об'єднанням організацій і приватних осіб, які розвивають у Великій Британії надійну систему інформування й раннього сповіщення про всі види ПАР.



По-друге, шкода не завжди спричинена самим вживанням. Її джерелом може бути, наприклад, законний статус речовини, залучення до пов'язаної з нелегальним обігом діяльності чи методи примусу до виконання закону. Має значення, хто саме є постраждалим — той, хто безпосередньо вживає, його чи її близькі, роботодавці, окремі спільноти чи суспільство загалом.

Проблеми зі здоров'ям, що безпосередньо спричинені вживанням наркотиків, — це найочевидніша та відносно добре описана категорія проблем, які можуть бути пов'язані з ПАР. Сюди можна віднести смерть від передозування, страждання через фізичні й психологічні розлади, які виникають внаслідок вживання, негативний вплив вживання батьків на здоров'я дітей тощо. Але навіть тут не можна говорити про ПАР загалом, оскільки вони по-різному впливають на здоров'я. Одні речовини смертельно небезпечні навіть у невеликих дозах, шкода інших стає помітною лише за тривалого й частого хронічного вживання.

Наприклад, майже 50 із 70 тисяч випадків смертельного передозування, які трапилися 2017 року в Сполучених Штатах, були пов'язані з опіатами/опіоїдами, приблизно три тисячі — з кокаїном і жодного — з марихуаною.¹¹ Науці взагалі не відомі випадки смерті через передозування марихуани. Але в разі частого й тривалого вживання вона може не-

гативно впливати на пам'ять та інші когнітивні процеси або спричинити хронічну обструктивну хворобу легень, якщо її курити. У деяких генетично схильних людей марихуана провокує ранній розвиток психозу.¹² Однак науці досі не до кінця зрозуміло, чи всі ці порушення психіки минають за якийсь час. Одні вчені вважають, що після припинення вживання мозок повністю відновлюється за двадцять вісім днів, інші стверджують, що зміни в роботі мозку залишаються назавжди.¹³

На противагу поширеній думці, згадані вище опіоїди безпосередньо не справляють значного негативного впливу на когнітивні процеси, навіть у разі тривалого вживання. Наприклад, дослідження свідчать, що люди, які використовують опіоїди для терапії хронічного болю, так само ефективно проходять тести на інтелект, як і ті, хто їх не вживає.¹⁴ Головна небезпека таких речовин в іншому. Вони зазвичай мають значний потенціал розвитку залежності та високий ризик смертельного передозування.¹⁵ Під час кожного вживання існує висока ймовірність, що людина

¹¹ National Institute on Drug Abuse, Overdose Death Rates, <https://www.drugabuse.gov/related-topics/trends-statistics/overdose-deaths>; CDC, National Center for Health Statistics, <https://www.cdc.gov/nchs/>; CDC WONDER, <https://wonder.cdc.gov/>

¹² Memedovich, K. A., Dowsett, L. E., Spackman, E., Noseworthy, T., & Clement, F. (2018). The adverse health effects and harms related to marijuana use: an overview review. *Canadian Medical Association Open Access Journal*, 6(3), E339-E346.

¹³ Kroon, E., Kuhns, L., & Cousijn, J. (2021). The short-term and long-term effects of cannabis on cognition: recent advances in the field. *Current Opinion in Psychology*, 38, 49–55.

¹⁴ Landrø, N. I., Fors, E. A., Våpenstad, L. L., Holthe, Ø., Stiles, T. C., & Borchgrevink, P. C. (2013). The extent of neurocognitive dysfunction in a multidisciplinary pain centre population. Is there a relation between reported and tested neuropsychological functioning? *PAIN*, 154(7), 972–977.

¹⁵ Sehgal, N., Colson, J., & Smith, H. S. (2013). Chronic pain treatment with opioid analgesics: benefits versus harms of long-term therapy. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 13(11), 1201–1220.

прийме таку дозу, яка призведе, наприклад, до зупинки дихання та смерті. Також є висока ймовірність розвитку залежності. Це призводить до багаторазового повторного вживання — і до багаторазового ризику передозування. Окрім того, з опіатами/опіоїдами пов'язаний високий ризик зараження різноманітними інфекційними захворюваннями. Але не тому, що цей клас речовин безпосередньо спричиняє розвиток інфекцій, а тому, що для підсилення ефекту люди іноді починають вводити ці речовини внутрішньовенно. Сам спосіб внутрішньовенного введення будь-якого препарату небезпечний навіть у стерильних лікарняних умовах. У нестерильних же небезпека зростає. До того ж розрахувати та відміряти правильне дозування в разі внутрішньовенного введення препаратів складно. Відповідно зростає і ризик передозування.

Інший приклад — алкоголь. Він може спричинити смертельне передозування, цироз печінки, панкреатит, гіпертонію, епілепсію, депресивні та навіть психотичні розлади. Ризик розвитку всіх цих розладів залежить від багатьох факторів, серед яких особливості генетики, частота вживання й дозування.¹⁶

Отже, тема впливу ПАР на здоров'я людини дуже непроста. Насправді на сьогодні достат-

ньо вивчений вплив лише найпоширеніших наркотичних речовин.¹⁷ Щодо більшості інших, особливо нових, науці сказати майже нічого. Тому, аналізуючи потенційну шкоду для здоров'я людини, варто насамперед звертати увагу на наукову інформацію про конкретний вплив конкретних речовин на конкретні сфери здоров'я. Важливо пам'ятати, що відсутність відомостей про шкоду не завжди означає її відсутність.

Наприклад, дисоціатив кетамін можна вважати відносно добре вивченим. Його з 1965 року широко використовують в анестезії та психіатрії. Поширена думка, що він не спричиняє серйозних негативних наслідків у разі нечастого вживання в малих дозах. За тривалого ж вживання у великих дозах може призвести до зворотних розладів сечостатевої системи.¹⁸ Про найближчий аналог кетаміну — дисоціатив МХЕ — науці відомо набагато менше. Цей дисоціатив був спеціально розроблений для продажу рекреаційним споживачам і не застосовувався в клінічній практиці. Через суб'єктивну схожість ефектів іноді на нелегальному ринку його продають

¹⁶ Popova, S., & Rehm, J. (2016). Substance Involvement and Physical Health: Unintentional Injury, Organ-Specific Diseases Including Cancer, and Infectious Diseases. The Oxford Handbook of Substance Use and Substance Use Disorders: Volume 2, 2, 273.

¹⁷ Popova, S., & Rehm, J. (2016). Substance Involvement and Physical Health: Unintentional Injury, Organ-Specific Diseases Including Cancer, and Infectious Diseases. The Oxford Handbook of Substance Use and Substance Use Disorders: Volume 2, 2, 273.

¹⁸ Van Amsterdam, J., & Van den Brink, W. (2022). Harm related to recreational ketamine use and its relevance for the clinical use of ketamine. A systematic review and comparison study. Expert Opinion on Drug Safety, 21(1), 83–94.

під виглядом кетаміну. За деякими даними, він може бути токсичний для серця й нервової системи.^{19, 20} Ще один близький родич кетаміну — МхіPr — синтезували лише 2020 року. Про нього, як і про багато інших нових ПАР, науці поки що нічого не відомо.

Питання шкоди для здоров'я дітей наркоспоживачів заслуговує окремої згадки. Наприклад, добре відомо, що вживання алкоголю під час вагітності може призводити до серйозних порушень розвитку плода, деформації частин тіла та значного недорозвинення мозку.²¹ Всі інші популярні рекреаційні ПАР, зокрема бензодіазепіни, опіати, канабіс, кокаїн, амфетамін і метамфетамін, МДМА та галюциногени, також так чи інакше впливають на розвиток плода. Конкретні масштаби й механізми цього впливу є недостатньо вивченими, але науковці загалом згодні, що вжи-

вання ПАР під час вагітності — це однозначно погана ідея.²²

Інші види пов'язаної з ПАР шкоди мають складну соціальну природу. Втім, у багатьох випадках шкода спричинена не самими психоактивними речовинами, а неефективними стратегіями регулювання їх обігу.

Наприклад, вживання ПАР може бути пов'язане з різними економічними проблемами. Через вживання наркотиків окремі люди можуть мати проблеми з роботою та заробітком. Іноді це пояснюється тим, що зловживання ПАР впливає на продуктивність і загалом здатність виконувати професійні обов'язки. Однак часто це спричинено негативним ставленням суспільства до наркоспоживачів, відсутністю доступу до нормальної роботи або необхідної для її виконання освіти. В такому випадку ми маємо справу з проблемами, до яких призвели не самі наркотики, а те, що в суспільстві культивують негативне ставлення до наркозалежних та заохочують дискримінацію як засіб «профілактики».²³

У суспільстві в цілому теж можуть виникати економічні проблеми, пов'язані з наркотика-

¹⁹ Costa, G., De Luca, M. A., Piras, G., Marongiu, J., Fattore, L., & Simola, N. (2020). Neuronal and peripheral damages induced by synthetic psychoactive substances: an update of recent findings from human and animal studies. *Neural regeneration research*, 15(5), 802.

²⁰ Morris, H., & Wallach, J. (2014). From PCP to MXE: a comprehensive review of the non-medical use of dissociative drugs. *Drug testing and analysis*, 6(7-8), 614-632.

²¹ Chung, D. D., Pinson, M. R., Bhenderu, L. S., Lai, M. S., Patel, R. A., & Miranda, R. C. (2021). Toxic and Teratogenic Effects of Prenatal Alcohol Exposure on Fetal Development, Adolescence, and Adulthood. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(16), 8785.

²² Madgula, R. M., Groshkova, T., & Mayet, S. (2011). Illicit drug use in pregnancy: effects and management. *Expert Review of Obstetrics & Gynecology*, 6(2), 179-192.

²³ Walker, R., & Bantebya-Kyomuhendo, G. (2014). *The shame of poverty*. Oxford University Press, USA.

ми, як-от витрати на охорону здоров'я, утримання служб контролю, в'язниць тощо, що в результаті ослаблює економіки цілих держав.²⁴

Ще один приклад — проблема громадської безпеки й охорони правопорядку, а також зростання злочинності. Психоактивні речовини і злочинність тісно переплетені — не менш як чверть ув'язнених у місцях позбавлення волі мають розлади, пов'язані зі вживанням ПАР.²⁵ Існує декілька теорій, які пояснюють взаємозв'язок між ПАР та злочинністю: 1) вживання ПАР призводить до скоєння злочинів; 2) залучення до злочинної діяльності призводить до вживання ПАР; 3) ПАР й злочинність пов'язані опосередковано через дію третіх факторів.²⁶

Прихильники першої теорії вважають, що ПАР через свої фармакологічні властивості спричиняють у людей постійно зростаючу потребу їх вживати. Відповідно постійно зростають і фінансові витрати. Щоб заробити на свою «згубну звичку», наркоспоживачі вчи-

няють злочини — крадуть, грабують, шахраюють і навіть вбивають — як у згаданому на початку цієї статті прикладі. Згідно з другою теорією, представники кримінального світу просто частіше стикаються з наркотиками, тому що самі беруть участь у нелегальному обігу чи контактують з людьми, які продають або вживають. Відповідно в них більше шансів спробувати наркотики. Прихильники третьої теорії намагаються знайти якусь загальну причину схильності вчиняти злочини й вживати наркотики — наприклад, імпульсивність, тип темпераменту, умови виховання тощо.

Наукові дослідження частково підтверджують кожен із цих теорій. Справді, вживання ПАР, особливо алкоголю й опіатів, може посилити вже наявну кримінальну поведінку в деяких схильних до цього людей. У періоди, коли такі люди вживають більше ПАР, вони схильні вчиняти злочини. Проте доступність наркотиків мало впливає на кількість скоєних правопорушень — навіть за їх відсутності злочинці здійснюють протиправні дії. Буває, що деякі люди починають злочинну діяльність пізніше, ніж споживання ПАР. Декого на злочини штовхає залежність. Але є й такі люди, які стали на злочинний шлях задовго до того, як уперше спробували наркотики. І головне — злочини скоює тільки дуже незначна частина людей, що вживають ПАР.

Основний висновок учених — наркотики не

²⁴ Report of the International Narcotics Control Board for 2002 https://www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/Thematic_chapters/English/AR_2002_E_Chapter_I.pdf

²⁵ Fazel, S., Yoon, I. A., & Hayes, A. J. (2017). Substance use disorders in prisoners: an updated systematic review and meta-regression analysis in recently incarcerated men and women. *Addiction*, 112(10), 1725–1739.

²⁶ Seddon, T. (2000). Explaining the drug-crime link: Theoretical, policy and research issues. *Journal of Social Policy*, 29(1), 95–107.

зроблять злочинця з не схильної до скоєння злочинів людини, проте можуть посилити злочинну поведінку того, хто має таку схильність.²⁷

Окрім зростання злочинності через вживання, з ПАР пов'язана ще одна проблем, яка є набагато серйознішою. Через нелегальний статус, хоч як дивно це звучить, ПАР вигідно продавати. Витрати на виробництво нелегальних препаратів можуть бути в сто разів нижчими від їхньої кінцевої ціни для споживача. А вся колосальна додана вартість формується завдяки високому попиту, обмеженій пропозиції та ризикам, пов'язаним із нелегальним трафіком і продажем ПАР.²⁸ Різноманітні злочинні угруповання бачать у такому стані речей можливість добре заробити. А це призводить до зростання насильства. По-перше, тому що воно є для злочинців чи не єдиним способом вирішувати свої ділові суперечки²⁹ та інші проблеми.³⁰ По-друге, тому що уряди країн, де процвітають великі наркосиндикати, вдаються до насильства для боротьби з ними.

²⁷ Nordstrom, B. R., & Dackis, C. A. (2011). Drugs and crime. *The Journal of Psychiatry & Law*, 39(4), 663–687.

²⁸ Mejía, D., & Restrepo, P. (2008). The war on illegal drug production and trafficking: An economic evaluation of Plan Colombia. *Documento CEDE*, (2008–19).

²⁹ Atuesta, L. H., & Ponce, A. F. (2017). Meet the Narco: increased competition among criminal organizations and the explosion of violence in Mexico. *Global Crime*, 18(4), 375–402.

³⁰ Atuesta, L. H. (2020). The use of violence and the evolution of organized crime: Evidence from Mexico. In *The Handbook of Collective Violence* (pp. 232–245). Routledge.

Як уже згадувалося, нелегальний обіг наркотиків призводить до зростання корупції. Причини цього явища теж суто економічні. Намагаючись уникнути покарання за злочинну діяльність, торговці наркотиками підкуповують представників правоохоронних органів. Високі прибутки від пов'язаної з наркотиками діяльності дають їм таку змогу. А загроза переслідування й насильства стає для правоохоронців додатковим «аргументом» на користь прийняття подібних пропозицій.³¹

Тож проблеми, пов'язані з ПАР, — тема дуже широка, неоднорідна та маловивчена. Фізичне здоров'я і проблеми із залежністю — це лише невелика її частина. Навіть ця невелика частина досить складна для розуміння, не кажучи вже про інші. Часто вирішення одних проблем породжує інші. Тому неможливо вирішити їх усі й одразу, особливо шляхом репресій.

Чому заборони й покарання неефективні у вирішенні проблем, пов'язаних із ПАР

Сучасна історія спроб вирішення проблем, пов'язаних із наркотиками, розпочалася з 1971 року, коли президент США Річард Нік-

³¹ Coyne, C. J., & Hall, A. (2017). Four decades and counting: The continued failure of the war on drugs. *Cato Institute Policy Analysis*, (811).

сон оголосив наркотики «головним ворогом народу» й запровадив державну політику нульової толерантності. Було введено жорсткі заборони, каральні заходи щодо всіх, хто бере участь у нелегальному обігу ПАР, почалася агресивна антинаркотична рекламна кампанія. В основі ніксонівського карально-заборонного підходу лежала елегантна за своєю простотою і очевидна, як тоді здавалося, щодо ефективності ідея. Страх негативних фізичних наслідків, засудження з боку суспільства й кримінального переслідування мав відбити в молоді бажання спробувати наркотики. Жорсткі каральні заходи — прибрати тих, на кого не подіяла соціальна реклама. У результаті весь світ мав очиститися від наркотиків і пов'язаних із ними проблем.³²

Насправді цей підхід з'явився задовго до Ніксона. Ще в середині дев'ятнадцятого століття Жіноча Християнська Спілка Стриманості розробила й широко впровадила в американських школах свій «науковий підхід до помірності».³³

³² Werb, D. (2018). Post-war prevention: Emerging frameworks to prevent drug use after the War on Drugs. *International Journal of Drug Policy*, 51, 160–164.

³³ Beck, J. (1998). 100 years of “just say no” versus “just say know” reevaluating drug education goals for the coming century. *Evaluation Review*, 22(1), 15–45.

На початку двадцятого століття цю «дисципліну» щороку обов'язково вивчали 22 мільйони американських школярів і студентів. Їм потрібно було засвоїти спеціально дібрані «наукові факти про алкоголь, тютюн та інші наркотики», щоб знати все про їх шкоду й впродовж життя триматися від них подалі. Наприклад, треба було з'ясувати, що пиво негативно впливає на «моральні центри мозку» та штовхає людей вчиняти страшенні злочини. Або що «алкоголь, як й інші наркотики, спричиняє непереборне бажання постійно випивати». Також стверджувалося, що «за свідченнями лікарів, кров у любителів пива в такому поганому стані, що найменший поріз призводить до гангрені, а невелика застуда — до смертельної пневмонії». Навчальні посібники «Науки абсолютної тверезості» містили безліч ілюстрацій із зображенням фізичної та моральної деградації, до якої неодмінно призводило вживання алкоголю. Рекомендували лише повну відмову від нього, зокрема від використання «в пирогах, пудингах, соусах, желе та інших стравах». Прихильники заборони прагнули «світу без барів, пивоваріння й спиртових заводів», оскільки бачили в алкоголі (насамперед), тютюні та інших наркотичних речовинах (яким приділяли набагато менше уваги) причини всіх суспільних проблем того часу.

1920 року багато в чому завдяки діяльності Жіночої Християнської Спілки Стриманості в США ухвалили «сухий закон» — цілковиту заборону алкоголю. Проте вже 1933 року його довелося скасувати. Дослідники стверджують, що основною причиною скасування згаданого закону стала загальна неефективність та стимуляція злочинності. Справді, у ранні 1920-ті, одразу після запровадження «сухого закону», споживання алкоголю в США дещо знизилося. Але попит на нього, який нікуди не зник, урешті призвів до появи чорного ринку, значного зростання цін на заборонений товар, процвітання злочинності й збільшення витрат на утримання поліції та в'язниць, зростання корупції та появи інших соціальних проблем. До початку 1930-х чорний ринок покривав більшу частину попиту на алкоголь у США, приносячи лише босу американської мафії Аль Капоне близько 100 мільйонів доларів на рік. Тож жорстка заборона алкоголю справді на певний час знизила його загальне вживання, але завдала американському суспільству набагато більше шкоди, ніж він сам.³⁴

³⁴ Hall, W. (2010). What are the policy lessons of National Alcohol Prohibition in the United States, 1920–1933. *Addiction*, 105(7), 1164–1173.

Після скасування заборони ставлення американського суспільства до алкоголю й тютюну поступово нормалізувалося. Про ставлення до інших ПАР красномовно свідчить цитата з інформаційної брошури «Про тютюн, алкоголь і наркотики», виданої 1952 року: «У випадку з тютюном головне — не зловживати... Алкоголь теж можна вживати помірно, і це не призведе до серйозних наслідків... Однак у випадку з наркотиками ситуація зовсім протилежна. Накопичувальні ефекти дуже швидкі, і вже за декілька днів після першого вживання марихуани або знеболювальних людина може стати наркоманом».³⁵

Позбавлення алкоголю статусу «ворога № 1» спричинило те, що інтерес до «наукової тверезості» в основному згас, хоча програми антиалкогольної пропаганди ще довго вивчали в деяких освітніх закладах. Почало з'являтися дедалі більше установ, у яких учням розповідали факти про алкоголь стримано й об'єктивно, сподіваючись, що вони розумно використовуватимуть цю інформацію, коли їм можна буде легально відвідувати бари (про відповідний час і місце для подібних освітніх ініціатив тоді, мабуть, ніхто не думав). У решті установ теми алкоголю та інших ПАР воліли взагалі не порушувати, аби не подавати уч-

³⁵ Rathbone, J. L. (1952). *Tobacco, alcohol and narcotics*. Oxford Book Company.

ням ідей для експериментів. Ці три підходи — «скажи наркотикам ні», «розповідай факти про наркотики», «узагалі не згадуй про наркотики» — застосовували до «сухого закону» й після його скасування та застосовують досі. У багатьох країнах і понині переважає підхід до ПАР, схожий на підхід Жіночої Християнської Спільноти Стриманості до алкоголю.

Кожен із названих трьох підходів має свої переваги й обмеження. Їхню загальну суть зрозуміли ще в дев'ятнадцятому столітті. Але більш-менш серйозне наукове дослідження розпочалося лише після того, як Ніксон оголосив війну наркотикам. Як сказав сьомий Генеральний секретар ООН Кофі Аннан: «Наркотики зруйнували багато життів, але ще більше зруйнувала неправильна державна регуляторна політика».³⁶ Утім, саме завдяки науково обґрунтованій критиці боротьби з наркотиками сьогодні ми знаємо багато про те, які підходи для вирішення пов'язаних з ними проблем працюють, а які — ні.

Наприклад, загалом не працює засудження людей, які вживають наркотики. Ті, що самі виступають проти вживання, мають невеликий ризик його почати.³⁷ Водночас страх за-

судження з боку оточення не впливає на рішення вживати. А ось публічне засудження призводить до того, що люди через сором менше схильні звертатися за допомогою³⁸ та мають менше шансів отримати її, оскільки стигма негативно впливає на бажання лікарів допомагати.³⁹

Також малоефективною є стратегія «залякування», коли наголос роблять на перебільшенні негативних наслідків вживання наркотиків. Метою такої стратегії є формування безумовного усвідомлення того, що «наркотики — це погано», і страх перед усім, що пов'язане з ними. За первісним задумом, сильна боязнь будь-якої згадки про наркотики повинна блокувати інтерес до цієї теми й сприяти уникненню будь-яких обставин, за яких людина може спробувати заборонені препарати.

Для формування почуття страху застосовують різні методи. Наприклад, часто використовують яскраві, особливо неприємні зображення фізичних наслідків вживання ПАР — «легені курця», «метамфетамінові зуби» тощо.

³⁶ Global Commission on Drug Policy. (2016). Advancing Drug Policy Reform: A New Approach to Decriminalization.

³⁷ Palamar, J. J., Halkitis, P. N., & Kiang, M. V. (2013). Perceived public stigma and stigmatization in explaining lifetime illicit drug use among emerging adults. *Addiction Research & Theory*, 21(6), 516–525.

³⁸ da Silveira, P. S., de Tostes, J. G. A., Wan, H. T., Ronzani, T. M., & Corrigan, P. W. (2018). The stigmatization of drug use as mechanism of legitimization of exclusion. In *Drugs and social context* (pp. 15–25). Springer, Cham.

³⁹ Van Boekel, L. C., Brouwers, E. P., Van Weeghel, J., & Garretsen, H. F. (2013). Stigma among health professionals towards patients with substance use disorders and its consequences for healthcare delivery: systematic review. *Drug and alcohol dependence*, 131(1–2), 23–35.

Поширеними є буквальні й метафоричні асоціації зі смертю та тяжкими захворюваннями. Також часто згадують «моральну деградацію суспільства», стверджують, що вживання наркотиків призводить до антисоціальної поведінки, насильства, злочинних дій і сексуальної експлуатації. Це подають як факти, без пояснення конкретних механізмів та причинно-наслідкових зв'язків.

Варто одразу зазначити, що деякі повідомлення, які ґрунтуються на побоюванні негативних наслідків, справді працюють. Дослідження показують, що ефективні повідомлення змальовують конкретну шкоду від конкретних речовин і не містять абстрактних тверджень на кшталт «наркотики — це шкідливо» або узагальнень, як-от «ті, хто помер через передозування героїну, починали з марихуани».⁴⁰ В них немає закликів до дій і моральних оцінок. Читачеві пропонують самостійно робити висновки й приймати рішення на підставі наданих фактів. Нереалістичне зображення дійсності впливає на людей по-різному залежно від віку, статі, рівня освіти, попереднього життєвого досвіду, характеру тощо.

Наприклад, покликана розвинути страх та огиду соціальна реклама має різний вплив

⁴⁰ Esrick, J., Kagan, R. G., Carnevale, J. T., Valenti, M., Rots, G., & Dash, K. (2019). Can scare tactics and fear-based messages help deter substance misuse: A systematic review of recent (2005–2017) research. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 26(3), 209–218.

на людей залежно від того, наскільки критично вони ставляться до інформації та мають бажання отримувати суспільне схвалення. У деяких чутливих, мало критичних людей за допомогою такої реклами вдається підтримувати страх та негативне ставлення до теми ПАР загалом. Але в інших опозиційно налаштованих людей «повчання» можуть, навпаки, викликати бажання показати свою незалежність від громадської думки.⁴¹ У них може з'явитися бажання переконати своє коло спілкування у власній правоті, через що вони інтенсивніше спонукають друзів до вживання.⁴² До того ж люди з проблемним вживанням ПАР після перегляду надто похмурої реклами можуть прийти до висновку, що в них усе гаразд, оскільки їхня реальна проблемна поведінка найчастіше є набагато менш моторошною, ніж це показано в рекламі.⁴³

Значна частина людей швидко помічає в нереалістичній соціальній рекламі узагальнення й перебільшення, що значно відрізняють-ся від дійсності, яку вони самі спостерігають.

⁴¹ Byrne, S., & Hart, P. S. (2009). The boomerang effect: a synthesis of findings and a preliminary theoretical framework. *Annals of the International Communication Association*, 33(1), 3–37.

⁴² David, C., Cappella, J. N., & Fishbein, M. (2006). The social diffusion of influence among adolescents: Group interaction in a chat room environment about antidrug advertisements. *Communication Theory*, 16(1), 118–140.

⁴³ Marsh, W., Copes, H., & Linnemann, T. (2017). Creating visual differences: Methamphetamine users perceptions of anti-meth campaigns. *International Journal of Drug Policy*, 39, 52–61.

Офіційне джерело починають сприймати як ненадійне. Поступово зникає довіра до офіційних джерел інформації загалом. Надалі відкидається будь-яка інформація з таких джерел, навіть якщо вона багато в чому буде правдивою.⁴⁴ А проте в людей залишається не з'ясованим одне питання: а як же воно є насправді? Як наслідок, замість передбачуваної відрази реклама викликає інтерес.⁴⁵ І невідомо, як і наскільки якісно цей інтерес буде задоволено.

Ще один неочевидний ефект — негативний вплив антинаркотичної соціальної реклами на сприйняття суспільних норм. Часта згадка теми небезпеки ПАР призводить до помилкового уявлення про те, що їх вживання є дуже поширеним. Отже — це нормальна й часта поведінка, хоч і неправильна.⁴⁶

Загалом дослідники дійшли висновку, що універсальної освітньої програми профілактики проблемного вживання ПАР не існує і навряд чи її колись буде створено. Те, що допомагає одним категоріям людей дола-

ти проблемне вживання якоїсь речовини за певних обставин, може бути неефективним для інших категорій людей, інших речовин та інших обставин.⁴⁷ Тому якісні стратегії подолання проблем із вживанням ПАР повинні враховувати безліч факторів: для кого їх розробляють, як будуть застосовувати, за яких обставин, як побудувати комунікацію, що саме говорити й показувати, які для цього використовувати носії інформації тощо.⁴⁸

Карально-заборонний підхід також виявився неефективним для зменшення доступності наркотиків і гарантування громадської безпеки. Сьогодні немає досліджень, які переконливо доводять, що обсяги постачання наркотиків знижуються внаслідок посилення каральних заходів щодо людей, залучених до їх нелегального обігу. Відомий лише один випадок, коли в Австралії в 2000-х знизилася доступність героїну після посилення покарання за нелегальний обіг наркотиків. Австралійський уряд вважав це своїм особистим успіхом. Однак у ті часи загалом знизилася постачання героїну з найбільш поширених

⁴⁴ Kulikova, E. G., & Brusenskaya, L. A. (2018). Cognitive principles and persuasiveness of social anti-drug advertising.

⁴⁵ Wagner, C. B., & Sundar, S. S. (2008). The curiosity-arousing function of anti-drug ads. *The Open Communication Journal*, 2(1).

⁴⁶ Hornik, R., Jacobsohn, L., Orwin, R., Piesse, A., & Kalton, G. (2008). Effects of the national youth anti-drug media campaign on youths. *American Journal of Public Health*, 98(12), 2229–2236.

⁴⁷ Jones, C. R., & Albarracín, D. (2015). Public communication for drug abuse prevention: A synthesis of current meta-analytic evidence of message efficacy. In *Addictions* (pp. 267–290). Routledge.

⁴⁸ Chen, M. G., Hardy, A., & County, R. COMBATING THE OPIOID EPIDEMIC THROUGH.

регіонів експорту. Зросла активність азійських кримінальних синдикатів щодо метамфетаміну. Тож у цьому випадку більше значення могли мати інші чинники.⁴⁹

Навіть поступове зниження кількості наркоспоживачів з початку 1970-х і до 1990-х не варто пов'язувати з дією ніксонівської війни з наркотиками, оскільки почалося воно ще за шість – сім років до того. З початку 1990-х років кількість споживачів щороку тільки зростає, хоча весь цей час у більшості країн світу переважає політика заборон і покарань. Нелегальний ринок наркотиків також зростає. Збільшується доступність наркотиків, їхня чистота, знижується ціна. З розширенням нелегальних ринків неодмінно зростає рівень злочинності й насильства, про що вже згадувалося вище.

Запроторювати до в'язниці всіх, хто пов'язаний із нелегальним обігом наркотиків, також не є ефективним. Це призводить до зростання, а не зниження злочинності, оскільки менше ресурсів залишається на роботу за іншими видами злочинів.⁵⁰ В'язниці наразі й так переповнені людьми, які відбувають покарання за злочини, пов'язані з наркотиками.

⁴⁹ Wodak AM, A. (2014). The abject failure of drug prohibition. *Australian & New Zealand Journal of Criminology*, 47(2), 190–201.

⁵⁰ Saadatmand, Y., Toma, M., & Choquette, J. (2012). The War On Drugs And Crime Rates. *Journal of Business & Economics Research (JBER)*, 10(5), 285–290. <https://doi.org/10.19030/jber.v10i5.6980>

Наприклад, за даними 2012 року, у федеральних в'язницях США 50% ув'язнених було засуджено за такі злочини. З них 80% — за зберігання для особистого використання.⁵¹ Часто люди отримують за зберігання наркотиків досить тривалі тюремні строки, хоча це ніяк не впливає на те, чи вчинятиме людина, вийшовши на волю, ті самі злочини.⁵²

Усе це відбувається на тлі стабільно високих витрат на утримання поліції, судів і в'язниць, робота яких потрібна для забезпечення карально-заборонного підходу. Наприклад, лише в США на початку 1990-х на вирішення пов'язаних із кокаїном проблем витрачали близько 13 млрд доларів на рік, з яких 93% припадало на різні контрольні й каральні заходи і лише 7% — на терапію розладів.⁵³ Сьогодні на боротьбу з наркотиками у всьому світі щороку витрачають майже 100 млрд доларів.⁵⁴ Уряди почали вкладати більше коштів у терапію розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, і програми зменшення шкоди. Однак усе це незрівнянно менше, ніж витрати на систему заборон та покарань.

⁵¹ Alliance, D. P. (2016). The drug war, mass incarceration and race. February 2016 note.

⁵² Jensen, E. L., Gerber, J., & Mosher, C. (2004). Social Consequences of the War on Drugs: the Legacy of Failed Policy. *Criminal Justice Policy Review*, 15(1), 100–121. doi:10.1177/0887403403255315

⁵³ Wodak AM, A. (2014). The abject failure of drug prohibition. *Australian & New Zealand Journal of Criminology*, 47(2), 190–201. doi:10.1177/0004865814524424

⁵⁴ Rolles, S. (2021). The Alternative World Drug Report: Counting the Costs of the War on Drugs. London: Count the Costs, 2016.

Отже, дослідження показують, що спроби вирішувати проблеми, пов'язані з ПАР, шляхом засудження й покарання — шкідливі та дорогі для суспільства. Суперечки про доцільність боротьби з наркотиками вже не точаться в дослідницькій літературі останніх років. Наразі вчені однакові в думці, що війну з наркотиками програно й потрібно шукати інші шляхи вирішення пов'язаних із наркозалежністю проблем.⁵⁵

Стратегії зменшення шкоди

Історія війни з наркотиками продемонструвала марність спроб викоринити психоактивні речовини з життя людей. Попри всі ризики й небезпеки, осуд суспільства та близьких, негативний вплив на фізичне, психічне, соціальне здоров'я, відносно стабільна частина населення планети не готова відмовитися навіть від тих психоактивних речовин, які є нелегальними. Тому вже в 1970-х роках окремі вчені й представники громадськості заговорили про застосування прагматичного підходу, що орієнтується на реальність, а не ідеалістичні уявлення про світ. Тоді він ще не називався «зменшення шкоди» (або «harm

reduction»), але вже демонстрував свої ключові риси.⁵⁶

Зменшення шкоди в контексті вживання ПАР є практичним підходом, завдяки якому вживання ПАР стає настільки безпечним, наскільки це можливо в кожній конкретній ситуації. Цей підхід передбачає надання людям правдивої інформації, ресурсів, навчання їх необхідним навичкам, зміну ставлення до теми ПАР. Мета зменшення шкоди — мінімізувати негативні наслідки вживання ПАР для тих, хто сам вживає, і для суспільства в цілому.⁵⁷

Визнаючи утопічність ідеї повної відмови людства загалом чи окремо взятої країни або території від психоактивних речовин, підхід зменшення шкоди зосередився на виконанні завдання щодо часткового запобігання негативним явищам, пов'язаним із ПАР. Людство вже успішно застосовувало його до багатьох інших ситуацій, які неможливо чи невигідно усунути з людського життя. Прикладами є використання пасків та інших систем безпеки, шоломів, іншого захисного спорядження, покликаного знизити шанси постраждати під час їзди на автомобілях та в інших ризикованих практиках. Цій же меті служать етикетки із зазначенням міцності алкогольних напоїв та інші рекомендації, що іноді допомагають

⁵⁵ Godlee, F., & Hurley, R. (2016). The war on drugs has failed: doctors should lead calls for drug policy reform. *BMJ: British Medical Journal* (Online), 355.

⁵⁶ Beck, J. (1998). 100 years of “just say no” versus “just say know” reevaluating drug education goals for the coming century. *Evaluation Review*, 22(1), 15–45.

мотивованим людям регулювати вживання спиртного й уникнути важкого похмілля та інших неприємностей. Перегородки в англійських пабах почали встановлювати, щоб знизити ймовірність масових бійок на тлі зловживання алкоголем.

Впровадження стратегій зменшення шкоди, пов'язаної зі вживанням наркотиків, отримало потужний поштовх з початком епідемії ВІЛ-інфекції серед споживачів ін'єкційних наркотиків у 1980-х. Відтоді розроблено безліч різноманітних програм зменшення шкоди. Наприклад, найбільш відомими й ефективними з них є програми розповсюдження стерильного ін'єкційного інструментарію (шприців, голок, спиртових серветок, фільтрів і посудин для розчину, води для ін'єкцій, джгутів (турнікетів)), програми лікування опіоїдної залежності із застосуванням агоністів опіоїдів (головним чином метадону та бупренорфіну), відомі як програми замісної терапії, кабінети безпечного вживання, програми поширення налоксону (ефективного антидота в разі опіоїдного передозування).

Наукові дослідження показують високу ефективність цих методів. Розповсюдження одноразових шприців і голок сприяє зниженню поширення ВІЛ, вірусного гепатиту С та інших інфекцій, оскільки, маючи одноразові шпри-

ци, люди можуть відмовитися від спільного використання ін'єкційних інструментів.⁵⁸ Кабінети безпечного вживання допомагають зменшити ризик смертельного передозування, а також створюють сприятливі умови для залучення споживачів до отримання допомоги в системі охорони здоров'я. Також, у супереч поширеній думці, вони не спричиняють того, що люди із залежністю відмовляються від лікування.⁵⁹ Замісна терапія (наприклад, із застосуванням метадону) ефективно знижує частоту вживання вуличних наркотиків. Учасники таких програм знову знаходять можливість ефективно виконувати соціальні функції та з більшою ймовірністю погоджуються лікуватися в медичних закладах.⁶⁰ Доступність налоксону (препарату, що блокує ефекти опіоїдів) і поширення інформації про нього знижує частоту смертельного передозування опіоїдів.⁶¹

Для ефективної профілактики й забезпечен-

⁵⁷ Watson, M. 1991. Harm reduction—Why do it? *International Journal of Drug Policy* 2(5), 13-15.

⁵⁸ Wodak, A., & Cooney, A. (2006). Do needle syringe programs reduce HIV infection among injecting drug users: a comprehensive review of the international evidence. *Substance use & misuse*, 41(6-7), 777-813.

⁵⁹ Punch, A. Safe Consumption Sites are Critical to Reducing Drug Overdoses (2022). Lerner Center for Public Health Promotion: Population Health Research Brief Series. 176. <https://surface.syr.edu/lerner/176>

⁶⁰ Mattick, R. P., Breen, C., Kimber, J., & Davoli, M. (2009). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *Cochrane database of systematic reviews*, (3).

⁶¹ Clark, A. K., Wilder, C. M., & Winstanley, E. L. (2014). A systematic review of community opioid overdose prevention and naloxone distribution programs. *Journal of addiction medicine*, 8(3), 153–163.

ня доступу до своєчасного лікування ВІЛ-інфекції програми зменшення шкоди мають враховувати низку важливих нюансів.

По-перше, такі програми потрібно розробляти та впроваджувати з **повноцінною участю людей, які вживають психоактивні речовини**. Вони мають унікальний життєвий досвід і розуміння проблем, пов'язаних із вживанням, та можуть найкращим чином визначити, чи спрацює певний механізм зниження ризиків.

По-друге, без повної **взаємної довіри між персоналом і клієнтами програм та активної участі людей, які вживають наркотики**, неможливо побудувати ефективні механізми залучення до програм зменшення шкоди (так званий «аутрич»). Основою для такої довіри є безпосередня активна участь людей, які вживають наркотики (ЛВН), у розробленні й впровадженні програм зменшення шкоди, відсутність будь-якого засудження споживачів, захист їхніх прав і відповідність надаваних послуг мінливим потребам ЛВН. Реалізувати ці вимоги надзвичайно важко в умовах репресивних наркополітик та криміналізації людей, які вживають наркотики. Як правило, з цими завданнями найкраще справляються неурядові організації, що представляють інтереси тих, хто вживає наркотики, і самоорганізації ЛВН, що працюють у співпраці чи політичному діалозі з відповідними держав-

ними структурами, правоохоронними органами, установами охорони здоров'я та соціального захисту.

Також важливо враховувати специфічні потреби **різних підгруп у спільноті ЛВН**. Без цього програмою користуватимуться лише ті, чий інтерес вона охоплює найбільш повно. Найчастіше поза увагою програм залишаються особи, які перебувають в найскладнішому становищі, особливо стурбовані дотриманням конфіденційності, а також ті, хто не довіряє організаціям, що надають послуги.

Програми зменшення шкоди мають надавати **комплексну допомогу за всім спектром базових потреб ЛВН**. Не вирішені базові проблеми, як-от відсутність житла, неможливість прогнати сім'ю, забезпечити належний догляд за дітьми, проблеми зі здоров'ям, не дають змоги приділяти увагу зниженню шкоди, пов'язаної зі вживанням наркотиків.

Надання стерильного ін'єкційного інструментарію або ефективне лікування розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, не допомагають зменшити шкоду без **інтенсивної інформаційно-освітньої роботи, яка дає змогу ЛВН зрозуміти й правильно використовувати механізми зниження ризику**. Надана інформація має бути об'єктивною, ґрунтуватися на досвіді впровадження ефективних програм і наукових дослідженнях, використовувати зрозумілу цільовій аудиторії мову та візуальні

інструменти, а також всебічно описувати розглянуті питання, аби аудиторія могла самостійно робити висновки й обирати оптимальні шляхи зменшення шкоди та покращення свого становища. Використання стереотипів, стигматизаційної лексики, однобічні оцінки, як правило, відштовхують потенційних клієнтів від участі в програмах.

Що ширший **спектр послуг**, то більше шансів залучити в програму максимальну кількість потенційних клієнтів, що належать до різних груп з різними інтересами й потребами. Окрім стерильного ін'єкційного інструментарію та лікування агоністами опіоїдів, провідні програми зменшення шкоди надають такі базові послуги: консультують та надають допомогу в разі передозування (включно з розповсюдженням налоксону); забезпечують швидкими тестами на наявність у розчині фентанілів (опіоїди, що в сотні й тисячі разів ефективніші за морфін і, як наслідок, багаторазово збільшують ризик смертельного передозування); пропонують презервативи та інтимні лубриканти, тестування (за потреби — лікування) на ВІЛ і вірусні гепатити; надають медичну допомогу в разі абсцесів та інших ускладнень, пов'язаних з ін'єкційним вживанням наркотиків а також психологічну, юридичну й соціальну допомогу.

Нарешті, програми зменшення шкоди для багатьох стають зручними платформами ком-

фортного, безпечного спілкування рівних, обміну досвідом і передання знань у спільноті ЛВН. Такі програми сприяють підвищенню самоорганізації, мотивують людей брати участь у соціальних процесах, що впливають на їхнє становище й добробут.

Зменшення шкоди, пов'язаної з рекреаційним вживанням ПАР, має низку особливих завдань та інструментів. Оскільки більшість рекреаційних споживачів не вважають це проблемою і об'єктивно не мають значних труднощів, їх не цікавлять послуги, орієнтовані на вирішення проблем. Програми зменшення шкоди в такому разі спрямовані не на допомогу людям, які опинилися в складних ситуаціях унаслідок тривалого зловживання ПАР, а на надання інформації та засобів захисту, що уможливають запобігання негативному впливу на фізичне, психічне чи сексуальне здоров'я.

Наприклад, щоб уникнути несподіваних негативних фізичних і ментальних станів, а також соціальних наслідків, людям, які вживають ПАР, бажано знати, що саме міститься в речовині, яку вони вживають. Як правило, наявні на ринку препарати є сумішшю різних психоактивних і додаткових інгредієнтів. Справжній склад часто не відповідає заявленому продавцем. З'ясувати, що саме містить зразок, чи немає там особливо небезпечних компонентів, яка концентрація активної речовини, покликані програми перевірки ре-

човин («драг чекінг»). У деяких країнах «драг чекінг» доступний, наприклад, на музичних фестивалях.

Дослідження показують, що такі послуги позитивно впливають як на поведінку самих користувачів, так і на місцеву наркосцену.⁶² Якщо надані на тестування зразки містять не те, чого очікували користувачі, більшість із них схильні відмовитися від вживання й відмовляти від нього друзів. До того ж наявність сервісів тестування не призводить до того, що вживання ПАР зростає через уявну безпеку. Інформація про небезпечні зразки ПАР (наприклад, коли таблетки екстазі певного виду містять домішки фентанілу) швидко поширюється й сприяє зниженню попиту та зникненню з нелегального ринку аналогічних зразків.⁶³

Ще один ефективний метод зменшення шкоди — це заохочення до безпечних способів вживання ПАР і розповсюдження «обладнання» для безпечного вживання. Наприклад, якщо людина знає, що інтраназальне вживання ПАР через згорнуту в трубочку купюру підвищує ризик заразитися гепатитом і в неї є одноразова картонна трубочка, то з великою ймовірністю вона використає останню.

⁶² Giuliani, F., Keenan, E., Killeen, N., & Ivers, J. H. (2022). A Systematized Review of Drug-checking and Related Considerations for Implementation of a Harm Reduction Intervention. *Journal of Psychoactive Drugs*, 1–9.

⁶³ Groves, A. (2018). 'Worth the test?' Pragmatism, pill testing and drug policy in Australia. *Harm reduction journal*, 15(1), 1–13.

Якщо є багато таких трубочок, то з більшою ймовірністю будуть використовувати індивідуальні трубочки, що знизить ризик зараження різними інфекціями. Така сама логіка працює, коли людей заохочують, наприклад, надавати перевагу курінню замість ін'єкційного вживання. Поширення інформації про переваги куріння перед ін'єкційним вживанням, а також надання одноразових трубок для куріння знижує частоту ін'єкційного вживання й пов'язаних із ним ризиків. Наукові дослідження показують ефективність цієї стратегії.^{64 65}

Також для зниження ризиків надзвичайно важливою є освітня робота.⁶⁶ Людям корисно розуміти вплив різних речовин на організм та їх дозування. Це допомагає вибрати речовину й розрахувати дозування, оптимальне для досягнення бажаного ефекту, та уникнути передозування, непритомності або втрати контролю й пов'язаних із цим неприємностей (наприклад, згвалтування). Якщо неможливо визначити концентрацію речовини, слід під-

⁶⁴ Leonard, L., DeRubeis, E., Pelude, L., Medd, E., Birkett, N., & Seto, J. (2008). "I inject less as I have easier access to pipes": injecting, and sharing of crack-smoking materials, decline as safer crack-smoking resources are distributed. *International Journal of Drug Policy*, 19(3), 255–264.

⁶⁵ Prangnell, A., Dong, H., Daly, P., Milloy, M. J., Kerr, T., & Hayashi, K. (2017). Declining rates of health problems associated with crack smoking during the expansion of crack pipe distribution in Vancouver, Canada. *BMC Public Health*, 17(1), 1–7.

⁶⁶ Stevens, A., Trace, M., & Bewley-Taylor, D. (2005). Reducing drug related crime: an overview of the global evidence. The Beckley Foundation Drug Policy Programme. Retrieved March, 10, 2008.

ходити до вживання стримано, починаючи з невеликої кількості. Важливо розуміти наслідки одночасного вживання різних речовин, оскільки існують особливо небезпечні поєднання (наприклад, бутират з алкоголем), які можуть спричинити критичні реакції організму. Потрібно враховувати, що на організм впливає не лише сама речовина, а й психологічний стан та обставини, за яких її вживають. З цим пов'язана перевага вживання ПАР у колі добре знайомих людей, у комфортних умовах та в безпеці. І нарешті, важливо, щоб люди мали змогу отримати кваліфіковану медичну допомогу, якщо уникнути передозування не вдалося й реакція організму є небезпечною для життя та здоров'я. Не менш важливою є можливість отримати психологічну підтримку в разі зіткнення зі складними ментальними станами, до яких призводять деякі ПАР (наприклад, галюциногени).

Це лише невелика частина всіх інструментів, які є в арсеналі фахівців зі зменшення шкоди. Реальність багатогранна й складна. Окрім того, вона постійно змінюється. Ті програми,

які працюють для одних груп в одних умовах і в один час, можуть виявитися неефективними для інших груп, інших умов та в іншому часі. Тому вигадати один-єдиний універсальний підхід, який спрацює у всіх випадках, неможливо. Натомість корисніше застосовувати механізм зворотного зв'язку — постійно стежити за результатами програм й адаптувати або припиняти їх, якщо вони втрачають актуальність. Отже, зменшення шкоди як підхід, зберігаючи свої ключові гуманістичні принципи, також може й має активно змінюватися, адаптуючись до реальності.

Чому ми публікуємо довідник про психоактивні речовини

Тепер можемо відповісти на запитання, навіщо публікуємо цю книжку. Сьогодні в українському інформаційному просторі немає джерела актуальних наукових відомостей про психоактивні речовини. Тому ми переклали цей посібник, щоб люди, які вживають ПАР, а також їхні близькі, викладачі, роботодавці, правоохоронці, чиновники, усі можливі фахівці та суспільство загалом мали об'єктивну інформаційну основу для ухвалення зважених рішень у всіх сферах, що стосуються наркотиків.

Довідник

з психоактивних речовин

У цьому довіднику ми намагалися зібрати інформацію про більшість ПАР, що вживаються на музичних фестивалях та інших подібних заходах. Найчастіше їх комбінують, приймаючи декілька різних препаратів одночасно, що може становити загрозу для життя. Ефекти від комбінування ПАР досліджені мало. Ця тема досить складна й виходить далеко за межі нашого посібника. Але ми спробуємо викласти тут найважливіше з того, що потрібно знати про ефекти ПАР та їх комбінації.

Статті про всі синтетичні й природні ПАР розміщено в алфавітному порядку. Вони містять інформацію про офіційні та вуличні назви речовин, їхній зовнішній вигляд, механізм дії, дозування й психоактивні ефекти, фармакокінетику (яким чином і як швидко організм реагує на речовину після приймання й до виведення), побічні реакції, протипоказання, взаємодію з іншими речовинами, симптоми передозування та способи зменшення шкоди.

Інформація про дозування, тривалість ефектів і побічні реакції насамперед призначена для зменшення шкоди серед споживачів ПАР. Приймаючи будь-яку речовину, слід знати, якою має бути доза й чого очікувати. Інформація про механізм дії, фармакокінетику, протипоказання та ускладнення буде корисною для оцінювання ситуації та прийняття рішень. Передусім вона орієнтована на медиків, але може придатися всім для глибшого розуміння дії препаратів, які вживаються. Також ми надаємо деяку інформацію про історію кожної речовини, більшість якої запозичена із сучасних наукових джерел. Ми врахували роль Інтернету в поширенні інформації щодо ПАР та користувалися перевіреними онлайн-ресурсами, як-от Erowid і Drugs-Forum. Звідти в основному взято дані про суб'єктивні переживання ефектів ПАР та дозування.

Ми намагалися зробити цей довідник якомога точнішим і спробували вмістити в ньому всю необхідну інформацію. Але охопити тему ПАР повністю дуже складно. Тому ми ще раз нагадуємо, що редактори й автори

не є відповідальними за дії користувачів цього довідника, а також за будь-яку шкоду чи інші негативні наслідки від використання наданої інформації. Якщо ви знайдете якісь помилки або неточності, напишіть про це редактору україномовного видання на пошту orlovoleh@gmail.com, drugstoreua@gmail.com. Разом ми зможемо зробити вживання ПАР безпечним.

Цей довідник — якісне джерело інформації про ПАР. Використовуйте його для надання допомоги й інформування людей, які вживають психоактивні речовини, а також у будь-яких інших випадках, де він може стати в нагоді.

Особливо небезпечні комбінації ПАР

Поєднання різних речовин може спричинити негативні побічні ефекти. І це не залежить від того, з якою метою речовину використовують — медичною чи рекреаційною (розважальною), а також від того, заборонена вона чи ні, є зареєстрованим медичним препаратом чи ні.

Людство винайшло тисячі різних ПАР, що по-різному впливають на організм і психіку. Ще більше ефектів може дати їх комбінування. Описати ці ефекти в одному посібнику просто неможливо. Тому ми зосередилися на найбільш шкідливих та не-

безпечних для життя людини комбінаціях.

Як правило, найбільшу небезпеку становить комбінування ПАР із депресантами центральної нервової системи (ЦНС) (наприклад, алкоголем і GHB) та інгібіторами моноаміноксидази (ИМАО). Вживання багатьох рекреаційних ПАР разом із цими речовинами небезпечно для життя або може спричинити серйозні негативні наслідки.

Нижче розміщено таблицю особливо небезпечних комбінацій. У ній показано, які комбінації ПАР та інших препаратів особливо небезпечні для життя в разі змішування з алкоголем, GHB або ИМАО. Також вона містить список назв поширених ліків, у складі яких є ці речовини.

Особливо небезпечні комбінації ПАР

Депресанти ЦНС		ИМАО
алкоголь	бутират (GHB)	
Антигістамінні першого покоління Барбітурати Бензодіазепіни Бутират Героїн Кетамін	Антигістамінні першого покоління Алкоголь Барбітурати Бензодіазепіни Героїн	2C-x (2C-b, 2C-i та ін.) Амфетамін Антигістамінні Кокаїн Dox (DOV, DOM та ін.) Mdxh (MDMA, MDA та ін.) MDPV/α-PVP Мефедрон та аналоги Метамфетамін Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (C133C)

Додаткову інформацію про побічні ефекти конкретних ПАР можна знайти в спеціальних статтях цього довідника.

Три класи речовин у верхній частині таблиці — алкоголь, GHB та IMAO — це препарати, що в разі одночасного вживання з іншими речовинами найчастіше становлять ризик для життя. Якщо виникли будь-які побічні ефекти після застосування цих комбінацій, слід негайно звернутися за медичною допомогою.

Алкоголь

Алкоголь — це поширена речовина, яка взаємодіє з багатьма ПАР та іншими препаратами. Депресанти ЦНС не можна поєднувати. До них належать алкоголь, знеболювальні, барбітурати, бензодіазепіни та GHB (γ-гідроксибутират). Їх використання у комбінації з опіатами, кетаміном, закисом азоту або седативними (заспокійливими) антигістамінними препаратами призводить до серйозних наслідків. Симптомами передозування є виражена седація (пригнічення свідомості), зниження частоти серцевих скорочень, гіпотонія (зниження артеріального тиску), порушення координації рухів, невиразне мовлення, пригнічення дихання, кома й смерть. Додаткова інформація міститься в статті «Алкоголь».

GHB (γ-гідроксибутират, ГБЛ чи просто бутират)

GHB має синергетичний (взаємопідсилювальний) ефект у разі комбінації з іншими депресантами ЦНС, такими як алкоголь, бензодіазепіни, барбітурати та опіати/опіоїди. Більшість летальних випадків через GHB пов'язані з одночасним його застосуванням з іншими депресантами. Передозування GHB може призвести до небезпечного для життя пригнічення центральної нервової системи й дихання та потребує негайної медичної допомоги. Симптоми передозування: сонливість, пригнічення дихання, нудота, блювання, сплутаність свідомості, тремор (тремтіння) та посмикування м'язів, прискорений пульс, непритомність і зрідка судоми. Додаткову інформацію можна отримати зі статті про бутират.

Інгібітори моноаміноксидази (IMAO, MAOI)

IMAO часто використовують як антидепресанти. Вони знижують активність моноаміноксидази (MAO) — спеціального ензиму (фермента), що відповідає за метаболізм (розщеплення й перетворення) в організмі нейротрансмітерів, в основному — серотоніну та дофаміну.

Слід уникати вживання рекреаційних ПАР, які посилюють дію моноамінів, у комбінації з IMAO. Моноамінопосилюючі ПАР — це

психостимулятори (наприклад, амфетамін, кокаїн, метамфетамін, МДМА та інші подібні речовини) й інші антидепресанти, наприклад, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (CІ33С або SSRI).

У разі одночасного вживання ІМАО та психостимуляторів може виникнути серотоніновий синдром. Це дуже небезпечний для життя стан, за якого значно підвищується активність нейронів і м'язів. Людина стає емоційно збуджена, у неї виникає пітливість, з'являється тремор, гіперрефлексія (надто активні рухові рефлексії), їй важко керувати м'язами, перегрівається тіло. Можуть з'явитися симптоми гіпертонії: сильний головний біль, прискорене серцебиття, підвищений артеріальний тиск. У важких випадках — гостра серцева недостатність і крововилив у мозок.

ІМАО наявні в деяких рослинах. Наприклад, сирійська рута (*Peganum harmala*) й лоза аяваска (*Banisteriopsis caapi*) містять алкалоїди гармали, що належать до ІМАО. Іноді їх комбінують із триптамінами (ДМТ або псилоцибіном) для активації чи посилення ефектів. Ці триптаміни самі по собі мало впливають на концентрацію моноамінів. Тому в разі їх комбінування зі зворотними ІМАО (наприклад, алкалоїдами гармали) ризик виникнення серотонінового синдрому нижчий, ніж при комбінуванні ІМАО та стимуляторів (амфетаміну, кокаїну), емпатогенів (МДМА, метилону) або інших психоделіків (наприклад, триптамінів серії DOx

чи 2Сх). Комбінації ІМАО та інших ПАР дуже небезпечні, і їх слід уникати.

Рецептурні та безрецептурні ліки й речовини, які вкрай небезпечно комбінувати з ПАР

Цей розділ допоможе визначити, до якого класу належать конкретні ліки чи препарат. Ми знову зосередилися на тих класах речовин, які в разі комбінування з ПАР призводять до особливо небезпечних для життя наслідків. Це барбітурати, бензодіазепіни, опіати/опіоїди, деякі антигістамінні, ІМАО, CІ33С та стимулятори.

Нижче наведено назви активних речовин (дженериків). У дужках після назви активної речовини зазначено комерційні назви найпоширеніших ліків, що містять ці речовини. Деякі з них мають у своєму складі основну активну речовину й допоміжні. Як правило, ми не згадуємо ці додаткові речовини. Будь ласка, зверніть увагу, що цей список не є повним. На фармацевтичному ринку щодня з'являються нові ліки з новими назвами. Охопити їх усі неможливо. Тому вам може знадобитися додаткова інформація про те, до якого класу належить речовина, що міститься в конкретних ліках.

Щоб визначити ризик комбінування ПАР із медичним препаратом, який вас цікавить, знайдіть його в одному зі списків нижче. Так ви дізнаєтеся клас цього препарату. Потім скористайтеся таблицею особливо небезпечних комбінацій ПАР, щоб визначити, наскільки небезпечна його комбінація з будь-якою психоактивною речовиною.

Ще раз нагадуємо, що наведені нижче списки далеко не повні й надаються тільки з інформаційною метою. Якщо ви підозрюєте, що людина вжила небезпечну комбінацію речовин, обов'язково зверніться за медичною допомогою.

Барбітурати

Алобарбітал («Сібалгін», «Діал-Сіба»); амобарбітал («Амітал», «Барбаміл», «Естімал»); апробарбітал/апробарбітон («Аллонал», «Орамон», «Сомніфаїн»); барбітал/барбітон («Медінал», «Веронал»); буталбітал («Аксоцет», «Аксостал», «Есгін», «Флоріцет», «Форіцет-3 [з кодеїном]»); мефобарбітал («Мебарал»); пентобарбітал/пентобарбітон («Нембутал»); фенобарбітал/фентобарбітон («Luminal», «Корвалтаб», «Валокордин», «Барбовал», «Корвалол», «Пенталгін»); секобарбітал («Сесонал»); натрію тіопентал / тіопентол / тіопентон («Trapanal»).

Бензодіазепіни/гіпнотики

Алпразолам («Ханакс»); хлордіазепоксиду гідрохлорид («Librium», «Librax»); клобазам

(«Onfi»); клоназепам («Klonopin»); хлоразепат («Tranxene»); діазепам («Valium», «Сибазон», «Діазапекс»); естазолам («Prosom», «Eurodin»); лоразепам («Ativan»); мідазолам («Dormitol», «Dormicum», «Versed»); оксазепам («Alepam», «Bonare», «Serax»); темазепам («Restoril», «Normison»); тріазолам («Halcion»); зопіклон («Імован», «Сомнол», «Сонован», «Zimovane»), золпідем («Ambien», «Stilnox», «Zolpimist»).

Опіати/опіоїди

Бупренофрин («Buprenex», «Butrans», «Cizdol», «Subutex», «Temgesic»); кодеїн («Паракод», «Пенталгін», «Солпадеїн», «Paveral»); діацетилморфін/діаморфін («Героїн»); етилморфін («Co-dethylene», «Cosylan»); фентаніл («Actiq», «Duragesic», «Sublimaze»); гідрокодон/дигідрокодон («Norco», «Lortab», «Vicodin», «Vicoprofen»); метадон («Dolophine»); морфін («Avinza», «Dolcontin», «Kadian», «MS Contin»); оксикодон («Долоніка», «ОхуContin», «Percocet», «Percodan»); оксиморфон («Орана», «Numorphan», «Numorphone»); трамадол («Ultram», «Zytram»).

Антигістамінні першого покоління

Бромфенірамін («Dimetapp»); хлорфенамін/хлорофенірамін («Антигрипін», «Антикатарал», «Allerest», «Codral», «Demazin»); клемастин/меклатін («Таверіл», «Tavist»); циклізин («Marezine»); ципрогептадин

(«Триметабол», «Peritol»); дексбромфенірамін («Drixoral»); декс-хлорфенірамін («Polaramine»); дифенгідрамін («Димедрол», «Benadryl», «Dramamine», «Somnex», «Unisom SleepMelts», «Unisom SleepGels»); доксиламін («Біосон», «Донорміл», «Сонобарбовал», «Dozile», «Sleep Aid», «Unisom SleepTabs»); ембрамін («Bromadryl», «Mebryl»); фексофенадин («Алтива», «Алегра», «Кларитин», «Тигофаст», «Фексофаст», «Фексофен», «Mu-cinex»); гідроксизин («Атаракс», «Vistaril»); лоратадин («Кларитин», «Лорано», «Лоризан», «Claritin»); фенірамін («Avil»); фенілтолоксамін («Duraixin»); прометазин («Phenergan»); рупатадин («Бліс», «Рупафін»); трипролідин («Ефіна», «Трайфемол», «Actifed», «Zymine»).

CI33C/CI33H (SSRI/SNRI)

Бупропіон («Wellbutrin», «Zyban»); циталопрам («Ципраміл», «Celexa»); десвенлафаксин («Еліфор», «Pristiq»); дулоксетин («Депулокса», «Дулоксента», «Дюлокс», «Симода», «Ревівал», «Cymbalta»); есциталопрам («Депресан», «Епракад», «Есцитам», «Ципралекс», «Lexapro»); флуоксетин («Продеп», «Флуксен», «Prozac»); флувоксамін («Депривокс», «Феварин», «Luvox»); левомілнаципран («Fetzima»); мілнаципран («Ixel», «Savella»); пароксетин («Трифонор», «Паксил», «Пароксин», «Рехева»); сертралін («Асентра», «Сертралофт», «Стимулотон», «Емотон», «Золофт»); тофенацин («Elamol», «Tofacine»); вілазодон

(«Viibryd»); венлафаксин («Алвента», «Велаксин», «Венлаксор», «Лафаксин», «Медофаксин», «Еліфор», «Effexor»).

ІМАО (МАОІ)

Моклобемід («Aurorix», «Manerix»); біфемелан («Alnert»); брофарамін («Consonar»); толоксатон («Humoryl»); гармалін; селегілін («Ельдеприл», «Zelapar»); паргілін («Eutonyl»); транілципромін («Parnate»); фенелзін («Nardil»); ізокарбоксазид («Marplan»); прокарбазин («Глокарбазин», «Matulane», «Natulan»); звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*)

[Примітка. Звіробій — це дуже слабкий ІМАО. Нам не відомі випадки побічних ефектів від застосування звіробію. Однак його все-таки не варто комбінувати із CI33C і такими речовинами, як MDMA або MDA. Також звіробій активує ензими CYP450, які беруть участь у метаболізмі багатьох ПАР. Тому він знижуватиме ефективність ПАР, у метаболізмі яких бере участь CYP450].

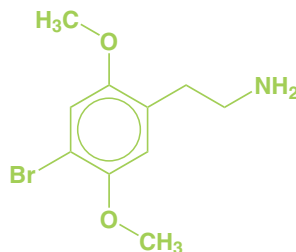
Рецептурні психостимулятори

Амфетамін/декстроамфетамін («Adderall», «Dexedrine»); фенфлурамін («Adifax»); метилфенідат («Концерта», «Ritalin»); Метамфетамін («Desoxyn»); ліздексамфетамін («Vyvanse»); фентермін («Adipex-P», «Duromine»); фендиметразин («Apprecon», «Bontril»).

Довідник з ПАР та їхніх ефектів

Кожна стаття в цьому довіднику містить короткий вступ, офіційні та вуличні назви ПАР, її клас, інформацію про аналогічні речовини, опис їхнього зовнішнього вигляду, механізмів дії, психоактивних ефектів, дозування й фармакокінетики (яким чином і як швидко організм реагує на речовину після приймання й до виведення її з організму) за різних способів вживання, а також інформацію про побічні реакції, протипоказання, взаємодію з іншими речовинами, стратегії мінімізації шкоди та симптоми передозування.

2C-B



Хімічні назви:

2-(4-bromo-2,5-dimethoxyphenyl)ethanamine;
4-bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine;
2,5-dimethoxy-4-bromophenethylamine;
2-(4-бромо-2,5-диметоксифеніл)етанамін;
4-бромо-2,5-диметоксифенетиламін;
2,5-диметокси-4-бромофенетиламін

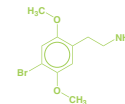
Клас:

Серотонінергічний галюциноген; психоделічний фенілетиламін

Синоніми:

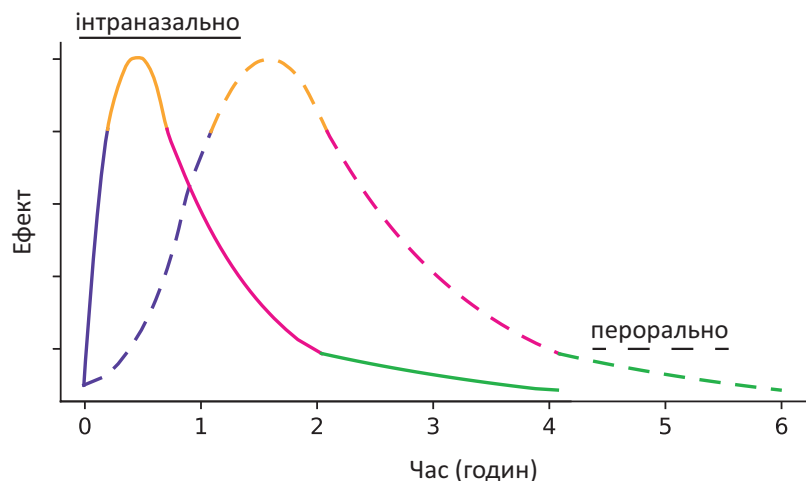
Nexus, B, bees, CB, bromomescaline, Venus, Erox, Ubalawu, Nomothotholo, Сибір

Цей психоделічний фенілетиламін уперше синтезував Олександр Шульгін 1974 року. Має психоделічні й емпатогенні властивості, імовірно, властивості афродизіаку, в минулому використовувався як допоміжна речовина в психотерапії. Порівняно з іншими галюциногенами 2C-B має відносно короткий початок і тривалість дії. Став популярним у рейв-субкультурі наприкінці 1980-х як легальна альтернатива МДМА. 2001 року його занесено до списків заборонених речовин згідно з Конвенцією ООН про психотропні речовини.



Зовнішній вигляд:

Зазвичай буває у вигляді білого порошку, желатинових капсул або таблеток.



Механізм дії:

Частковий агоніст серотонінових рецепторів 5-HT_{2A} та 5-HT_{2C}. За деякими даними, діє як антагоніст рецепторів 5-HT_{2A}. Також є відомості про вплив на інші підтипи серотонінергічних й адренергічних рецепторів.

Психоактивні ефекти:

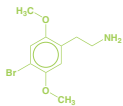
Візуальні ефекти схожі на ефекти ЛСД, але не такі яскраві. За своїми емпатогенними властивостями нагадує МДМА, але з

меншою стимулюючою дією. Змінює процеси сприймання. Люди, які приймали 2C-B, повідомляють про появу візуальних, слухових, нюхових і тактильних відчуттів.

З'являється враження глибокого розуміння всього, що відбувається довкола, емоційної близькості до себе й інших, прагнення до самоаналізу. Може виникати тривога, безпорадність, втрата орієнтації в навколишній дійсності. Водночас цій речовині більше, ніж іншим психоделічним фенілетиламінам, приписують ейфорійні ефекти.

Фармакокінетика та дозування:

Перорально: від 10 до 50 мг. Зазвичай вживають у дозуванні 15–30 мг. Починає діяти, як правило, за 20–90 хвилин, тривалість — 3–5 годин, постоефекти тривають ще 2–4 години.



Інтраназально: зазвичай вживають у дозуванні 5–15 мг, має короткий початок і тривалість дії, ніж за перорального приймання. Споживачі часто повідомляють про дезорієнтацію після вдихання вищих доз. За такого способу вживання побічні ефекти виникають частіше й тривають довше.

Ректально: зазвичай використовують у дозуванні від 7 до 40 мг. Тривалість дії така сама, як і в разі перорального приймання.

Ін'єкційно: звичайне дозування — 1–3 мг. Цей спосіб вживання є малопоширеним (менше від 1% споживачів). Даних про початок і тривалість дії немає. Імовірно, за такого способу застосування початок дії буде швидшим, а тривалість — меншою.

Примітка. Споживачі повідомляють про досить широкий діапазон дозування 2C-B. Напевно, існує індивідуальна чутливість до цієї речовини.

Побічні ефекти:

Часті: зниження апетиту, безсоння, підвищений артеріальний тиск, збільшення частоти серцевих скорочень, нудота. У разі інтраназального вживання — сильний біль і подразнення в носовій порожнині.

Іноді: блювота, тривога, сплутаність свідомості, зміни температури тіла, посмикування м'язів, надмірні виділення зі слизових оболонок.

Зрідка: епілептичні напади.

Небезпечні для життя: даних немає.

Протипоказання:

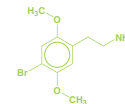
Психічні розлади, особливо шизофренія та інші психотичні розлади; будь-яке захворювання, де загрозу становить підвищення артеріального тиску (наприклад, серцево-судинні захворювання).

Взаємодія з іншими речовинами:

Даних немає. Однак з огляду на те, що до метаболізму 2C-B залучені ферменти MAO-A та MAO-B, використання будь-якого інгібітора MAO вірогідно призводитиме до підвищеного ризику виникнення побічних ефектів, зокрема гіпертонічного кризу. За одночасного вживання 2C-B і CI33C такий ризик нижчий. До того ж спостерігаються взаємопідсилювальні адитивні ефекти. Імовірно, поєднання 2C-B з іншими стимуляторами буде спричиняти підвищення артеріального тиску. Є свідчення про одночасне використання 2C-B та МДМА, проте інформації про потенційну шкоду такої комбінації недостатньо. У разі одночасного вживання 2C-B і галюциногенів спостерігаються синергетичні ефекти.

Зменшення шкоди:

Стандартні запобіжні заходи, як і для інших галюциногенів.



Передозування:

ЛД50 (дозування, від якого гине 50% споживачів) не відома. За наявними даними, 2С-В не завдає особливої шкоди навіть у досить високих пероральних дозах (понад 75 мг). Однак у деяких людей через індивідуальну чутливість до 2С-В побічні ефекти можуть спричиняти й незначні дози цієї речовини.

Подібні сполуки:

2С-х

Якщо замінити галоген у 2С-В (бром) на інші галогени, як-от хлор, фтор і йод, утворюються психоактивні сполуки 2С-С, 2С-F та 2С-I. Також галогени в 4-положенні вуглецю замінюють на алкілові ланцюги, О-метил і S-алкіл функціональні групи. Усі ці сполуки часто називають «2С-х серією», що охоплює 25 різних речовин. Також на нелегальному ринку трапляються кілька N-бензил-окси-метил («NBOM») аналогів 2С-х сполук, зокрема 25B-NBOMe (або «25B»), 25C-NBOMe (або «25C»), 25D-NBOMe (або «25D») та ін. Для отримання додаткової інформації про них див. статтю про 25I-NBOMe.

Усі ці речовини мають дуже різні початок і тривалість дії, а також ефекти. Деякі речовини із серії 2С-х починають діяти за три години після приймання або навіть більше. Багато споживачів вважають, що речовина має почати діяти раніше. Тому, не дочекавшись появи ефектів, вони вирішують,

що речовина «не працює» і треба «добрати», та вживають додаткову дозу. Це може призвести до передозування й складних переживань.

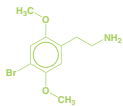
У різних сполук серії 2С-х також значно відрізняється потентність. Однак пероральні дози цих речовин, як правило, становлять приблизно 10 мг. Винятком є надзвичайно потентні 25x-NBOMe (2С-х-NBOMe) сполуки, які активні в субміліграмових дозах та іноді продаються під виглядом ЛСД у формі «марок» (шматочків промокального паперу з нанесеною на них краплею речовини).

DOx

Якщо до 2С-В додають замінник α -метилу, то отримують аналог амфетаміну DOB. Так само, як і у випадку із серією 2С-х, за різних змін 4-бром частини речовини одержують DOx серію психоактивних сполук. Вона охоплює DOB, DOI, DOM і DOB-Dragonfly.

Використання цих речовин пов'язане із частими несприятливими побічними ефектами. Вони мають дуже тривалу дію — у деяких випадках понад 30 годин. Потентність цих речовин приблизно в десять разів вища, ніж у серії 2С-х.

У разі активних доз у діапазоні 1–3 мг важко правильно поділити препарат на необхідні дози. Останнім часом індивідуальні дози роблять, замочуючи в розчині цих речовин перфоровані шматочки промокального паперу.



У 1960–2000-х роках промокальний папір використовували в основному для розповсюдження тільки однієї ПАР — ЛСД. У середині 2000-х у такий спосіб почали пропонувати й інші надзвичайно потентні ПАР. Так, уже 2017 року на промокальному папері можна було побачити широкий спектр лізергамідів, фенілетиламінів, триптамінів та інших сполук, зокрема 1P-LSD (дієтиламід 1-пропіоніл-лізергінової кислоти), 5-MeO-aMT, 25I-NBF, NBOH, 25C-NBOH, 25B-NBOMe, 25C-NBOMe, 25I-NBOMe, 25N-NBOMe, AL-LAD (дієтиламід 6-аліл-6-нор-лізергінової кислоти), бромодрегонфлай (bromo-dragonfly), 2C-C, 2C-E, 2C-I, DMA, DOB, DOC, DOI, DOM, ламід (метилізопропіллізергамід), ЛСЗ (лізергінової кислоти 2,4-диметилазетид), а також бензодіазепіни етизолам, піразолом, диклазепам і потужний 3,4-дихлорметилфенідат.

Через популярність і недоступність ЛСД, а також через високу потентність ЛСД-подібних речовин недобросовісні чи необізнані дилери можуть продавати їх як ЛСД. Деякі споживачі, які прийняли DOx або 25x-NBOMe замість ЛСД через незнання, можуть відчувати занепокоєння, усе ще перебуваючи під впливом ПАР, в той час як ефекти вже мали б давно минути. Окрім того, випадки смерті через фізіологічні наслідки передозування ЛСД не відомі. А з деякими із зазначених вище речовин пов'язані кілька летальних випадків.

Хімік Олександр Шульгін, який винайшов більшість 2C-х і DOx сполук, по-особливого ставився до шести психоделічних фенілетиламінів. Він навіть називав їх «магічною шісткою». Окрім природного психоделіка мескаліна, до магічної шістки належать п'ять синтетичних речовин: 2C-B, 2C-E, 2C-T-2, 2C-T-7 і DOM. Не дивно, що ці речовини часто трапляються на чорному ринку.

Алкоголь

Алкоголь — це масово поширений і вкорінений у людській культурі інтоксикант. Він міститься в пиві, вині, міцних спиртних та інших напоях. Психоактивні ефекти алкоголю залежать від дозування. Низькі дози, як правило, мають ефект розгальмовування, стимулювання, а високі — гальмівний, депресивний. Зазвичай алкоголь одержують шляхом бродіння. Це процес перетворення цукрів під дією дріжджів.



Хімічні назви:

Етанол або етиловий спирт

Синоніми:

Grog, booze, liquor, alky, spirits, hooch, алкашка, алко, бухло, синька

Клас:

Депресант

Зовнішній вигляд:

Безбарвна летка рідина

Механізм дії:

Етанол діє як позитивний алостеричний модулятор синаптичних і позасинаптичних ГАМКА рецепторів. У високих дозах є негативним алостеричним модулятором глутаматергічних рецепторів NMDA. Також впливає на нікотинові, AMPA та каїнатні рецептори, кальцієві канали L-типу.

Психоактивні ефекти:

Різні концентрації алкоголю в організмі мають різний вплив на споживача. У таблиці нижче наведено загальні ефекти, які виникають у разі підвищення концентрації алкоголю в крові (BAC — blood alcohol concentration). Зверніть увагу, що толерантність до алкоголю й реакції на нього можуть значно відрізнятися в різних людей.

ВАС зазвичай вимірюють або у відсотковому співвідношенні маси алкоголю до об’єму крові, або у відсотковому співвідношенні маси алкоголю до маси крові. Ці одиниці вимірювання відрізняються. Наприклад, ВАС 5,00 г алкоголю на літр крові є еквівалентним ВАС 4,71 г алкоголю на кілограм крові. Ситуацію ускладнює і те, що різні країни використовують різні одиниці вимірювання ВАС: мікрограми на

літр (мкг/літр), міліграми на 100 мілілітрів (мг/100 мл), міліграми на децилітр (мг/дл), грами на літр (г/л). В Україні вміст алкоголю в крові вимірюють у проміле — тисячних частках відсоткового співвідношення маси алкоголю в грамах до об’єму крові 100 мл. У таблиці нижче використано ВАС % маси алкоголю в об’ємі крові (% w/v) та проміле (‰ g/100 ml).

ВАС (% w/v) 0,03%–0,12% Проміле (‰ g/100 ml) 0,3‰–1,2‰	ВАС (% w/v) 0,09%–0,25% Проміле (‰ g/100 ml) 0,9‰–2,5‰	ВАС (% w/v) 0,18%–0,30% Проміле (‰ g/100 ml) 1,8‰–3,0‰	ВАС (% w/v) 0,25%–0,40% Проміле (‰ g/100 ml) 2,5‰–4,0‰	ВАС (% w/v) 0,35%–0,50% Проміле (‰ g/100 ml) 3,5‰–5,0‰
Піднесений настрій Ейфорія Підвищена впевненість у собі Підвищена комунікабельність Зниження уваги Почервоніння обличчя Порушення мислення Порушення координації рухів	Загальмованість Порушення пам’яті Зниження реакції Атаксія (порушення координації рухів) Порушення балансу під час ходьби Розмитий зір Інші порушення світосприйняття	Сильна сплутаність свідомості Емоційна нестійкість Порушення сприймання Зниження больової чутливості Виражене порушення координації рухів Порушення мовлення Запаморочення Нудота Блювання	Ступор, затьмарення свідомості Тяжке порушення координації рухів Непритомність Антероградна амнезія (втрата пам’яті про події після алкогольного сп’яніння) Блювання (вдихання блювотних мас у непритомному стані може спричинити смерть) Пригнічення дихання Зниження частоти серцевих скорочень Нетримання сечі	Кома Пригнічення рефлексів (наприклад, відсутність реакції зіниць на світло) Небезпечне для життя пригнічення дихання Помітне зниження частоти серцевих скорочень і падіння артеріального тиску

Фармакокінетика:

Етанол метаболізується організмом в ацетилкофермент А (ацетил-КоА) — проміжний продукт, що утворюється під час вироблення енергії в клітинах організму. Етанол перетворюють ферменти печінки на ацетальдегід, потім — на оцтову кислоту, яка згодом перетворюється на ацетил-КоА. У людей із набутою толерантністю до алкоголю в печінці міститься велика кількість цих ферментів, тому їхній організм швидше метаболізує етанол.

У деяких людей особливості складу ферментів, що розщеплюють алкоголь, можуть призвести до накопичення ацетальдегіду та в результаті — легкого отруєння. Алкоголь розщеплюється з постійною швидкістю — приблизно 10 г на годину. Втім, люди мають індивідуальні відмінності щодо швидкості розщеплення.

Побічні ефекти:

Часті: седація (пригнічення вищої нервової діяльності), порушення координації рухів, зниження швидкості реакції, порушення пам'яті, мислення та мовлення, затуманений зір, агресія, імпульсивність. Для похмілля характерні сильний головний біль, запаморочення, нудота, часом блювання.

Іноді: сильна сплутаність свідомості, емоційна нестійкість, зниження порога больової чутливості, запаморочення, нудота, блювання.

Зрідка: значне порушення координації рухів, непритомність, антероградна амнезія (втрата пам'яті про події після вживання), пригнічення дихання, зниження частоти серцевих скорочень, нетримання сечі.

Небезпечні для життя: непритомність, пригнічення рефлексів, пригнічення дихання, брадикардія (зниження частоти серцевих скорочень) і гіпотонія, вдихання блювотних мас.

Протипоказання:

Тяжкі психічні розлади, порушення роботи печінки.

Взаємодія з іншими ПАР:

Алкоголь взаємодіє з великою кількістю речовин. У жодному разі його не можна вживати разом з іншими депресантами ЦНС. З алкоголем не можна приймати ПАР, що впливають на роботу ГАМК рецепторів, зокрема барбітурати, засоби для загального наркозу, бензодіазепіни й бутират. Також слід уникати вживання алкоголю одночасно з опіатами, кетаміном, закисом азоту та антигістамінними препаратами.

Ці комбінації можуть посилити негативні ефекти алкоголю, такі як седація, порушення координації рухів, непритомність і пригнічення дихання. Слід уникати вживання алкоголю під час приймання антибіотиків,

особливо метронідазолу, тинідазолу та триметоприму/сульфаметоксазолу. Ці препарати спричиняють підвищену чутливість до алкоголю, схожу на дію дисульфіраму. Можуть виникати утруднене дихання, головний біль, почервоніння шкіри, аритмія, запаморочення й блювання.

Зменшення шкоди:

Алкоголізм є однією з основних причин тяжких захворювань і смертності. У 2004 році 3,8% всіх летальних випадків у світі були пов'язані з вживанням алкоголю. Чоловіки через алкоголь помирають у декілька разів частіше, ніж жінки. У всьому світі зловживання алкогольними напоями є основним фактором ризику смерті чоловіків віком від 15 до 59 років (ВООЗ, 2011 р.).

Алкоголь широко використовують у соціальному контексті через його здатність підвищувати настрій, викликати ейфорію та розслаблення. Зазвичай люди вживають додаткові дози алкоголю декілька разів за вечір, аби посилити й продовжити ефект. Потенційну шкоду можна зменшити, якщо підтримувати ВАС на одному рівні. Один зі способів регуляції ВАС — це чергування алкогольних напоїв і води, а також їжі, щоб уповільнити всмоктування алкоголю.

ВАС більше 0,08% призводить до пригнічення свідомості й порушення сприймання, що посилює схильність до ризикової поведінки та ухвалення хибних рішень. Порушення координації рухів може призводити до падінь і травмування. Тому під час вживання алкоголю важливо уникати потенційно травмонебезпечних ситуацій.

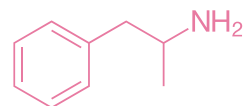
Однією з найнебезпечніших ситуацій є керування автомобілем у нетверезому стані. У західному світі це одна з найчастіших причин травм та смертей. Краще організувати все так, аби фізично було неможливо сісти за кермо після вживання спиртних напоїв. Наприклад, поїхати на вечірку на таксі. Також можна попросити водія залишитися тверезим. У більшості західних країн закон дозволяє керувати автомобілем із 0,02–0,08% ВАС. Хоча в багатьох країнах встановлено нульові норми.

Передозування:

У разі передозування алкоголем через пригнічення дихання та кому може настати смерть. Також передозування призводить до важкої брадикардії або потрапляння блювотних мас в дихальні шляхи. Такі ефекти спричиняє ВАС більше 0,4%.

Амфетамін

Амфетамін першим синтезував 1887 року румунський хімік Лазар Еделяну з ефедрину, алкалоїду хвойника китайського (*Ephedra sinica*). Амфетамін є стимулятором з ейфорійними, анорексичними та симпатоміметичними ефектами. На основі цієї речовини виготовляють інші психостимулятори й галюциногени, зокрема DOx та TMA. Амфетамін використовують у медицині для лікування розладу дефіциту уваги й гіперактивності (РДУГ), нарколепсії та ожиріння.



Хімічні назви:

Альфа-метилфенілетиламін (амфетамін);
α-метилбензолетанамін;
1-феніл-2-амінопропан; фенілізо-пропіламін

Синоніми:

Медичний амфетамін продають під різними назвами. Найпоширеніші — «Аддералл», «Бензедрин», «Декседрин», «Декстростат».
Поширені вуличні назви: амф, спіди, стежка або дорога (походить від способу вживання), фен, фруль, фуч, швидкість

Клас:

Стимулятори

Зовнішній вигляд:

Найпоширеніша форма цієї ПАР — сульфат амфетаміну, порошок білого кольору. Іноді він може мати коричневі, сірі, червоні, зелені та інші відтінки, які з'являються через вміст в амфетаміні різних хімічних домі-

шок, що залишилися після синтезу. Медичні форми амфетаміну мають вигляд таблеток або капсул, що містять різну кількість цієї речовини (зазвичай 5–30 мг).

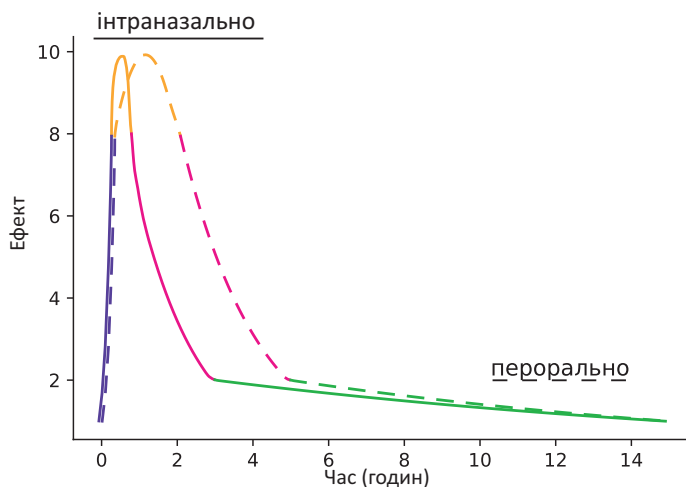


Механізм дії:

Амфетамін є непрямим симпатоміметиком із хімічною структурою, схожою на дофамін (DA), норадреналін (NA) та інші ендогенні слідові аміни. Амфетамін вивільнює моноаміни (дофамін і норадреналін) з нейронів у синапси, діючи як субстрат (базова речовина) для DA та NA транспортерів — спеціальних білків, які переміщують амфетамін із пресинаптичної щілини всередину нейронів. У нейронах він діє як субстрат для везикулярних транспортерів моноамінів (VMAT2). Ці білки переміщують амфетамін у синаптичні везикули («сховища нейромедіаторів»). Амфетамін витісняє моноаміни й підвищує концентрацію DA та NA в цитозолі (рідкій частині клітини). Далі він діє як потужний повний агоніст рецепторів слідових амінів (TAAR1), який полегшує викид дофаміну й норадреналіну з клітини в синапс.

Існують два стереоізомери (форми) амфетаміну — левамфетамін і декстроамфетамін. Ці форми однакові за складом та характером зв'язків між атомами, але відрізняються просторовим розміщенням атомів. Обидві діють подібним чином, проте відрізняються силою дії на різні системи нейротрансмітерів.

Декстроамфетамін — сильніший агоніст TAAR1 рецепторів і вчетверо сильніше впливає на DA систему, тоді як левамфетамін більше діє на систему NA. Окрім того, декстроізомер переважно є стимулятором ЦНС, а левізомер впливає на серцево-судинну й периферійну нервову систему.



Психоактивні ефекти:

Енергійність, підвищена концентрація уваги та мотивація, піднесений настрій, ейфорія, емоційна лабільність (нестійкість), підвищена фізична енергія і витривалість, зниження втоми, підвищена тактильність, ефекти афродизіаку, зниження апетиту.

Фармакокінетика:

Перорально: 5–40 мг. Звичайне дозування у межах 5–30 мг. Початок дії, як правило, за 30–40 хвилин після приймання, тривалість 4–8 годин, постоефекти тривають 5–24 години.

Інтраназально: 5–30 мг. Звичайне дозування у межах 5–20 мг. Початок дії, як правило, за 1–5 хвилин після приймання, тривалість 3–6 годин, постоефекти тривають 5–24 години. Вдихання подрібнених таблеток амфетаміну, що містять в'язкі речовини й наповнювачі, може бути болісним. Рекомендовано цього уникати.

Ректально: звичайне дозування у межах 5–30 мг. Початок дії, як правило, за 10–20 хвилин після приймання, тривалість 3–8 годин, постоефекти тривають 5–24 години.

Внутрішньовенно: звичайне дозування у межах 2,5–30 мг. Початок дії, як правило, за декілька секунд після вживання, тривалість 3–6 годин, постоефекти тривають 5–24 години.

Таблетки амфетаміну містять водорозчинні та нерозчинні сполучні речовини й наповнювачі. Доступний на чорному ринку амфетамін часто має токсичні домішки, що залишилися після синтезу. У разі потрапляння в кров вони можуть завдати серйозної шкоди здоров'ю. Тому введення амфетаміну внутрішньовенно є вкрай небезпечним.

Примітка. Зазначене дозування стосується медичного дексамфетаміну за відсутності толерантності в споживачів. Толерантність до амфетаміну розвивається досить швидко. Тому в разі тривалого вживання дозування може бути у два-три рази вищим. Вуличний амфетамін, як правило, містить 50% лево- й 50% декстроізомерів і зазвичай розбавлений глюкозою, іншими цукрами та кофеїном. Чистота вуличного амфетаміну буває дуже різною залежно від виробника й навіть конкретної партії. Тому дозування такого амфетаміну може значно відрізнятися від наведеного вище.

Побічні реакції:

Часті: тривога й занепокоєння, підвищене почуття власної значущості, безсоння, ажитація, підвищення температури тіла, посилення серцевого ритму, підвищений артеріальний тиск, бруксизм (скреготіння зубів), посилене серцебиття, тремор, сухість у роті, втрата апетиту, еректильна дисфункція, гіпертермія, стереотипії (по-



вторювані дії, як-от дряпання шкіри або висмикування волосся).

Іноді: агресія, параноя, панічні атаки, бруксизм, що спричиняє ушкодження зубів, утруднене сечовипускання, тики.

Зрідка: психоз, манія, сплутаність свідомості й марення в схильних до цього людей або через тривале вживання.

Небезпечні для життя: серцеві напади й зупинка серця, раптова смерть у людей зі структурними вадами серця та іншими серйозними проблемами, суїцидальні думки в схильних до цього людей, крововиливи в мозок, рабдоміоліз (руйнування м'язів), ниркова недостатність, симпатоміметичний токсидром (небезпечне для життя різке підвищення концентрації симпатоміметиків (норадреналіну й адреналіну) в різних системах організму), епілептичні напади.

Протипоказання:

Серцева аритмія, симптоматичні (вторинні) серцево-судинні захворювання (наприклад, артеріальна гіпертонія в разі ендокринних порушень), атеросклероз, гіпертонія, гіпертиреоз, епілепсія, глаукома, моторні тики та синдром Туретта, тяжка депресія, нервова анорексія, психотичні симптоми, схильність до суїциду, порушення функції нирок, психотичні розлади, як-от шизофренія, біполярний розлад.

Взаємодія з іншими речовинами:

Існує дуже багато речовин, що можуть взаємодіяти з амфетаміном. Їх опис виходить за межі нашого довідника. Згадаємо лише деякі з них, з якими треба бути особливо обережними.

Амфетамін у жодному разі не можна поєднувати з інгібіторами моноаміноксидази (ІМАО). Це призводить до небезпечних для життя гіпертонічних кризів (різкого підвищення тиску). Одночасне вживання амфетаміну з трициклічними антидепресантами, іншими психостимуляторами, як-от катинон (або норефедрон, алкалоїд, що міститься в рослині кат), MDMA, MDA, кокаїн і медичні стимулятори, зокрема фенфлурамін, фентермін та метилфенідат, також підвищує ризик небезпечних гіпертонічних реакцій.

Крім того, амфетамін може антагонізувати гіпотензивну дію антигіпертензивних препаратів, тобто блокувати роботу ліків, які знижують артеріальний тиск. Інгібітори фермента CYP2D6, як-от C133C флуоксетин («Прозак») і пароксетин («Паксил»), а також інгібітор протеази («Ритонавір»), що застосовують у терапії ВІЛ/СНІДу, посилюють ефекти й токсичну дію амфетамінів.

Зменшення шкоди:

Тривале вживання амфетаміну призводить до залежності. Інтраназальне й внутрішньовенне застосування спричиняють її на-

багато швидше, ніж інші способи. Через припинення вживання в залежних людей розвивається синдром відміни, тяжкість якого залежить від віку споживача та частоти/кількості вживання.

Додаткові дози амфетаміну значно знижують психоактивні ефекти звичайного дозування. Збільшення доз підвищує частоту й силу несприятливих фізіологічних ефектів, тому змінювати дозування не бажано. Після закінчення дії підвищених доз амфетаміну виникають тяжкі психічні та фізіологічні симптоми (так звані «уходи»): когнітивне виснаження (страждають мислення, увага, пам'ять), депресія, тривога, дратівливість, зниження мотивації, сонний параліч.

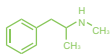
Кожен, хто замислюється над ін'єкційним вживанням амфетаміну, має пам'ятати про ризики, навіть якщо це відбувається в лікарняних умовах. Обговорення ін'єкційного вживання амфетаміну виходить за межі нашого довідника. Проте споживачі повинні ознайомитися з правилами безпеки в разі практикування ін'єкцій і ризиками, пов'язаними із цим способом вживання ПАР.

Передозування:

Реакції на амфетамін дуже відмінні в різних людей. Доза 30 мг може спричинити тяжкі наслідки в одних, тимчасом як інші виживають після вживання понад 300 мг. Якщо є підозра на передозування, слід негайно звернутися за медичною допомогою, оскільки людині може знадобитися екстрена стабілізація та моніторинг життєво важливих показників (температури тіла, пульсу, тиску й дихання). Надзвичайно важливо стежити за тим, аби людина пила достатньо рідини. Щоб знизити температуру тіла, пітливість і зменшити ризик перегрівання, рабдоміолізу та відмови нирок, можна охолоджувати тіло пакетами з льодом або холодними компресами.

Пов'язані речовини:

Нижче ми наводимо коротку статтю про метамфетамін. Цей поширений стимулятор має схожі з амфетаміном структуру й ефекти, а також механізм дії, побічні реакції та ризики. Тому сфокусуємося на інформації, що відрізняє амфетамін від метамфетаміну й інших речовин.

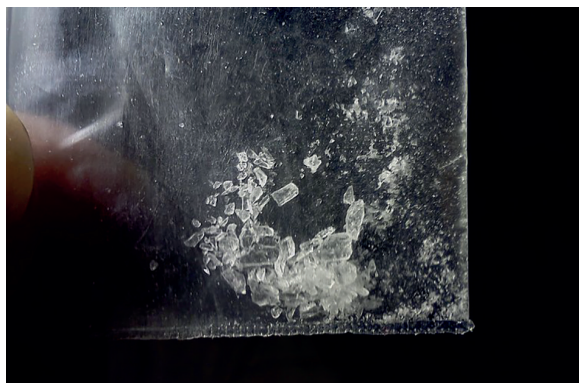
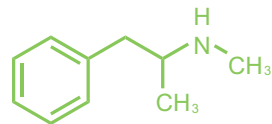


Метамфетамін

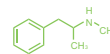
Метамфетамін (МА) — психостимулятор, що поєднує властивості ейфоретика та афродизіака. МА використовують у медицині (продається під назвою «Desoxyn») для терапії розладу дефіциту уваги й гіперактивності (РДУГ) та ожиріння. Найчастіше трапляється гідрохлорид МА, який курять через трубку або вапорайзер. Багато людей помилково вважають, що метамфетамін для куріння — це вільна основа, за аналогією з кокаїном/креком.

Вуличні назви:

мет, дніпровський фен, лід.

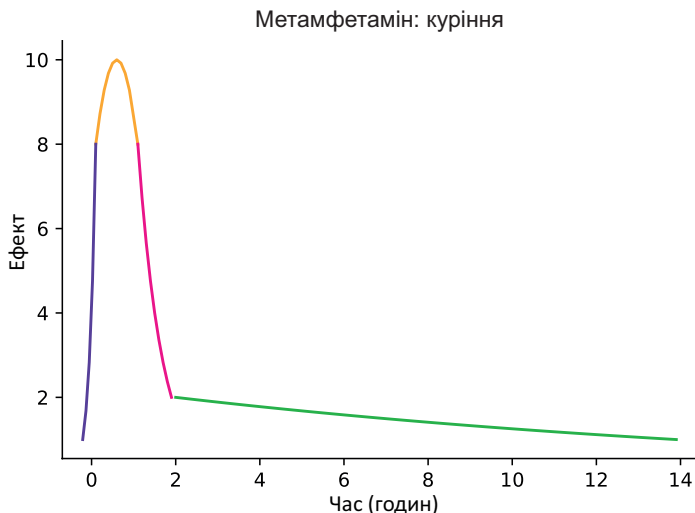


Кристали МА можуть мати колір від прозорого до білого з відтінками, що свідчать про наявність у ньому домішок. Звичайне дозування таке саме, як і для амфетаміну. Повторюване вживання швидко приводить до толерантності. Люди з толерантністю до МА використовують вищі дози. Вдихання МА в разі інтраназального вживання спричиняє сильний біль у носовій порожнині. Для куріння через трубку або вапорайзер зазвичай використовують дозування в межах 5–50 мг. МА починає діяти протягом декількох хвилин. Тривалість дії від 1 до 4-х годин, постефекти тривають щонайменше



24 години. МА має високий потенціал формування залежності, особливо в разі куріння чи ін'єкційного вживання.

МА є нейротоксичним. Багаторазове його вживання порушує роботу дофамінової та серотонінової систем. Симптоми порушень зберігаються протягом багатьох місяців після припинення вживання.



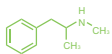
Інші аналоги:

Існує багато аналогів амфетаміну з різними ефектами: від стимулюючих до емпатогенних/ентактогенних та психоделічних. Різноманітність ефектів, які виникають у разі приймання аналогів, пояснюється тим, що всі ці речовини спричиняють вивільнення моноамінів із пресинаптичних терміналів у різних ділянках нервової системи та в різних пропорціях. Психоделічні амфетаміни також чинять безпосередній вплив на рецептори серотоніну. Всі аналоги амфетаміну мають різне дозування й тривалість дії. Тому завжди уточнюйте ці параметри для кожної конкретної речовини.

У медицині використовують декілька близьких аналогів амфетаміну.

Фенфлурамін використовують як засіб для схуднення. Ця речовина має декілька заміщених атомів у третій позиції фенольного кільця та етильну групу, додану до аміну в складі амфетаміну. Фенфлурамін діє як стимулятор у низьких дозах і як психоделік у високих.

Фентермін пригнічує апетит та стимулює нервову систему. Ця речовина має додаткову метильну групу, додану до α -вуглецю амфетаміну. В медицині використовують аналоги фентерміну з додаванням хлору в різні частини фенольного кільця (4-хлорофентермін і 2-хлорофентермін). Якщо далі додавати кетони до вуглецю, у складі



цієї речовини утворюються катинони (див. статті про мефедрон та MDPV).

Також амфетамін модифікують, додаючи у 2-, 3- або 4-положення фенольного кільця галогени (бромо-, хлоро-, йодо-) та метильні групи чи їх комбінації. Зазвичай усі ці сполуки зберігають здатність до зворотного захоплення моноамінів і мають стимулюючі й аноректантні (що знижують апетит) властивості.

Якщо до амфетаміну додати 3,4-метилendioкси групу атомів, утворяться речовини групи MDxx (див. статтю про MDMA). Вони посилюють викид серотоніну та мають емпатогенні властивості. Якщо до 4-положення додати метокси групу атомів, вийде пара-метоксиамфетамін (PMA). Ця речовина

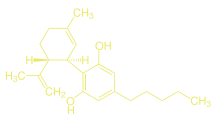
має сильний вплив на серотонінову систему. Також вона є доволі токсичною.

Надалі в разі додавання до фенолової групи трьох метокси груп у різних комбінаціях утворюються триметоксиамфетаміни (TMA), відомі як мескаламфетамін через їх схожість із мескаліном. Багато сполук TMA серії мають психоделічні властивості.

Подальше додавання галогенів у 4-позицію фенольного кільця 2,5-диметоксиамфетаміну спричиняє утворення серії потужних психоделіків тривалої дії DOx серії. Вони діють як часткові агоністи різних видів рецепторів серотоніну (див. статтю про 2C-B).

Отож амфетамін є речовиною, яка лежить в основі багатьох інших ПАР із різноманітними психоактивними ефектами.





Вуличні назви:

Бецка, ганджа, Гарік, гаш, гашиш; трава, марихуана; Мар'я Іванівна, Мері Джейн, шишки, шмаль та багато інших. Часто використовують назви різних комерційних сортів канабісу, наприклад, АК-47, блюберрі, баблгам, вайт відоу (біла вдова), оу джі куш, ЛСД та ін.

Активні речовини:

Δ -9-тетрагідроканабінол (THC, ТГК), канабідіол (CBD), канабіхромен (CBC), тетрагідроканабіварин (THCV) та багато інших канабіноїдів

Клас:

Канабіноїди

Ботанічні назви:

Cannabis sativa, *Cannabis indica*, *Cannabis ruderalis*

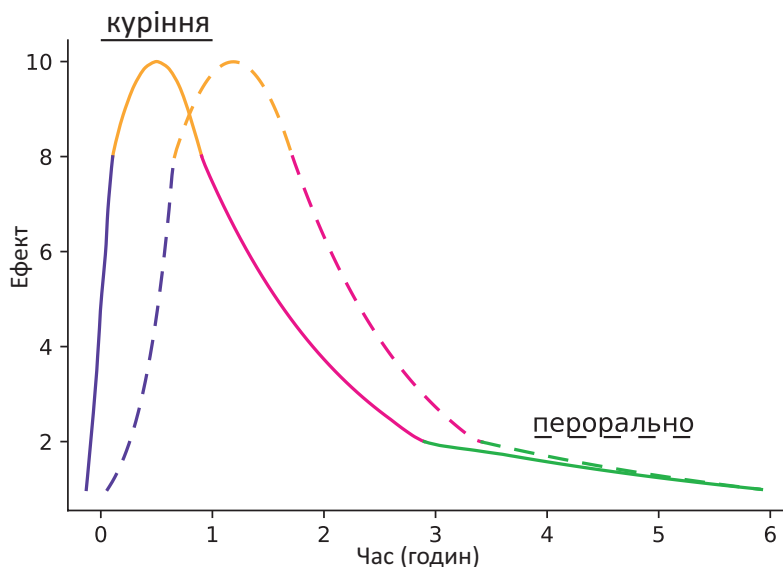
Зовнішній вигляд:

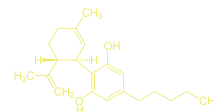
Висушені суцвіття чи листя (марихуана); тверда смола від темно-коричневого до чорного кольору (гашиш); тверда смола від жовтуватого до темно-бурштинового відтінків (бутанові або CO2 екстракти); харчові продукти, як-от печиво чи кекси; олії та інші екстракти різної консистенції і кольору.

Механізм дії:

Канабіс містить понад сто різних канабіноїдів, серед яких основною психоактивною речовиною є Δ -9-тетрагідроканабінол (ТГК). ТГК діє як частковий агоніст канабіноїдних рецепторів CB1 та CB2. Канабідіол (CBD), основний компонент канабісу, що не має психоактивних ефектів — це нейтралізаційний модулятор канабіноїдних рецепторів. CBD має багато сфер

медичного застосування. Його використовують у медицині як протитривожний, нейропатичний, знеболювальний, антипсихотичний та протиепілептичний засіб. CBD діє на лігандзалежні іонні канали, зокрема рецептори ГАМК і гліцину.





Психоактивні ефекти:

Ейфорія, змінене сприймання тіла, часу, посилення асоціативного типу мислення, підвищення креативності, сплутаність свідомості, тривога, параноя, прискорений пульс, сухість у роті, почервоніння очей, сонливість. Великі дози можуть викликати безпричинні веселість і сміх, зорові та слухові галюцинації, пригнічення свідомості.

Фармакокінетика:

У рослині ТГК існує як неактивна ТГК-кислота, яка в разі нагрівання декарбоксилується в психоактивний ТГК. Через це канабіс, як правило, курять або готують з ним випічку.

Куріння: стандартна доза становить 0,3 г канабісу в косяку й приблизно 0,1 г в бонгу (трубці). Залежно від індивідуального рівня толерантності та інших факторів ефект може настати вже від однієї затяжки. Канабіс починає діяти за 20–90 секунд, тривалість дії 2–4 години, постоефекти можуть тривати ще 2–4 години.

Вапоризація (куріння через вапорайзер): ефекти, тривалість і дозування такі самі, як для куріння. Останнім часом з'являються липкі екстракти з високим вмістом ТГК, «шаттери» (shat-ter), які курять через ва-

порайзер («дебать»). Через надзвичайну потентність такі екстракти слід використовувати обережно, оскільки є ризик виникнення несприятливих побічних реакцій.

Перорально: початок ефектів від їстівних форм канабісу, як-от печиво, тістечка тощо, становить 30–90 хвилин. Пікова фаза триває приблизно годину, фаза плато — до 5 годин після початку дії. Спад і постоефекти можуть тривати 12 годин і більше. Коли канабіс додають у їжу, наприклад у випічку, його попередньо підігрівають, щоб максимізувати декарбоксилізацію ТГК-кислоти в ТГК.

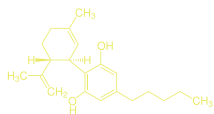
Несприятливі реакції:

Часті: сухість у роті, почервоніння очей, прискорення пульсу, зниження артеріального тиску.

Іноді: нудота, блювання, запаморочення, сонливість.

Зрідка: тяжкі побічні психологічні реакції, пригнічення свідомості, непритомність, загострення психотичних станів у схильних до цього людей.

Небезпечні для життя: не відомі.



Протипоказання:

Психічні розлади, особливо шизофренія та інші психотичні розлади, серцево-судинні захворювання й аритмії.

Взаємодія з іншими речовинами:

Небезпечної для життя взаємодії не виявлено. Поєднання канабісу й алкоголю може посилити негативні ефекти канабісу: нудота, блювання, сонливість, антероградна амнезія (втрата пам'яті про події після вживання), зниження ментальної та фізичної продуктивності. Поєднання канабісу й психоделіків/галюциногенів значно посилює ризик виникнення непередбачуваних негативних психічних станів.

Зменшення шкоди:

Вживання канабісу, особливо в недосвідчених людей, може спричинити виражені неприємні психологічні стани. Утім, вживання

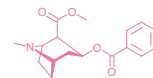
навіть у високих дозах лише зрідка становить хоч якусь фізіологічну небезпеку.

Передозування:

Випадки передозування канабісом не відомі. ЛД₅₀ канабісу в двадцять тисяч разів більша, ніж міститься в одному середньому косяку.

Пов'язані речовини:

Більшість синтетичних канабіміметиків (речовин, що імітують дію канабісу) структурно не пов'язані з канабіноїдами, які містяться в рослинах. Синтетичні канабіміметики — це нові, маловивчені речовини. Вони впливають як на канабіноїдні рецептори, так і на інші системи організму. Їх вживання може спричинити судоми, важке похмілля та інші неприємні психічні й фізичні реакції. Звичайний споживач не може точно знати, який синтетичний канабіміметик міститься в конкретному продукті. Тому варто уникати вживання синтетичних канабіміметиків.



Кокаїн

Психостимулятор і місцевий анестетик, що міститься в рослинах роду *Еритроксилюм* (*Erythroxylum*). Уперше його видобув із рослини німецький хімік Альберт Німанн 1859 року. Сучасне рекреаційне використання кокаїну набуло популярності в 1970-х роках, а традиційне жування листя коки практикують корінні народи Південної Америки протягом декількох тисяч років.

У формі солі кокаїн, як правило, вживають інтраназально, а його вільну основу (крек) зазвичай використовують для куріння. Кокаїн легко спричиняє залежність, особливо в курильній формі.

Хімічна назва:

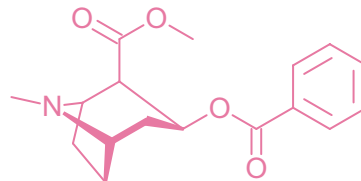
Метилловий ефір бензоілеконіну

Синоніми:

Білий, кокос, кокс, крек, сніжок та ін.

Клас:

Стимулятор, алкалоїд тропанового ряду

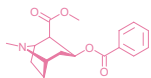


Зовнішній вигляд:

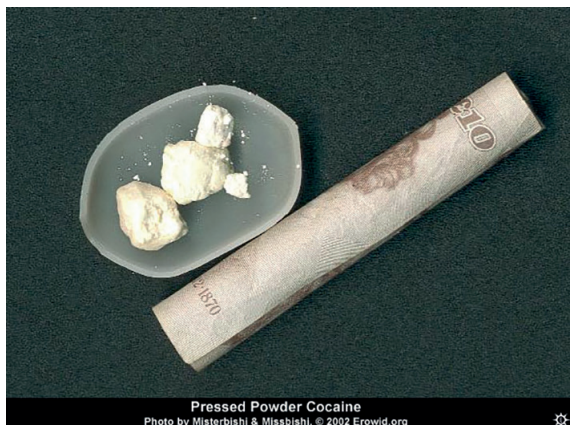
У формі гідрохлориду кокаїн зазвичай має вигляд білого порошку, іноді з відтінками. У формі вільної основи — білого, жовтуватого або світло-коричневого порошку чи великих кристалів («камінців»).

Механізм дії:

Кокаїн інгібує зворотне захоплення дофаміну, серотоніну й норадреналіну. В результаті в синапсах нейронів збільшується концентрація цих речовин і посилюється передавання моноамінів між нейронами. Також він діє як неселективний інгібітор мо-



Cocaine Powder
Photo by Anonymous, © 2007 Erowid.org



Pressed Powder Cocaine
Photo by Misterbishi & Missbishi, © 2002 Erowid.org

ноаміноксидази (МАО), сигма-1 (σ_1) агоніст неопіоїдних рецепторів та на 2-й і 3-й підтипи серотонінових рецепторів.

Місцева знеболювальна дія пов'язана з блокадою натрієвих іонних каналів у клітинних мембранах, унаслідок чого нервові імпульси не можуть передаватися між клітинами.

Психоактивні ефекти:

Кокаїн діє як непрямий симпатоміметик і спричиняє стимуляцію, ейфорію та зниження апетиту. Типові ефекти кокаїну залежать від дозування. До них належать підвищення активності та настрою, ейфорія, зниження втомлюваності, сексуальне збудження, зниження апетиту, емоційна нестійкість, дратівливість, безсоння, занепокоєння. Кокаїн має високий потенціал виникнення залежності.

Фармакокінетика:

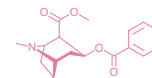
Перорально: звичайні дози у межах 50–200 мг. Початок дії протягом 30–40 хвилин, тривалість 60 хвилин, найбільш яскраві ефекти спостерігають за 20 хвилин після початку дії.

Інтраназально: звичайні дози у межах 30–100 мг. Початок дії протягом декількох хвилин або швидше, тривалість 40–60 хвилин, найбільш яскраві ефекти спостерігаються за 15 хвилин після початку дії.

Ректально: звичайне дозування у межах 20–100 мг. Початок дії протягом 10 хвилин, усе інше — як за перорального вживання.

Ін'єкційно: звичайні дози у межах 10–25 мг. Початок дії протягом декількох секунд, тривалість 5–10 хвилин, найбільш яскраві ефекти спостерігаються за три хвилини після початку.

Куріння: звичайні дози у межах 15–30 мг.



Початок дії настає протягом декількох секунд, тривалість 5–15 хвилин, а суб'єктивні ефекти тривають у межах 2-х хвилин після початку.

Повторюване вживання кокаїну призводить до сильної толерантності. Тому в деяких людей активні дози можуть бути вищими.

Несприятливі реакції:

Часто: тривога, перезбудження, параноя, головний біль.

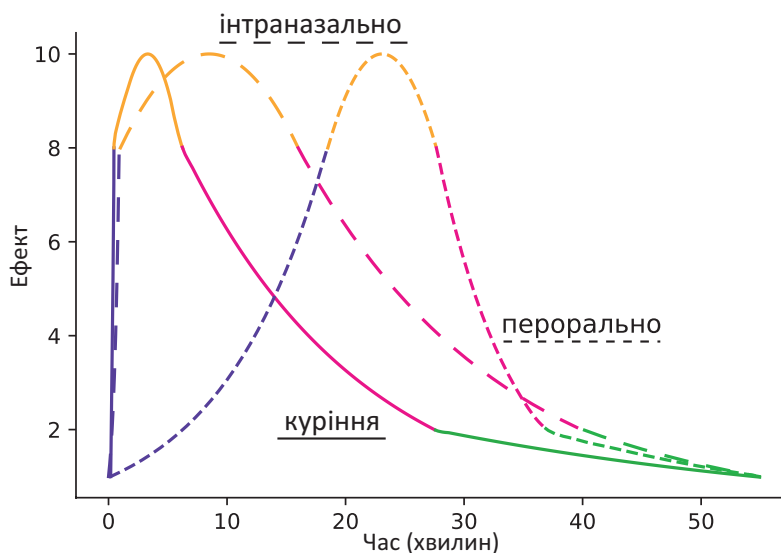
Іноді: гіпертонія, тремор, ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту, наприклад, біль у животі й нудота.

Зрідка: гострий психоз, прискорене дихання та гіпервентиляція, гіпертермія, гіперрефлексія, біль у грудях.

Небезпечні для життя: серцева аритмія, серцевий напад, дихальна недостатність, інсульт, судоми.

Протипоказання:

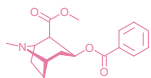
Наявність серцево-судинних захворювань в анамнезі, гострий інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця, серцева аритмія, гіпертонія, епілептичні напади, гіпертиреоз



(надлишок гормонів щитоподібної залози), синдром Туретта, цереброваскулярні захворювання (порушення роботи судин мозку).

Взаємодія з іншими речовинами:

Посилені ефекти й підвищена токсичність спостерігаються в разі поєднання кокаїну з іншими стимуляторами. Одночасне вживання з канабісом може посилювати гіпертонію, тахікардію та кардіотоксичність. Вживання разом з алкоголем призводить до утворення в організмі кокаєтилену — метаболіту, токсичнішого, ніж кокаїн. Інгібітори МАО й трициклічні антидепресанти підвищують ризик гіпертонічного кризу.



Циталопрам (C133C) у поєднанні з кокаїном може збільшити ризик субарахноїдальної кровотечі (кровотечі в головному мозку). Серцеві глікозиди, наприклад дігосин, підвищують ризик серцевої аритмії, прискорення серцевого ритму та гіпертонії.

Не варто вживати кокаїн разом із ліками, які знижують судомний поріг, такими як, наприклад, трамадол (опіоїдний анальгетик) і бупропіон (інгібітор зворотного захоплення норадреналіну-дофаміну). Одночасне вживання кокаїну й опіатів/опіоїдів підвищує ризик передозування, зокрема зі летальними наслідками.

Зменшення шкоди:

Кокаїн має відносно короточасний ефект, тому зазвичай для подовження ефекту його вживають повторно. За такої моделі люди поступово збільшують дозу і починають приймати небезпечні дози кокаїну. Підвищення дози може спричинити зростання ейфорії, але також посилити токсичність речовини й ризик виникнення несприятливих ефектів. Рекомендовано уникати багаторазового повторного вживання. Слід пам'ятати про загальну кількість прийнятої речовини та час, що минув між вживаннями. Перед повторною дозою треба переконатися, що психоактивні ефекти попередніх доз, незалежно від способу вживання, минули. Це допомагає знизити ризик появи негативних ефектів.

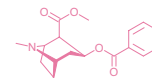
Вживання алкоголю й кокаїну призводить до утворення кокаєтилену, метаболіту зі значною кардіотоксичністю. У разі одночасного вживання ризик смертельного передозування зростає більш ніж у двадцять разів.

Зазвичай наявний на нелегальному ринку кокаїн не зовсім чистий. Як домішки використовують місцеві анестетики, ефедрин або інші стимулятори. Останнім часом кокаїн часто розбавляють левамізолем (засіб проти паразитів). Ця речовина виявлена в понад 80% проб кокаїну, вилученого з незаконного обігу. Левамізол пригнічує імунну систему й значно збільшує ризик зараження різними інфекціями. Також він пов'язаний з аутоіммунними розладами, як-от васкуліт (запалення судин).

Залежно від способу вживання, фізичні побічні ефекти охоплюють носові кровотечі та інтраназальні перфорації (при вдиханні), а також кашель, утруднене дихання й біль у горлі (при курінні вільної основи кокаїну). У разі ін'єкційного введення слід дотримуватися стандартної практики зменшення шкоди для цього способу вживання. Кокаїн має великий потенціал до виникнення залежності. Постійне вживання може призвести до тривалих несприятливих наслідків, таких як психічні розлади, порушення когнітивних здібностей, серцево-судинна токсичність, кровотечі, утворення тромбів.

Передозування:

Кокаїн часто спричиняє передозування.

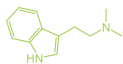


Симптомами є гіпертермія, гіпертонія, біль у грудях, тривога та перезбудження. Більшість смертей через передозування кокаїну спричинені гіпертермією. Також передозування може викликати судоми, інсульт, серцеву аритмію або ішемію, дихальну недостатність і м'язову гіперактивність, що призводить до рабдоміолізу й подальшої відмови нирок.

Пов'язані речовини:

Одним зі стимуляторів, що працюють як

інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну-дофаміну (ІЗЗСНД), є метилфенідат («Риталін»). Існує багато аналогів кокаїну, розроблених для імітування блокади натрієвих каналів чи пригнічення зворотного захоплення дофаміну. Такими речовинами є, наприклад, тропарил, 2-гідрокси-кокаїн та кокаетилен.



ДМТ

ДМТ — потужний психоделічний триптамін, який міститься в багатьох рослинах та в організмі всіх відомих ссавців, зокрема й людини. Спричиняє кардинальні зміни у свідомості. Деякі корінні народи Південної Америки використовують у своїх релігійних церемоніях аяхуаску напій з високим вмістом ДМТ. Його готують із листя ДМТ-вмісних рослин (як-от *Psychotria viridis*) і листя рослин, що містять інгібітори моноаміноксидази (наприклад, *Banisteriopsis caapi*). Поєднання з ІМАО робить ДМТ активним у разі перорального вживання.

Хімічна назва:

N,N-диметилтриптамін

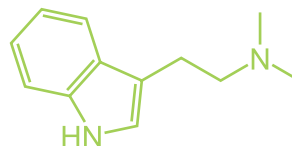
Синоніми:

Д, Дмитрій, аяхуаска або чанга (коли ДМТ вживають з ІМАО)

Клас:

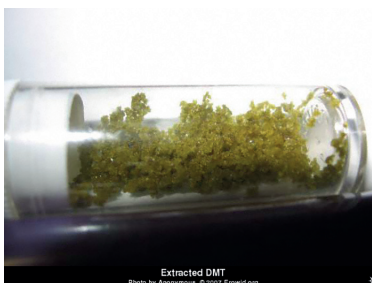
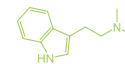
Серотонінергічний галюциноген

Чистий ДМТ має вигляд білої кристалічної речовини. Як правило, він буває у формі вільної основи для куріння. Кристалічний ДМТ, екстрагований із рослин, може мати різні кольори й текстуру, часто в жовтих/помаранчевих/червоних відтінках, залежно від домішок.



Механізм дії:

Як й інші класичні галюциногени, ДМТ є агоністом серотонінових рецепторів. Вважають, що він діє переважно на 5-HT_{2A} рецептори. Також є свідчення, що ДМТ впливає на рецептори 5-HT_{2C}, 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D} та 5-HT₇. Діє як агоніст слідових амінових рецепторів, пов'язаних із G-білком (TA), та, імовірно, як ендогенний агоніст рецепторів сигма-1.



Психоактивні ефекти:

Люди, що мають досвід ін'єкцій чи куріння ДМТ, змальовують його ефект як абсолютну зміну сприйняття реальності. Препарат змінює самосвідомість, емоційні реакції та пізнавальні функції.

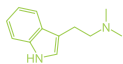
Відповідні дози ДМТ спричиняють візюнерський досвід із яскравими візуальними ефектами з заплученими й розплученими очима. Цими візуальними ефектами можуть бути фосфени (спалахи світла), статичні та динамічні геометричні форми, складні візерунки й переживання цілих сюжетів, незвичайні реальності та дивні істоти різних форм. Вживання ДМТ може спричинити надто інтенсивні, динамічні, незвичайні й глибокі переживання, а тому — страх, що призводить до тяжких переживань.

Фармакокінетика:

Інгаляційно: активні дози 5–50 мг, зазвичай використовують 15–30 мг. Початок дії протягом 5–30 секунд, тривалість 3–15 хвилин, постоефекти тривають приблизно 5 хвилин. Загальна тривалість — майже 20 хвилин.

Інтраназально: активні дози 5–50 мг. Початок дії протягом 5 хвилин, тривалість 15–30 хвилин, постоефекти тривають приблизно 10 хвилин. Загальна тривалість — майже 45 хвилин.

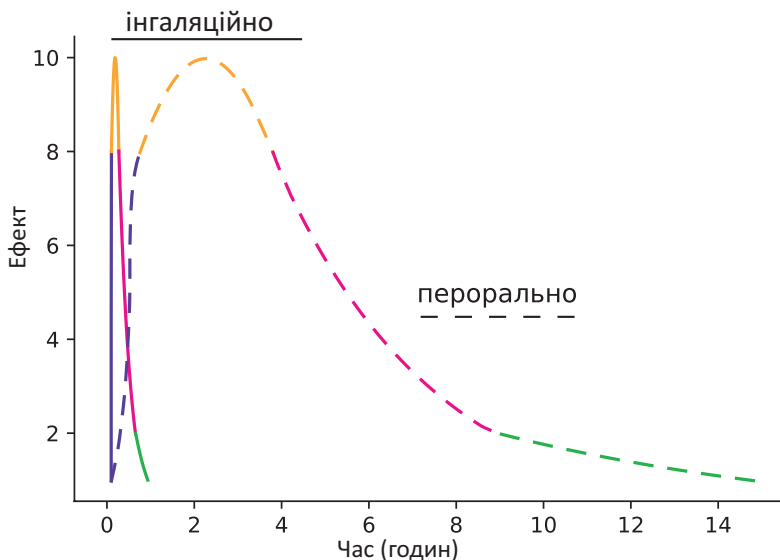
Ін'єкційно: у разі внутрішньовенного введення порогова доза становить 0,2 мг/кг маси тіла, тоді як 0,4 мг/кг і вище можна вважати високою дозою. Початок дії настає протягом декількох секунд і досягає піка на 2–5-й хвилині.



За внутрішньом'язового введення початок дії настає протягом 2–3 хвилин і досягає піка на 10-й хвилині. Загальна тривалість — до години.

Перорально: безпосередньо ДМТ не є активним у разі такого способу вживання. Тому перорально його приймають одночасно з ІМАО. Традиційну комбінацію ДМТ та ІМАО називають аяхуаска й готують із ДМТ-вмісної рослини *Psychotria viridis* та ІМАО, що міститься в ліані *Banisteriopsis caapi*. Обидві рослини зустрічаються в джунглях Амазонки.

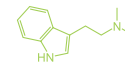
Сучасні споживачі готують аналоги аяхуаски (так звану «анахуаску»), використовуючи рослини з різних частин світу. Наприклад, деякі ДМТ-вмісні види акації, або *Mimosa tenuiflora*, а також ІМАО-вмісні рослини на кшталт *Peganum harmala* (сирійської рути). Дехто вживає так звану «фармахуаску», що містить чистий ДМТ та фармацевтичний ІМАО, наприклад моклобемід. Орієнтовна доза аяхуаски на людину — 50–100 г лози *B. caapi* й 50–100 г листя *P. viridis*, які варять у воді кілька годин. Якщо замість *B. caapi* як



ІМАО використовувати *P. harmala*, то для досягнення ефекту потрібно всього 3–4 г подрібненого насіння.

Крім того, є відомості про використання очищених рослинних екстрактів, що містять 35–150 мг ДМТ (звичайне дозування у межах 35–50 мг), які приймають разом зі 100–250 мг алкалоїдів гармали.

Зазвичай дія починається протягом 20–60 хвилин. Ефекти досягають піка за 1–3 години. Постефекти можуть тривати до 8 годин.



Несприятливі реакції:

Часті: тривога, відчуття, що людина не дихає або вмирає, розширені зіниці, підвищений артеріальний тиск, прискорене серцебиття, гіпертермія.

Іноді: інтенсивний, всепоглинальний страх, нудота, блювання (зазвичай пов'язане з високими дозами), подразнення легень, діарея, сильна дезорієнтація (зазвичай пов'язана з високими дозами).

Зрідка: психози в схильних до цього людей.

Небезпечні для життя: випадки не відомі.

Протипоказання:

Психічні захворювання, особливо шизофренія та інші розлади психотичного спектра, гіпертонія, серцево-судинні захворювання.

Взаємодія з іншими речовинами:

Випадки одночасного вживання ДМТ з іншими речовинами не задокументовано. Використання ДМТ в поєднанні з галюциногенами може посилити ефект і ймовірність появи несприятливих реакцій. У разі перорального вживання разом з ІМАО слід дотримуватися стандартних запобіжних заходів для ІМАО (див. початок цього довідника).

Зменшення шкоди:

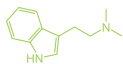
Стандартні запобіжні заходи, як і для інших галюциногенів. Людям, які вживали ДМТ, навряд чи знадобиться додаткова допомога, якщо тільки вони не вжили ая-хуаску. Допомога може бути потрібна після припинення вживання ДМТ. Як правило, це дебрифінг, обговорення досвіду й психологічна підтримка.

Передозування:

Випадки небезпечного передозування в разі вживання лише ДМТ не задокументовано.

Пов'язані речовини:

5-метокси-N,N-диметилтриптамін (5-MeO-DMT) також міститься в різних рослинах та в організмі колорадської (сонорської пустельної) жаби (*Incilius alvarius* або *Bufo alvarius*). Ця речовина сильніша за ДМТ і може мати трохи більшу тривалість дії в деяких споживачів. Для куріння використовують дозування в межах 5–20 мг. Ефекти 5-MeO-DMT загалом дещо відрізняються від ефектів ДМТ. Фрактали й калейдоскопічні візерунки можуть з'являтися на початку дії 5-MeO-DMT, але зазвичай ця речовина викликає менше яскравих візуальних ефектів, ніж ДМТ. Також споживачі 5-MeO-DMT часто повідомляють про інтенсивні та



найчастіше складні переживання, пов'язані з «розчиненням его» — відсутністю цілісного сприйняття власного я.

Багато людей не хочуть повторювати досвід вживання 5-MeO-DMT. Дехто комбінує ДМТ

з 5-MeO-DMT у співвідношенні приблизно 5:1 (через вищу активність останнього), щоб випробувати на собі ефекти від обох сполук одночасно. Така комбінація називається «близнюки майя».

Бутират (гамма-гідроксибутират, GHB/гамма-бутиролактон, GBL)

Бутират — депресант ЦНС, який зазвичай застосовують із рекреаційною метою або як снодійне. Психоактивні ефекти бутирату подібні до алкогольних. Він має синергічний ефект з іншими депресантами й створює високий ризик передозування. Уперше цю речовину виявив в організмі людини 1874 року російський хімік Олександр Зайцев, але масштабне дослідження почалося лише в 1960-х. Бутират бере участь у виробленні гормонів росту, тому в 1980-х він став популярним серед культуристів. До початку 2000-х бутират був заборонений у більшості країн через збільшення частоти рекреаційного використання й застосування його гвалтівниками для присиплення своїх жертв. У клінічній практиці застосовують для лікування нарколепсії та як наркотичний засіб.

Хімічні назви:

γ-гідроксибутират; оксибат натрію; натрію 4-гідроксибутират; 4-гідроксибутанова кислота; гамма-оксимасляна кислота (ГОМК)

Синоніми:

Бутік, ГБЛ, джи

Клас:

Депресант



Зовнішній вигляд:

Зазвичай має вигляд прозорої, солоної чи гіркуватої на смак рідини без запаху. Зрідка — білий порошок.

Механізм дії:

Повний агоніст ГОМК рецепторів, слабкий частковий агоніст ГАМКВ рецепторів, агоніст позасинаптичних ГАМКА рецепторів.

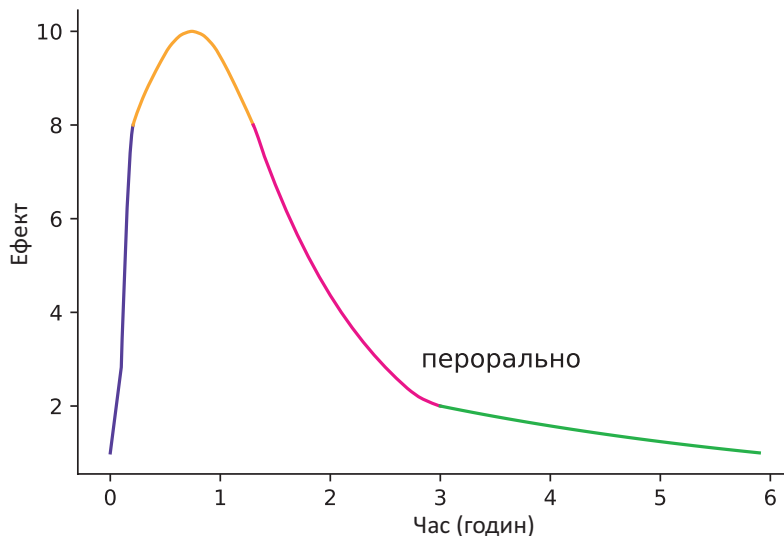


Психоактивні ефекти:

Ефекти бутирату нагадують алкоголь. Викликає стан релаксації й спокою. У високих дозах допомагає заснути.

Фармакокінетика:

Перорально: середня доза становить 2–3 г (28–43 мг/кг для людини вагою 70 кг). Початок дії протягом 10–20 хвилин, тривалість 1–3 години, постоефекти 2–4 години. Абсорбція (всмоктування шлунком) зменшується й сповільнюється їжею. Перетворення бутирату в організмі уповільнюється в разі порушень функцій печінки.



легень і смертю через задусіння.

Несприятливі реакції:

Часті: головний біль, нудота, блювання, запаморочення, непритомність.

Іноді: сплутаність свідомості, ірраціональна поведінка, невиразне мовлення, нетримання сечі.

Зрідка: значне уповільнення дихання, посмикування м'язів або судом, уповільнення пульсу, відсутність реакції зіниць на світло, лунатизм.

Небезпечні для життя: високі дози бутирату можуть спричинити одночасно блювання й непритомність. Тому існує ризик вдихання блювотних мас з ушкодженням

Протипоказання:

Порушення функцій печінки, наприклад цироз, проблеми з диханням, наприклад апное сну (порушення, за якого людина уві сні на тривалий час припиняє дихати), депресія або суїцидальні думки, недостатність сукцинат-напівальдегід-дегідрогенази (ферменту, що бере участь у розщепленні глутамату й 4-амінобутирату).

Взаємодія з іншими речовинами:

Взаємне посилення ефектів і несприятливих реакцій спостерігається в разі змішування з іншими депресантами. Змішування бутира-

ту з алкоголем посилює пригнічення свідомості та ризик виникнення нудоти й блювання. Слід уникати одночасного вживання бутирату та алкоголю, опіатів/опіоїдів, кетаміну або інших депресантів.

Зменшення шкоди:

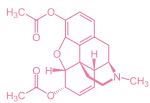
Враховуючи значне посилення психоактивних ефектів бутирату в разі незначного збільшення дозування, задля безпеки слід починати з малих доз (1 г або менше), поступово підвищуючи їх. Особливо це стосується новопридбаних партій. Люди можуть легко переплутати бутират з водою і з необережності вжити небезпечну для життя дозу цієї ПАР. Тому бажано додавати до бутирату яскравий харчовий барвник (наприклад, синій). Це допоможе запобігти й підливанню бутирату в напої зловмисниками. Слід уникати вживання бутирату разом з алкоголем чи іншими депресантами. Такі комбінації спричинили більш ніж 60% летальних наслідків. За можливості варто повідомити інших людей про те, що ви прийняли бутират, або, наприклад, написати «GNB» на руці. У мережі можна знайти багато історій, коли люди, які вжили бутират, прокинулися в лікарні, тому що їх непритомність занепокоїла тих, хто був поруч.

Передозування:

Вживання бутирату в кількості 50–63 мг/кг маси тіла (3,5–4,5 г бутирату для людини вагою 70 кг) спричиняє непритомність і глибоку кому, що може тривати до 4-х годин. Поки людина, яка прийняла велику дозу бутирату, не прийде до тями, її слід покласти в безпечному місці у відновлювальній позиції. Для цього повернути її на бік так, щоб рот був направлений вниз для стікання блювотних мас, підборіддя витягнуте для розкриття гортані та полегшення дихання, руки й ноги переплетені для стабілізації положення тіла. В Інтернеті можна знайти відео інструкції, як покласти людину у відновлювальну позицію.

Пов'язані речовини:

Гамма-бутиролактон (ГБЛ) та 1,4-бутандіол (1,4-В) перетворюються на ГОМК в організмі людини. Відрізнити ГБЛ від ГОМК досить складно. 1,4-В замерзає за температури 20,1 градуса за Цельсієм, а в чистому вигляді густіє за кімнатної температури й твердне в холодильнику. Також він розчиняє пластик.



Героїн

Героїн є напівсинтетичним опіатом. Його виготовляють із морфіну, що міститься в опійному маці. Для цього до морфіну додають дві ацетилові групи. Уперше діацетилморфін синтезував 1874 року англійський учений Ч. Р. Адлер-Райт. 1898 року компанія Bayer почала продавати цю речовину під торговою назвою «Героїн» як «заспокійливе в разі кашлю» й рекламувала як альтернативу морфіну, яка не спричиняє звикання. Незабаром стало відомо, що героїн таки призводить до стійкої залежності, і 1913 року Bayer змушена була припинити його виробництво. Героїн легко долає гематоенцефалічний бар'єр. У мозку він метаболізується до морфіну, що зі свого боку діє на опіоїдні рецептори. Героїн спричиняє ейфорійну байдужість, розслаблення, пригнічення свідомості, має знеболювальний ефект і значний потенціал розвитку залежності. Його вживання пов'язане з високим рівнем смертності, особливо в разі внутрішньовенного введення.

Хімічна назва:

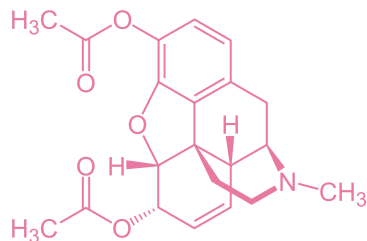
3,6-діацетилморфін або діаморфін

Синоніми:

Гера, гердос, герич, чорний, хмурий

Клас:

Опіат



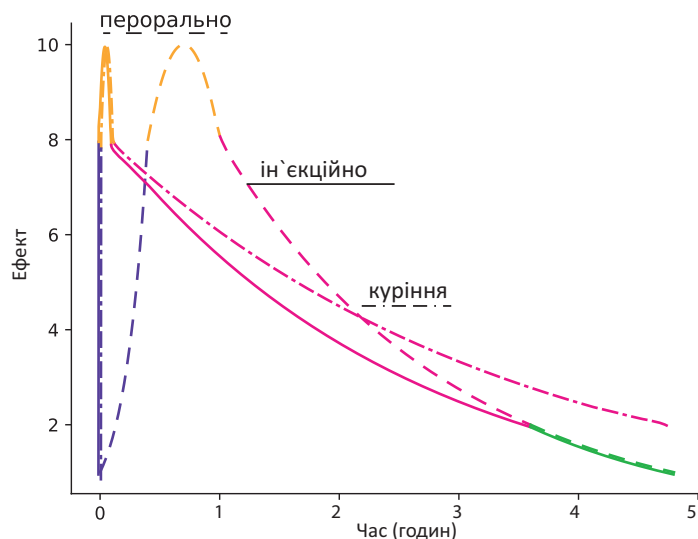
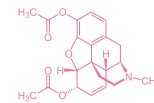
Зовнішній вигляд:

Героїн зазвичай розповсюджують у вигляді солі або вільної основи. Він може мати різну структуру — від дрібнодисперсного порошку чи гранул до кристалічних камінців. Кристалічний героїн буває білого, бежевого, коричневого та навіть чорного кольору. Чорне або коричневе забарвлення свідчить

про наявність похідних моноацетильованого морфіну.

Механізм дії:

В основному героїн діє як агоніст μ -опіоїдних рецепторів. В організмі він перетворюється на морфін. Через наявність у своє-



Психоактивні ефекти:

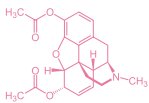
У разі внутрішньовенного введення зазвичай настає ейфорія, так званий «прихід», що триває декілька хвилин, за яким іде тривала седація (до кількох годин).

За внутрішньом'язового введення або вдихання спостерігають повільніший початок дії та менш інтенсивні ефекти. Дія героїну залежить від дози й варіюється залежно від якості речовини, способу введення, настрою споживача та навколишнього середовища. Ефекти включають ейфорію, безпричинне почуття щастя, атараксію (відчуження від зовнішнього світу), релаксацію, седацію та знеболювання.

Фармакокінетика:

Перорально: дозування приблизно 50–70 мг. Початок дії протягом 20 хвилин, пік за 30 хвилин, загальна тривалість 5 годин

му складі двох ацетилових груп має більші ліпофілічні властивості, ніж морфін, що дає йому змогу легко долати гематоенцефалічний бар'єр. Потрапивши в головний мозок, героїн деацетилується й перетворюється на морфін, який діє як агоніст μ -1 та μ -2 опіоїдних рецепторів. Окрім того, основний активний метаболіт морфіну, морфін-6-глюкоронід, також ефективно долає гематоенцефалічний бар'єр і впливає на μ -опіоїдні рецептори. Нормальна робота цієї системи рецепторів значною мірою порушується через багаторазову систематичну дію опіатів/опіоїдів. Це призводить до швидкого розвитку толерантності.



і більше. Героїн має значно кращу біодоступність, ніж перорально прийнятий морфін.

Інтраназально: дозування приблизно 5–40 мг. Початок дії протягом декількох хвилин, пік за 10–20 хвилин, тривалість піка до 15 хвилин, загальна тривалість 3 години.

Куріння: дозування приблизно 15–25 мг. Початок дії 10 секунд, початок піка протягом 10 хвилин, тривалість піка 5 хвилин, загальна тривалість 3–4 години.

Ін'єкційно: дозування приблизно 5–10 мг внутрішньовенно для споживача з низькою толерантністю. Початок дії настає протягом 15 секунд, тривалість 4–5 годин.

Побічні ефекти:

Часто: нудота й блювання, закреп, свербіж унаслідок вивільнення гістаміну, толерантність, залежність.

Іноді: висока доза може спричинити непритомність.

Зрідка: анафілаксія (небезпечна для життя алергічна реакція).

Небезпечні для життя: смерть унаслідок зупинки дихання.

Протипоказання:

Підвищена чутливість до морфіну або інших опіатів/опіоїдів, гостре пригнічення дихання.

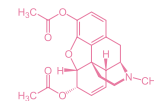
Взаємодія з іншими речовинами:

Комбіноване застосування з іншими речовинами, особливо з депресантами ЦНС, як-от алкоголь і бензодіазепіни, створює ризик передозування зі смертельними наслідками. Приблизно в 40% летальних випадків, пов'язаних із героїном, в організмі загиблих було також виявлено депресанти.

У стовбурі головного мозку міститься багато μ -опіоїдних рецепторів, що регулюють дихання. Героїн, впливаючи на ці рецептори, пригнічує дихання. Така дія героїну посилюється за умови одночасного вживання з алкоголем чи бензодіазепінами. Ці комбінації переважно призводять до смерті.

Зменшення шкоди:

Передозування героїну є потенційно небезпечним для життя, але з ним можна впоратися, якщо вчасно вжити правильних заходів. Симптоми передозування можна швидко й надійно усунути, якщо оперативно ввести внутрішньом'язово налоксон — антагоніст героїну. Він існує також у формі назального спрею, який можна використовувати для досягнення аналогічного ефекту. В багатьох країнах, зокрема в Північній Америці, Австралії та Європі (включно з Україною), налоксон легально розповсюджують через організації, які мають програми зменшення шкоди. Дослідження показують, що політика зменшення шкоди, зокрема вільний доступ до налоксону, знижує ризик смерті через вдихання блювотних мас.



У разі внутрішньовенного введення ПАР існує високий ризик інфікування гепатитом С та іншими інфекціями. У країнах, де значно поширені програми обміну голочок (наприклад, в Австралії), рівень інфікування серед ін'єкційних споживачів становить близько 50%, тимчасом як у багатьох регіонах Сполучених Штатів і Європи цей показник досягає 90%. Голками та іншим ін'єкційним інструментарієм (наприклад, джгутами чи ложками) за жодних обставин не можна користуватися спільно з іншими людьми або повторно.

Будь-яка людина, яка має намір ввести ПАР внутрішньовенно, повинна мати на увазі, що навіть у клінічних умовах ця форма введення речовин пов'язана з ризиками. Обговорення цієї теми виходить за межі нашого довідника. Але ми хочемо нагадати споживачам про заходи безпеки під час здійснення ін'єкцій і ризики, пов'язані з їх недотриманням. По-перше, героїн ніколи не слід вживати на самоті. По-друге, його чистота буває дуже різною, навіть в одного постачальника. Іноді наркотик може бути чистішим, ніж зазвичай. А це підвищує ризик передозування.

Передозування:

Попри лінійну залежність сили ефекту від дози в разі вживання героїну легко отримати передозування. Особливо за внутрішньовенного введення. Крім того, під час повторного вживання в споживачів швидко розвивається толерантність. Споживачі з

високою толерантністю до героїну можуть вводити дози, що перевищують зазначені вище майже вдвічі. Найчастіше смертельне чи не смертельне передозування героїну виникає з двох причин. По-перше, унаслідок зміни толерантності до героїну в конкретних споживачів після абстиненції (паузи у вживанні). По-друге, через різницю в чистоті наркотику, яку споживачі вирішили не перевіряти.

Пов'язані речовини:

Існує кілька структурно близьких аналогів морфіну, що застосовують у медицині для знеболювання. До таких рецептурних опіоїдів належать оксикодон («Оксиконтин», «Ендон»), гідрокодон («Вікодин», «Норко»), фентаніл («Дюрогезик») та деякі інші речовини. Вони відрізняються потентністю, активними дозами, тривалістю дії, ефектами, терапевтичними вікнами й ризиками передозування. Детальний розгляд поширених рецептурних опіоїдів виходить за межі цього довідника. Однак більша частина наведеної вище інформації про героїн загалом стосується будь-якого опіатного/опіоїдного препарату.



Кетамін

Кетамін є дисоціативним засобом, що використовується переважно для наркозу в медицині й ветеринарії. У субнаркотичних дозах має психоделічні ефекти. Застосовується в лікуванні депресії та алкогольної залежності. Психоактивними ефектами від субнаркотичних доз є зміни сприймання, сплутаність свідомості, порушення координації рухів, галюцинації та стан глибокої дисоціації, який рекреаційні споживачі кетаміну називають «k-hole» (кей-хоул — «к-діра»).

Хімічна назва:

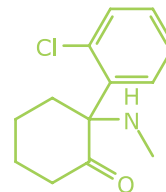
2-(2-хлорфеніл)-2-(метиламіно)
циклогексанон

Синоніми:

К, Кет, Кеталар, Кетасет, Кетавет, Кіт-Кат, вітамін К

Клас:

Дисоціативний галюциноген, арил-циклогексиламін



Зовнішній вигляд:

Іноді на ринку трапляється кетамін у вигляді розчину для ін'єкцій, що продається в оригінальних ампулах. Однак найчастіше це порошок або таблетки.

Механізм дії:

Дисоціативні властивості кетаміну переважно пов'язані з його дією як антагоніста NMDA рецепторів глутамату. Проте кетамін має складну фармакологію і впливає на численні цілі в центральній нервовій системі.



Психоактивні ефекти:

Дисоціація характеризується втратою відчуття болю, руховою неузгодженістю й відчуженням від зовнішнього світу. В разі введення високих доз досягають стану, що називається «кей-хоул», феноменологія якого може нагадувати позатілесні переживання чи усвідомлені сновидіння.

Фармакокінетика:

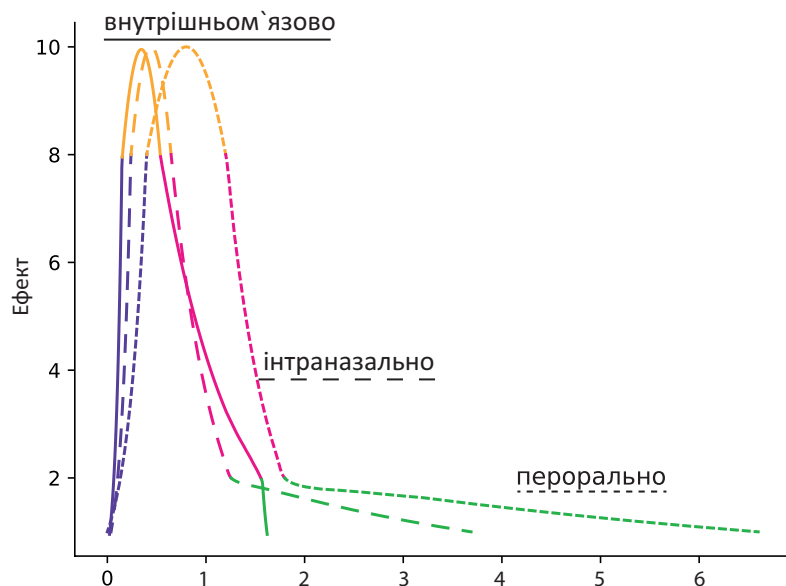
Перорально: активні дози зазвичай становлять від 0,5 до 8 мг/кг, для досягнення «кей-хоулу» потрібно приблизно 6–8 мг/кг.

Початок дії до 20 хвилин, тривалість 90 хвилин, постоефекти тривають 4–8 годин.

Інтраназально: активні дози зазвичай становлять від 0,2 до 2 мг/кг, для досягнення «кей-хоулу» потрібно приблизно 2 мг/кг. Початок дії настає протягом 5–15 хвилин, тривалість 45–60 хвилин, постоефекти тривають 1–3 години.

Ректально: активні дози зазвичай становлять від 0,5 до 5 мг/кг, для досягнення «кей-хоулу» потрібно приблизно 6–8 мг/кг. Початок дії настає протягом 5–10 хвилин, тривалість 2–3 години, постоефекти тривають 4–8 годин.

Ін'єкційно: активні дози, що приймають внутрішньом'язово, коливаються в межах 0,2–1,5 мг/кг, для досягнення «кей-хоулу» потрібно приблизно 1,5 мг/кг. Початок дії настає протягом 5 хвилин, тривалість 30–60 хвилин, постоефекти тривають 2–4 години. Поза медичними установами внутрішньовенне введення кетаміну є малопоширеним.





рювання, за якого гіпертонія може становити небезпеку (наприклад, серцево-судинні захворювання).

Взаємодія з іншими речовинами:

Уживання таких депресантів, як алкоголь і бутират, може призвести до пригнічення

ЦНС та дихання. Бензодіазепіни, наприклад діазепам, продовжують період напіврозпаду кетаміну. Кетамін значною мірою метаболізується ферментом CYP3A4, і використання інгібіторів CYP3A4 (як-от протигрибковий препарат кетоконазол) також продовжує період його напіврозпаду.

Зменшення шкоди:

Слід застосовувати ті самі стандартні заходи, що й для інших галюциногенів. Утім, у разі вживання кетаміну існує більший ризик виникнення психозів і маячіння в схильних до цього людей. Можливе травмування внаслідок втрати координації рухів. За ін'єкційного введення слід дотримуватися стандартних протоколів безпеки. Постійне вживання кетаміну пов'язане з порушенням пізнавальних функцій. На відміну від інших галюциногенів, кетамін може спричиняти психологічне звикання.

Побічні ефекти:

Часто: втрата координації рухів, нудота, гіпертонія, прискорене серцебиття, двоїння в очах.

Іноді: скутість м'язів і судомні рухи, що нагадують епілептичний напад, артеріальна гіпотензія (зниження тиску), зменшення частоти серцевих скорочень, кетаміноасоційований (пов'язаний із кетаміном) виразковий цистит та інші розлади функцій нижніх сечовивідних шляхів.

Зрідка: психоз у схильних до цього людей.

Небезпечні для життя: анафілаксія, тяжке пригнічення дихання в разі вживання високих доз.

Протипоказання:

Психічні розлади, зокрема шизофренія та пов'язані з нею психотичні розлади, судоми в анамнезі, глаукома, будь-яке захво-



Передозування:

ЛД₅₀ приблизно в сто разів більша за дози, що зазвичай приймають із рекреаційною метою. Передозування кетаміну може призвести до важкого пригнічення дихання, яке потребує медикаментозного лікування.

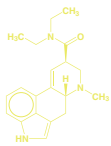
Пов'язані речовини:

Інші арилциклогексиламіни: метоксетамін (МХЕ), фенциклідин (РСР, «Серніл»), етици-

клідин (РСЕ), тилетамін («Телазол» [із золазепамом]). Усі ці речовини мають різну тривалість дії та дозування.

Додатковий коментар:

Кетамін використовують у ветеринарії — але не як транквілізатор для коней, як багато хто вважає.



ЛСД

Діетиламід лізергінової кислоти (ЛСД, ДЛК) є культовим психоделіком. Його вважають «палитом», яке живило контркультурний рух 1960-х років. ЛСД вперше видобули з алкалоїдів, що містяться в споринні (*Claviceps purpurea*) — грибка, що паразитує на злаках. Вживання алкалоїдів спориння з їжею, наприклад через уражене жито чи пшеницю, спричиняє сильне отруєння — ерготизм або, як його називали в середні віки, «вогонь святого Антонія». Попри токсичність алкалоїдів спориння ЛСД не має токсичної дії на організм. Препарат уперше синтезував Альберт Гофманн 1938 року в лабораторії фармацевтичної компанії Sandoz у Базелі (Швейцарія). Його психоделічні ефекти він виявив випадково лише за п'ять років. 19 квітня 1943 року вчений свідомо прийняв ЛСД, щоб вивчити психоактивні ефекти. Після настання ефекту ЛСД Гофманн виїхав із лабораторії на велосипеді й ледве дістався додому. Розмірковуючи про той день, він писав: «Я раптом відчув чудернацьке сп'яніння. Зовнішній світ змінився, немов уві сні...»

Хімічна назва:

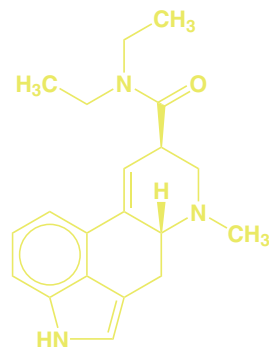
Діетиламід d-лізергінової кислоти або ЛСД-25 (що є 25-м з'єднанням у серії модифікованих лізергамідів, що їх синтезував Гофманн для дослідження потенційного терапевтичного застосування)

Синоніми:

Аліса, Делізид®, папір (бумага), кислота, лізер, Люся, промокашка

Клас:

Серотонінергічний галюциноген



Зовнішній вигляд:

Кристалічна сіль, що часто буває у вигляді тартрату. Препарат надзвичайно потентний. Для точного дозування його зазвичай наносять на дрібні квадратики промокального паперу. Також розповсюджують у вигляді рідини, приготовленої шляхом розчинення кристалів в етанолі. Інші форми — таблетки, желатинові капсули й просочені рідиною кубики цукру. ЛСД є хімічно нестійкою речовиною, яка руйнується під впливом ультрафіолетового випромінювання, високої температури, вологи чи хлору.



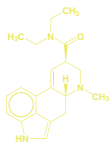
Механізм дії:

Основним механізмом, пов'язаним із психоделічними ефектами ЛСД, є його дія як часткового агоніста 5-HT_{2A}-рецепторів. Крім того, ЛСД діє на 5-HT_{1A}-, 5-HT_{2B}-, 5-HT_{2C}-, 5-HT_{5A}- та 5-HT₆-рецептори, а також на велику кількість інших рецепторів, пов'язаних із G-білком, зокрема дофамінергічні й адренергічні підтипи.

Психоактивні ефекти:

ЛСД є класичним прототипним психоделіком. Можна сміливо сказати, що психоделіки як клас виокремлено завдяки ЛСД. Ефектами ЛСД є зміни в сприйманні й мисленні, що спричиняють потужні зміни у

свідомості. Ці зміни виявляються в асоціативному мисленні, слухових і візуальних галюцинаціях, часто у вигляді образів, які людина бачить із заплученими та розплученими очима, у станах глибокої психологічної рефлексії і самоаналізу, духовних переживаннях, змінах настрою, безпричинному сміхові, усвідомленні пов'язаності з усім світом, аномальному сприйнятті часу, змінах мислення й мовлення, синестезії (процес, за якого сенсорні стимули однієї модальності опрацьовують аналізатори іншої модальності — наприклад, коли людина «бачить звуки» або «відчуває кольори на дотик»). Під час дії ЛСД також може виникати тимчасова тривога, параноя, паніка та інші надзвичайно інтенсивні емоції. Буває, що вони виливаються в дуже важкі переживання. Несприятливі психологічні ефек-



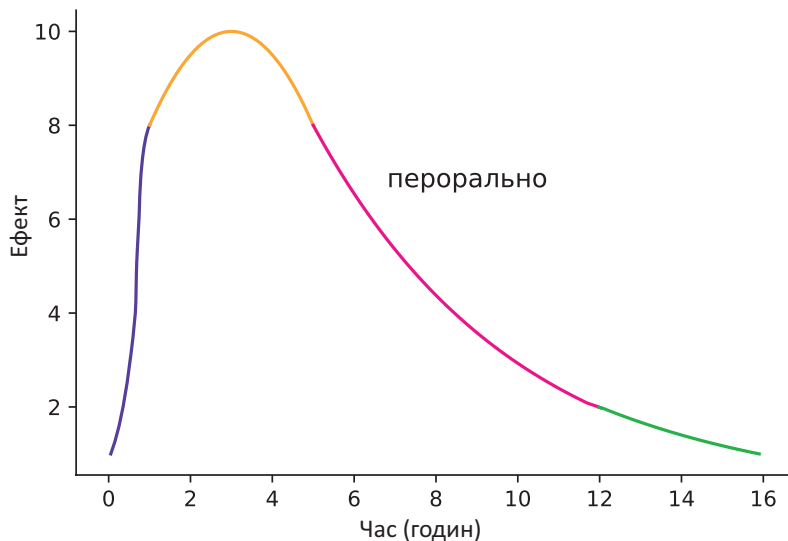
ти такого досвіду можуть зберігатися після того, як дія ЛСД закінчилася. Іноді кілька днів, тижнів чи місяців.

Фармакокінетика:

ЛСД має широкий спектр активних доз. Найчастіше його вживають перорально або сублінгвально. Порогові ефекти відчуються за 25 мкг, помірні — за 75–125 мкг, яскраві психоделічні ефекти — за 150–400 мкг. Відомі випадки вживання вищих доз. Але тоді в людей виникають переживання, які складно сприймати й змалювати словами. Початок дії настає протягом 20–60 хвилин, плато триває 3–6 годин, загальна тривалість становить приблизно 6–12 годин. Повторюване приймання ЛСД призводить до швидкого розвитку толерантності до нього й кростолерантності до більшості інших серотонінергічних галюциногенів (наприклад, псилоцибіну). Толерантність може зберігатися 3–7 днів.

Побічні ефекти:

Часті: тривога, стискання щелеп, підвищене слиновиділення й вироблення слизу, сенсорне перевантаження, безсоння, труднощі з регулюванням температури тіла,

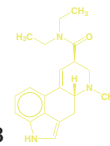


збільшення частоти серцевих скорочень, труднощі з концентрацією уваги.

Іноді: нудота, запаморочення, сплутаність свідомості, параноя, страх чи паніка, тремор, підвищення артеріального тиску.

Зрідка: гіперрефлексія, загострення латентних або наявних психічних розладів, флешбеки та стійкий розлад сприймання, спричинений галюциногенами (HPPD), що характеризується постійним усвідомленням сенсорних змін, які нагадують дію ЛСД. Це дуже рідкісний стан, про який повідомляють люди, що раніше вживали галюциногени.

Небезпечні для життя: випадки не відомі.



Протипоказання:

Психічні розлади, особливо шизофренія та пов'язані з нею психотичні розлади.

Взаємодія з іншими речовинами:

Використання деяких антидепресантів, як-от літій і трициклічні антидепресанти, може спричинити дисоціативну фугу. Є ненаукові свідчення, що літій та ЛСД можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком суїциду. Застосування антидепресантів групи СІЗЗС, наприклад флуоксетину, зменшує суб'єктивні ефекти деяких серотонінергічних галюциногенів, зокрема ЛСД.

Зменшення шкоди:

Стандартні для всіх галюциногенів запобіжні заходи. Слід уникати використання транспортних засобів та іншої важкої техніки.

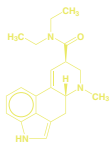
Передозування:

Не було зареєстровано жодного випадку смерті через передозування ЛСД. У медичній літературі відомо кілька летальних випадків, пов'язаних із ЛСД. Однак у всіх цих випадках споживачі вживали кілька ПАР одночасно й смерть, імовірно, була спричинена іншими речовинами. У поодиноких випадках ЛСД може спровокувати само-

губство. Також були випадки пов'язаних із ЛСД смертей, спричинених необережними діями. Крім того, відомий випадок несмертельного передозування ЛСД у восьми пацієнтів, які інтраназально вжили величезну дозу ЛСД, тому що помилково прийняли його за кокаїн. У всіх цих людей виникли перебудження, гіпертермія, кома, зупинка дихання та порушення згортання крові. Деякі з них мали невеликі внутрішні кровотечі. За підтримувального догляду їхній стан нормалізувався. Останнім часом на фармацевтичному ринку з'явилася велика кількість експериментальних (дизайнерських) наркотиків на промокальному папері. Іноді їх помилково чи навмисне продають як ЛСД. Тому новини про «передозування ЛСД», які почали частенько з'являтися в ЗМІ, імовірно, пов'язані не з ЛСД, а із чимось іншим.

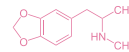
Пов'язані речовини:

Природні й напівсинтетичні лізергаміди мають ЛСД-подібні психоделічні ефекти. Порівняно з ЛСД, деякі із цих сполук можуть створювати вищий ризик звуження судин, що обмежує приплив кисню до тканин і м'язів. Лізергамід (він же ЛСА, LSA або ергін) — це природний психоделік, що міститься в ололіюки (*Turbina corymbosa*), малій гавайській деревоподібній троянді (*Argyrea nervosa*) та в триколірній іпомеї (*Ipomoea tricolor*). ЛСА менш потентний,



ніж ЛСД, з активною дозою в діапазоні 0,5–2 мг. Напівсинтетичні похідні охоплюють ALD-52, AL-LAD, ETH-LAD, LSM-775, LSZ, 1P-LSD, PRO-LAD та інші речовини. Дозування більшості цих речовин приблизно таке ж, як і в ЛСД. Утім, LSZ та ETH-LAD більш потентні (зазвичай дозування не перевищує 150 мкг), а LSM-775 менш потентна (دوزи до 750 мкг).

Слід зазначити, що активні дози й тривалість дії цих аналогів ЛСД дуже різняться. Даних про їхню токсичність і вплив на організм у разі тривалого вживання немає. Ці речовини часто продають під виглядом ЛСД на промокальному папері.



МДМА

МДМА є стимулятором із властивостями емпатогена та ейфоретика. Препарат був уперше синтезований Merck Pharmaceuticals 1912 року як проміжний продукт у виробництві гідрастиніну (кровоспинний засіб). Як самостійну речовину МДМА було протестовано лише багато років по тому. 1976 року Олександр Шульгін почав досліджувати МДМА на людях. За два роки в співавторстві з Девідом Ніколсом він опублікував наукову статтю про хімію МДМА, його дозування й психоактивні ефекти. До кінця 1970-х МДМА вже застосовували як допоміжний засіб у психотерапії. Однак швидке зростання популярності серед рекреаційних споживачів призвело до його заборони в Сполучених Штатах у 1985 році. Останнім часом дослідження МДМА як допоміжної речовини в психотерапії відновилося. Терапія із застосуванням МДМА показала високу ефективність у лікуванні низки психічних розладів, наприклад, посттравматичного стресового розладу.

Хімічна назва:

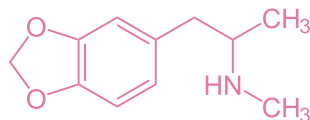
3,4-метилендіоксиметамфетамін

Синоніми:

Адам, є, екстазі, емка, М, Менді, Моллі, ніжність. Також часто використовують назви логотипів, якими нелегальні виробники позначають таблетки з МДМА: ефіри, панішери, тесла тощо

Клас:

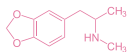
Стимулятор, емпатоген



Зовнішній вигляд:

МДМА має вигляд подрібненого порошку або кристалів різної текстури й кольору. Кристалічний чи порошкоподібний МДМА

буває різних відтінків: білого, бежевого, жовтого, рожевого, коричневого. Зазвичай колір залежить від наявності непсихоактив-



них домішок, що залишилися після синтезу. МДМА часто можна побачити у формі пресованих таблеток різних кольорів, на яких витиснуто різні рисунки.

Механізм дії:

МДМА діє як агент, що вивільняє моноаміни: серотонін, норадреналін і дофамін. Він є субстратом для транспортерів зворотного захоплення моноамінів. Це означає, що такі транспортери захоплюють МДМА та переміщують його всередину нейронів. Найсильнішу дію МДМА чинить на транспортери серотоніну. Потрапивши в нейрон, МДМА може впливати на везикулярний транспортер моноамінів-2 (VMAT2), обмежуючи захоплення моноамінів везикулами й збільшуючи цим концентрацію в цитозолі. Також МДМА спричиняє реверсування транспортерів моноамінів. Тому замість зворотного захоплення серотоніну, дофаміну та норадреналіну відбувається викид цих речовин у синапс, де вони можуть впливати на постсинаптичні скупчення рецепторів.

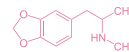
МДМА має інгібуючу дію на триптофангідроксилазу й моноаміноксидазу. Також, імовірно, спричиняє підвищення концентрації окситоцину в крові. Звідси й виникають його просоціальні ефекти.

Психоактивні ефекти:

Ейфорія, підвищене прагнення до спілкування, почуття комфорту і розслаблення, переживання приналежності, близькості й зв'язку з іншими, підвищена усвідомленість почуттів і чуттєвість та/або сексуальність, приємні відчуття в тілі, змінене сприйняття часу, труднощі з концентрацією уваги, зниження голоду.

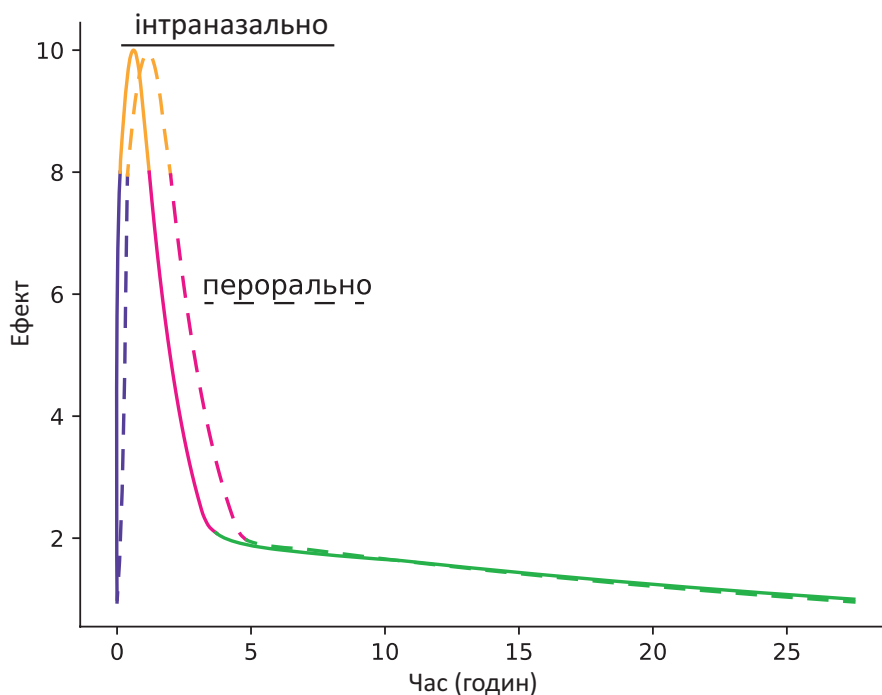
Фармакокінетика:

Перорально: дозування у межах 50–150 мг, залежно від ваги споживача й індивідуальної чутливості; зазвичай використовують активні дози 80–125 мг. Початок дії протягом 20–60 хвилин, пік ефектів 75–120 хвилин, тривалість дії 3–5 годин, постефекти



тривають приблизно 24 години.

Інтраназально: зазвичай застосовують дози в межах 30–70 мг. Початок дії протягом 10–30 хвилин, пікові ефекти тривають 45–70 хвилин, тривалість дії 3–4 години, постоефекти тривають приблизно 24 години. У разі інтраназального застосування часто виникають сильний біль і подразнення в носовій порожнині. Ефект здебільшого настає дещо швидше й спадає трохи раніше.



Також за цього способу вживання виникають інтенсивні пікові ефекти, які можуть призвести до неприємних відчуттів.

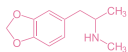
Ректально: дозування від 50 до 120 мг, залежно від ваги споживача й індивідуальної чутливості. Утім, найчастіше застосовують дози в межах 70–100 мг. Початок дії — 20–40 хвилин після приймання, пік ефектів настає протягом 60–120 хвилин, тривалість 3–5 годин, постоефекти тривають приблизно 24 години.

Ін'єкційно: внутрішньовенне введення МДМА майже не практикують, його не ре-

комендовано застосовувати через ризик виникнення гіпертонії та серотонінового синдрому.

Побічні ефекти:

Часті: короткочасна втрата пам'яті, труднощі з концентрацією уваги, стискання щелеп, бруксизм (скрегіт зубів), безсоння, відсутність апетиту, прискорене серцебиття, припливи жару й холоду, нудота, блювання, запаморочення, аноргазмія (нездат-



ність досягти оргазму), розширені зіниці, ністагм (мимовільні часті рухи очей), утомата депресія протягом декількох днів після приймання.

Іноді: тривога, помутніння зору, слабкість, перегрівання (особливо у разі фізичної активності без достатнього споживання рідини).

Зрідка: напади запаморочення в разі частого використання або вживання великих доз.

Небезпечні для життя: зневоднення, гіпертермія, гіпонатріємія (вимивання натрію за умови надмірного споживання рідини), серотонінова інтоксикація, що призводить до перезбудження, тремору, м'язових судом, перегрівання й епілептичних нападів (серотоніновий синдром), різке підвищення артеріального тиску.

Протипоказання:

Серцево-судинні захворювання або гіпертонія, аневризм, інсульт, глаукома, порушення функцій печінки та нирок, гіпоглікемія.

Взаємодія з іншими речовинами:

Використання ІМАО в поєднанні з МДМА може призвести до серотонінового синдрому, передозування й смерті (див. розділ про взаємодію ПАР на початку довідника).

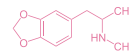
Звіробій (*Hypericum perforatum*), що приймають разом із препаратами, які значно підвищують рівень серотоніну (як-от МДМА, МДА тощо), також створює ризик виникнення серотонінового синдрому.

Використання антидепресантів класу СИЗС притупляє суб'єктивні ефекти від МДМА.

За деякими даними, поганий метаболізм цитохрому Р450 2D6 (CYP2D6), що спостерігається в 7% європеоїдів, підвищує ризик побічних реакцій. Якщо ці люди приймають інгібітори CYP2D6, як-от антиретровірусний інгібітор протеази ритонавір («Норвір»), ризик може бути ще вищим. Зареєстровано щонайменше один летальний випадок, пов'язаний із вживанням ритонавіру одночасно з МДМА. Інші популярні інгібітори CYP2D6 — флуоксетин (Прозак) і пароксетин (Паксил).

Одночасне застосування з психостимуляторами (наприклад, амфетаміном або кокаїном) підвищує ризик розвитку небезпечних гіпертензивних реакцій.

МДМА має імуносупресивну дію (пригнічує імунітет). Одночасне застосування з імунодепресантами, зокрема метотрексатом та кортикостероїдами (наприклад, преднізолоном), може призвести до помітного зниження імунітету.



Зменшення шкоди:

Деякі люди вживають додаткову дозу одразу ж або невдовзі після приймання першої, щоб збільшити чи продовжити ефекти MDMA. На жаль, це часто призводить до неприємних переживань, одночасно збільшуючи ризик несприятливих наслідків. Крім того, повторна доза, коли початкові ефекти слабшають, може дещо приглушити переживання внаслідок виснаження серотоніну. Багато споживачів, які приймали додаткові дози, також повідомляли, що згодом мали важке «похмілля». Важливо пам'ятати, що без лабораторного тестування визначити кількість MDMA в таблетках неможливо. Також у разі приймання MDMA (особливо якщо це поєднується з фізичною активністю, як-от танцювання в нічному клубі) треба вживати достатньо рідини. Однак іноді, відчуваючи спрагу, можна випити занадто багато води, що в разі недостатньої кількості електролітів (мінералів) спричинить гіпонатріємію — нестачу натрію в крові. У такому разі можуть виникнути головний біль, сплутаність свідомості, судоми й кома. Тобто під час вживання MDMA рекомендовано пити достатньо рідини, однак надмірне її споживання теж шкідливе та навіть може призвести до смерті.

Підвищена температура довілля посилює токсичність MDMA. Це означає, що під час вживання препарату слід уникати, наприклад, гарячих ванн, сауни тощо. Експерименти на щурах показали, що ней-

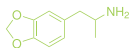
ротоксичність MDMA й толерантність до нього можна знизити за допомогою профілактичного використання антиоксидантних харчових добавок, як-от вітаміни С та Е, бета-каротин і селен. Деякі споживачі MDMA повідомляють про меншу кількість небажаних побічних ефектів і меншу або повну відсутність похмілля після того, як почали регулярно вживати певні вітаміни чи антиоксиданти, наприклад ВНТ (бутилгідрокситолуол, добавка E321) та N-ацетилцистеїн (NAC).

Передозування:

Деякі люди вживають дуже великі дози MDMA (понад 0,5 г). Через це в багатьох випадках виникають слабкі чи помірні ознаки токсичності: сплутаність свідомості, галюцинації, тахікардія та підвищений артеріальний тиск без гіпертермії або гіпонатріємії. Однак важкі випадки передозування можуть призвести до коми, набряку головного мозку, злоякісної гіпертермії, судом, серотонінового синдрому й смерті.

Пов'язані речовини:

Нижче йдеться про особливості МДА — емпатогена, подібного за структурою та ефектами до MDMA. Ризики й шкода, зазначені вище для MDMA, також стосуються таких сполук, як МДА. Відмінності МДА та MDMA розглянемо нижче.



МДА

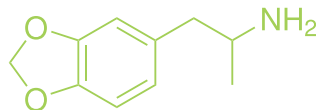
МДА трохи менш потентний, ніж МДМА, з активним дозуванням у діапазоні 50–180 мг. Початок дії настає протягом 30–90 хвилин, тривалість дії становить 5–8 годин. Психоактивні ефекти МДА аналогічні МДМА. Обидві речовини викликають ейфорію, приємні фізичні відчуття й підвищують емпатію. Однак деякі споживачі описують дію МДА як більш психоделічну, ніж у МДМА.

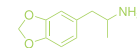
На користь цього твердження є два аргументи. По-перше, фармакологічні дослідження підтверджують, що S-ізомер МДА (S-MDA) помітно діє на серотонінові рецептори, зокрема підтип 5HT_{2A}, на який зазвичай діють психоделіки. По-друге, існують феноменологічні дослідження, що змальовують психоделічні візуальні ефекти S-MDA.

Крім того, МДА створює більший ризик нейротоксичності, ніж МДМА, що пояснюється посиленим вивільненням дофаміну. Відомі смертельні випадки через дуже високі дози МДА (800 мг). Симптоми передозування нагадують гостре передозування амфетаміну: сильне потовиділення, гіпертермія, агресивна, ірраціональна або стереотипна компульсивна поведінка (наприклад, дряпання шкіри), судоми та кома. У разі таких ефектів слід негайно звернутися за медичною допомогою.

Інші аналоги:

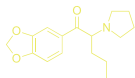
Існує безліч аналогів МДМА, кожен із яких має різні діапазони активних доз і дещо відмінну тривалість дії. Важливо уникати вживання надмірної дози будь-якого з них, щоб мінімізувати побічні реакції. МДМА — це видозмінений амфетамін, з метилендіоксильною групою, приєднаною до 3,4-положення його фенольного кільця.





Інші 3,4-заміщені амфетаміни можуть мати емпатогенні ефекти, подібні до MDMA. До них належать 3,4-метилендіоксіетиламфетамін (МДЕА) і 3,4-метилендіоксіамфетамін (МДА). На ринку рекреаційних ПАР трапляються й інші речовини, що вивільняють серотонін і мають емпатогенні властивості. До них, зокрема, належать кілька речовин, що їх розробив Девід Е. Ніколс з дослідницькою метою: 5-метокси-6-метил-2-аміноіндан (ММАІ), 5,6-метилендіокси-2-аміноіндан (МДАІ) та 1,3-бензодіоксолілметилбутанамін (МБДВ).

Деякі аналоги MDMA мають невелике терапевтичне вікно. Це означає, що ризик побічних ефектів підвищується з незначним збільшенням дози такої речовини. Якщо її переплутати з MDMA (наприклад, у результаті обману або через незнання), існує високий ризик передозування. До таких речовин належать параметоксиамфетамін (РМА), 4-етоксиамфетамін (4-ЕТА), параметокси-N-етиламфетамін (РМЕА) та параметокси-N-метиламфетамін (РММА). У разі збільшення їх дози є висока ймовірність виникнення серотонінового синдрому.



MDPV

MDPV є відносно рідкісним синтетичним стимулятором на основі катинону. Як й інші сполуки на основі катинону (наприклад, метилон або мефедрон), MDPV продають як «сіль для ванн» чи просто «сіль», так само як синтетичні канабіноїди продають як «пахощі» або «спайси». Хоча його розробила міжнародна фармацевтична корпорація Boehringer Ingelheim ще 1969 року, відомості про рекреаційне використання вперше з'явилися лише в середині 2000-х. Стимулююча дія препарату нагадує дію одночасно амфетаміну й кокаїну. Вживання може характеризуватися компульсивними повторними дозами. Після значного зростання кількості пов'язаних із MDPV смертельних і не смертельних передозувань по всій Європі та в США у 2012 році MDPV внесли до списків заборонених ПАР у багатьох країнах світу.

Хімічна назва:

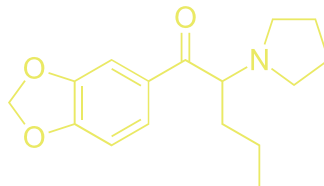
3,4-метилendioксіпровалерон

Синоніми:

MDPV, NRG-1, солі для ванн, солі (в Україні солями найчастіше називають мефедрон та α -PVP)

Клас:

Стимулятор, синтетичний катинон

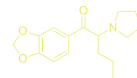


Зовнішній вигляд:

Гідрохлоридна сіль має вигляд дрібно-го гігроскопічного порошку з тенденцією до злипання. Колір може змінюватися від білого до жовто-коричневого з рибним або бромоподібним запахом, що посилюється з розкладанням речовини.

Механізм дії:

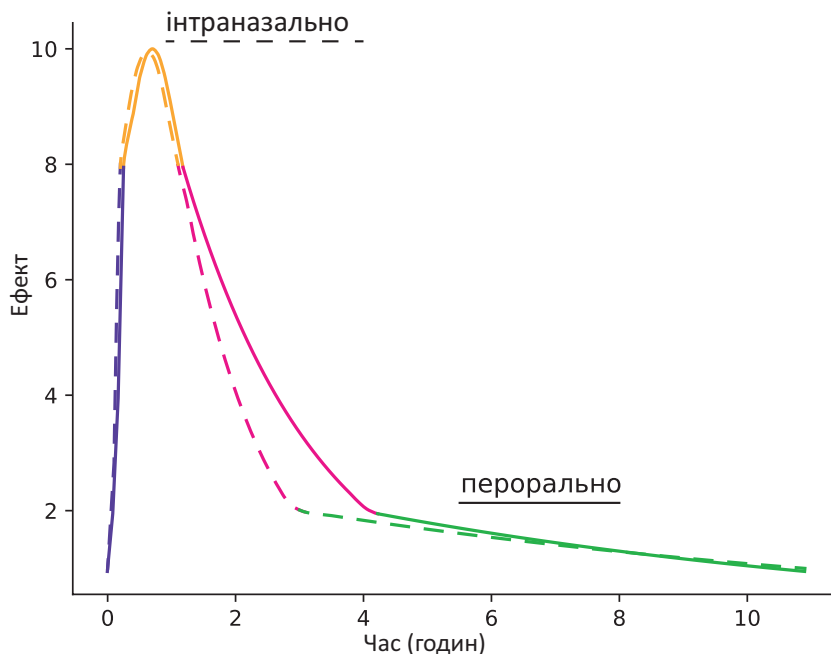
В основному діє як інгібітор зворотного захоплення норадреналіну й дофаміну (NDRI), з обмеженим впливом на транспортер серотоніну (SERT). Порівняно з кокаїном, MDPV у п'ятдесят разів ефективніший як блокатор поглинання на транспортері



дофаміну (DAT) та в десять разів — на транспортері норадреналіну (NET).

Психоактивні ефекти:

Низькі дози MDPV мають стимулюючі ефекти, схожі з метилфенідатом (риталіном), високі дози нагадують ефекти кокаїну й амфетаміну. Хоча споживачі MDPV приписують йому властивості афродизіаку, за попередніми науковими даними, він не викликає емпатогенних/ентактогенних ефектів.



Фармакокінетика:

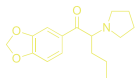
Перорально: дозування у межах 5–20 мг. Активні дози варіюються від 5 до 15 мг. Початок дії 15–30 хвилин, тривалість 2–7 годин, постоефекти й «похмілля» тривають 2–48 годин.

Інтраназально: дозування у межах 2–15 мг. Активні дози варіюються від 5 до 15 мг. Початок дії 5–20 хвилин, тривалість 2–3,5 години, постоефекти й «похмілля» тривають 2–48 годин.

Ректально: дозування у межах 4–18 мг. Активні дози варіюються від 4 до 12 мг. Початок дії 15–30 хвилин, тривалість 2–7 годин, постоефекти й «похмілля» тривають 2–48 годин.

Побічні ефекти:

Про побічні ефекти MDPV є лише обмежені дані. Але оскільки MDPV пригнічує зворотне захоплення дофаміну й норадреналіну, у разі збільшення дози можуть з'являтися гіпертензивні ефекти. Клінічні дослідження свідчать про ризик виникнення таких побічних реакцій: прискорене серцебиття, суб'єктивне відчуття порушення серцевого ритму (прискорення частоти серцевих скорочень, аритмії тощо), підвищення ар-



теріального тиску, тривога, гостра ниркова недостатність, тремор, збудження, агресія, безсоння, біль у животі, рабдоміоліз (руйнування м'язів із викидом продуктів розпаду в кров і токсичною дією на нирки), панічні реакції, самоушкодження, психоз. Частота виникнення цих побічних ефектів не відома.

Протипоказання:

Імовірно, такі самі, як і для всіх інших стимуляторів. Тобто будь-який фізичний стан, за якого гіпертонія є небезпечною для життя (наприклад, серцево-судинні захворювання), а також психічні захворювання, судоми та/або аневризми, інсульту в анамнезі. Крім того, з огляду на високий ризик рабдоміолізу через похідні катинону велику обережність слід виявляти в разі ниркової недостатності. У людей із порушеною експресією генів CYP2C19 і CYP2D6 спостері-

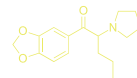
гається знижена здатність до метаболізму MDPV. На них ця речовина чинить підвищену токсичну дію.

Взаємодія з іншими речовинами:

Одночасне застосування препаратів, які, подібно до MDPV, впливають на катехоламіни, може посилювати їхню дію та токсичність. Таких комбінацій слід уникати, оскільки ці препарати охоплюють широкий спектр речовин: від психостимуляторів, як-от кокаїн й амфетамін, до фармацевтичних препаратів, як, наприклад, антидепресант бупропріон. Серйозний ризик смерті виникає в разі застосування MDPV разом з інгібіторами моноаміноксидази (ИМАО). Крім того, печінковий метаболізм MDPV значною мірою здійснюється завдяки ферментам CYP2C19, CYP2D6 та CYP1A2. Препарати, що інгібують ці ферменти, можуть посилювати ефекти й токсичність MDPV. До них належать деякі антидепресанти CІ33С та антиретровірусні препарати, що застосовуються для лікування ВІЛ-інфекції.

Зменшення шкоди:

Враховуючи потентність MDPV, дози слід вимірювати за допомогою дуже точних ваг (здатних показувати різницю хоча б на рівні 0,001 г). MDPV спричиняє сильне звикання й може характеризуватися компульсивним повторним вживанням. Дозування та частоту слід ретельно контролювати, щоб



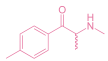
запобігти кумулятивній токсичності, яка виникає внаслідок тривалого застосування. Токсичність посилюється в разі підвищення температури тіла споживача й температури навколишнього середовища. З огляду на частоту смертельних і не смертельних передозувань, що виникають через вживання цієї речовини, а також відсутність даних про довгострокові наслідки, рекомендовано утримуватися від вживання MDPV та пов'язаних з ними синтетичних катинонів.

Передозування:

Інформація про передозування MDPV є дуже обмеженою. У спеціальній літературі повідомлялося про кілька госпіталізацій і смертей, що пов'язані з вживанням MDPV. Побічні ефекти зазвичай охоплюють серцево-судинні й психіатричні симптоми. Побічні реакції див. вище.

Пов'язані речовини:

MDPV — катинон із піролідиним заміщенням в аміні. Спорідненими сполуками є альфа-піролідінопентіофенон (α -PVP, флакка, гравій), 4-метил-альфа-піролідінопропіофенон (4-MePPP, MPPP) та альфа-піролідінопропіофенон (α -PPP). До інших модифікацій належать знайома за MDMA заміна в 3,4-положенні фенольної функціональної групи на метилендіокси-групу й сам MDPV, а також 3,4-метилендіокси-апіро-лідінопропіофенон (MDPPP). Зауважте, що з цими речовинами пов'язані смертельні випадки. Крім того, кожна з них має унікальні активні дози, початок і тривалість дії та різні побічні ефекти.



Мефедрон

Мефедрон — синтетичний катинон. Катинони, або кето-амфетаміни — це клас інгібіторів зворотного захоплення моноамінів на основі катинону (або α -аміно-пропіофенону), який є природним стимулятором, що міститься в африканському кущі кат (або хат) (*Catha edulis*). Історично цю рослину використовували на Арабському півострові та в Східній Африці. Мефедрон має стимулюючі властивості, які можна порівняти з кокаїном й амфетаміном, з додатковими емпатогенними ефектами, що нагадують МДМА. Про використання мефедрону відомо з 2007 року. В 2009–2013 роках ця речовина фігурувала як причина низки летальних випадків у Великій Британії та інших країнах. Про токсичність мефедрону відомо мало. Споживачі повідомляють про багаторазове компульсивне вживання.

Хімічна назва:

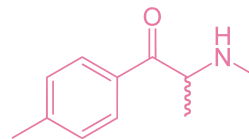
4-метил-N-метилкатинон або 2-метиламіно-1-р-толілпропан-1-он

Клас:

Стимулятор, синтетичний катинон

Синоніми:

4-MMC, мяу, M-CAT, меф, сіль

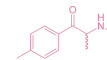


Зовнішній вигляд:

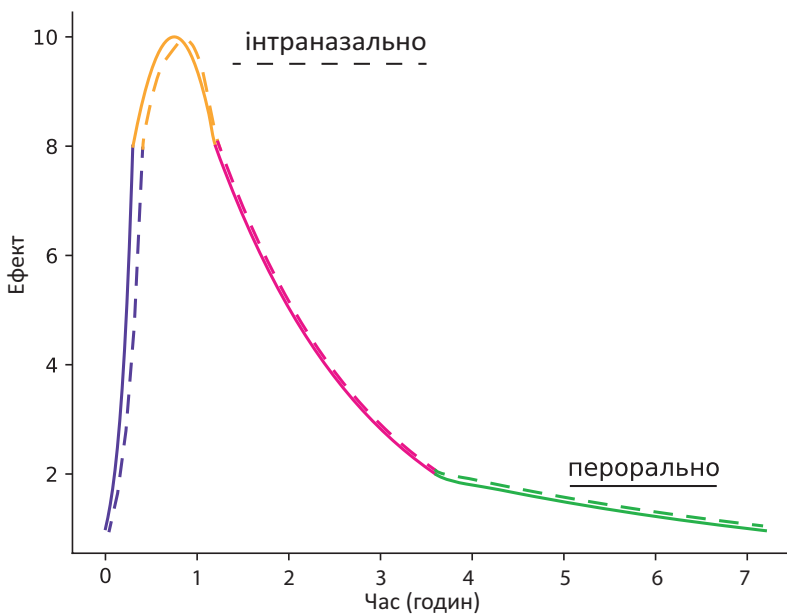
Найчастіше буває у вигляді білого порошку чи кристалів, зрідка — таблеток. Має характерний рибний запах.

Механізм дії:

Мефедрон (4-MMC) діє як субстрат для транспортерів зворотного захоплення моноамінів, блокуючи їх зворотне захоплення. 4-MMC та МДМА однаково сильно інгібують зворотне захоплення норадреналіну.



Однак 4-ММС відрізняється від МДМА тим, що більше впливає на транспортери дофаміну (DAT), ніж на транспортери серотоніну (SERT). Також було висловлено припущення, що 4-ММС сильніше впливає на SERT, ніж катинон і метамфетамін. Окрім того, 4-ММС, імовірно, сприяє вивільненню моноамінів із пресинаптичного термінала в синапс. Утім, цей вплив слабший, ніж у МДМА.



Психоактивні ефекти:

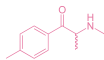
Стимуляція, ейфорія, підвищення настрою, м'який афродизіакальний ефект. Спричиняє легкі зміни сприймання, але не галюцинації. Вживання 4-ММС, особливо інтраназальне, призводить до нав'язливого бажання прийняти чергову дозу, як під час вживання кокаїну.

Фармакокінетика:

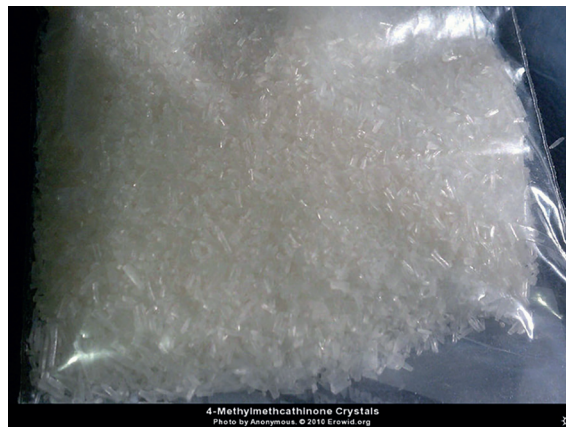
Перорально: дозування у межах 100–200 мг. Початок дії настає протягом 30–45 хвилин, тривалість становить 2–5 годин, постоефекти тривають 2–4 години.

Інтраназально: дозування у межах 20–80 мг. Початок дії настає протягом 15 хвилин, тривалість становить 2–4 години, постоефекти тривають 2–4 години.

Внутрішньовенне введення 4-ММС небезпечно через підвищений ризик розвитку небезпечних для життя побічних реакцій. Окрім того, нав'язливе бажання вжити додаткову дозу мефедрону у такий само спосіб може легко призвести до передозування.



4-Methylmethcathinone (Mephedrone) Powder
Photo by ATA. © 2010 Erowid.org



4-Methylmethcathinone Crystals
Photo by Anonymous. © 2010 Erowid.org

Побічні ефекти:

Часті: безсоння, гіпертермія, стискання щелеп.

Іноді: нудота, запаморочення, порушення серцевого ритму, прискорене серцебиття, підвищення артеріального тиску, сильне перезбудження.

Зрідка: рабдоміоліз, гіпонатріємія.

Небезпечні для життя: серцево-судинні ускладнення й гіпертермія.

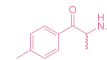
Протипоказання:

Як і в разі вживання інших стимуляторів, протипоказаннями є будь-які фізіологічні стани, при яких небезпеку становить гіпер-

тонія (наприклад, серцево-судинні захворювання), психічні захворювання, судоми та/або аневризми, інсульт в анамнезі. Як і для інших похідних катинону, високий ризик рабдоміолізу, спричиненого мефедроном, може бути особливо небезпечний для людей із нирковою недостатністю.

Взаємодія з іншими речовинами:

Як і для інших стимуляторів, високий ризик смерті у разі вживання з ІМАО. Одночасне приймання 4-ММС та препаратів, що впливають на катехоламіни, може посилити дію і токсичність 4-ММС, тому цього слід уникати. До таких препаратів належать кокаїн, амфетамін, МДМА та інші подібні сполуки. Окрім того, інгібітори CYP2D6 можуть посилювати ефекти й токсичність 4-ММС. Ці препарати охоплюють антиретровірусні ін-



гібітори протеази та деякі C133C.

Зменшення шкоди:

Застосовують ті самі стратегії, що й для інших стимуляторів. Споживачі повідомляють про нав'язливе бажання повторно вжити дозу мефедрону. Дозування й частоту слід ретельно контролювати, аби запобігти кумулятивній токсичності, що виникає внаслідок тривалого приймання. Деякі автори припускають, що безпосередньо мефедрон не є нейротоксичним, але може посилювати нейротоксичні ефекти інших стимуляторів, як-от амфетаміну, метамфетаміну та MDMA.

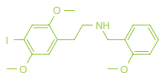
Передозування:

У разі передозування мефедрону виникає тахікардія, підвищення артеріального тиску, надмірне збудження, гострий психоз. Потрібно пити достатньо води. Надмірне збудження й психотичні прояви можна спробувати врегулювати бензодіазепінами або антипсихотиками. Передозування мефедрону загрожує смертю.

Пов'язані речовини:

N-метилкатинон синтезували 1928 року й застосовували як антидепресант у Радянському Союзі в 1930-х роках. Подальше метилювання 4-положення фенольної групи цієї речовини дало утворення 4-метил-N-метилкатинону, або мефедрону. 4-ММС вперше синтезували 1929 року, але популярності він набув тільки на початку 2000-х — як легальна психоактивна речовина. Відтоді, прагнучи створити нові стимулятори, не внесені до списків заборонених речовин, підпільні лабораторії розробили чимало ПАР на основі катинону. Поширеними модифікаціями є заміни метильних й етильних груп та/або галогенів у 2,3,4-положеннях фенольного кільця чи їх комбінації. Окрім того, модифікують амінну й метильну групи катинону. Тож можливе створення численних ПАР на основі катинону, які, імовірно, мають значну стимулюючу дію.

Деякі 4-заміщені катинони охоплюють N-деметилований варіант, 4-метилкатинон (4-MC), а також 4-метилпентедрон (4-MPD). Метилон (3,4-метилендіоксиметилкатинон, MDMC) є катиноновим аналогом MDMA. Однак метилон має значно нижчий вплив на везикулярні транспортери. Імовірно, саме тому Олександр Шульгін змальовував ефекти цієї речовини як «позбавлені унікальної магії MDMA».



25I-NBOMe

25I-NBOMe — N-бензильна похідна психоделічного фенетиламіну 2C-I. Препарат розробили 2003 року як молекулярний зонд серотонінергічної системи. Подібно до інших класичних психоделіків, 25I-NBOMe впливає на 5-HT_{2A}-рецептори з силою, що наближається до ЛСД. Утім, на противагу класичним психоделікам він діє як повний агоніст цих рецепторів. Ця речовина не настільки безпечна, як ЛСД. З 2012 року з'являються повідомлення про випадки смертельних і не смертельних передозувань 25I-NBOMe. Як правило, це стається через помилкове дозування. 25I-NBOMe має невелике терапевтичне вікно. Його часто продають на промокальному папері під виглядом ЛСД — одного з найбезпечніших психоактивних препаратів. Через ці ризики й гірший порівняно з ЛСД смак «промокашки» з 25I-NBOMe в англійських країнах з'явився вислів «If it's bitter it's a spitter» («Якщо воно гірке — виплюнь»).

Хімічна назва:

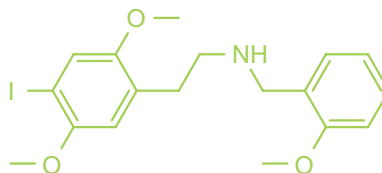
4-йод-2,5-диметокси-N-(2-метокси-бензил)фенетиламін

Синоніми:

25I, 2C-I-NBOMe, N-бомба, енбом

Клас:

Серотонінергічні галюциногени

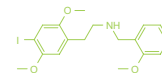


Зовнішній вигляд:

Білий порошок, розчинний у воді.

Механізм дії:

25I-NBOMe діє як повний агоніст 5-HT_{2A}-рецепторів серотоніну. На них він впливає навіть у дуже незначних концентраціях



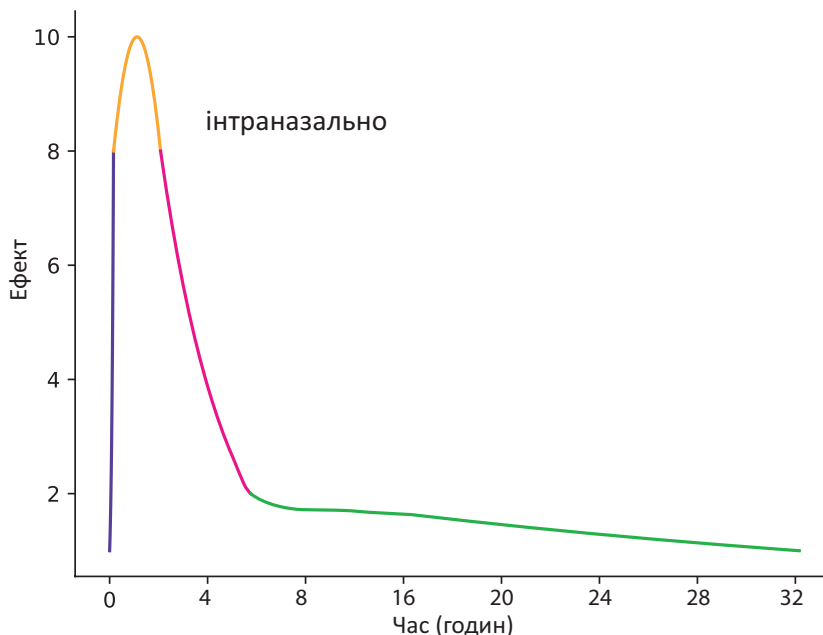
(вимірюваних у пікомолях). Також діє на інші цілі, але в сотні разів менш ефективно. Цими цілями є 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1E}, 5-HT_{2C}, 5-HT_{5A}, дофамінові рецептори D₃ і D₄, адренорецептор α_{2C} та транспортер серотоніну (SERT).

Психоактивні ефекти:

Подібно до ЛСД, 25I-NBOMe може значно змінювати процеси сприймання й мислення, викликати візуальні, слухові, нюхові та тактильні відчуття. Зміни в психічних процесах охоплюють схильність до самоаналізу, змінене сприйняття часу, а також тривогу й сплутаність свідомості, емоційну лабільність, параною, паніку та втрату контролю.

Фармакокінетика:

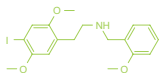
Сублінгвально/буккально: активні дози варіюються в діапазоні 200–1000 мкг, проте найпоширеніші становлять 500–800 мкг. Початок дії настає протягом 15–120 хвилин, з піковими ефектами в межах 4–6 годин і загальною тривалістю 6–10 годин. Постефекти можуть тривати 24 години й більше.



Інтраназально: активні дози варіюються в діапазоні 200–1000 мкг, проте найпоширеніші — 500–800 мкг. Початок дії настає протягом 5–10 хвилин, з піковими ефектами в межах 2–4 годин і загальною тривалістю 4–6 годин. «Похмілля» триває 24 години й більше.

Побічні ефекти:

Дані про частоту й силу побічних реакцій обмежені. Імовірно, вони варіюються від тахікардії, збудження, сильного потовиділення та гіпертермії до ішемії серця, звуження судин, гіпертонії й судом.



Протипоказання:

Психічні розлади, особливо шизофренія та пов'язані з нею психотичні розлади. Через повідомлення про звуження судин у токсикологічних звітах протипоказанням є будь-який медичний стан, за якого гіпертонія є небезпечною, наприклад серцево-судинні захворювання.

Взаємодія з іншими речовинами:

Інформації немає. Вживання 25I-NBOMe одночасно з іншими препаратами — рекреаційними, лікарськими або рослинними (особливо із серотонінергічною активні-



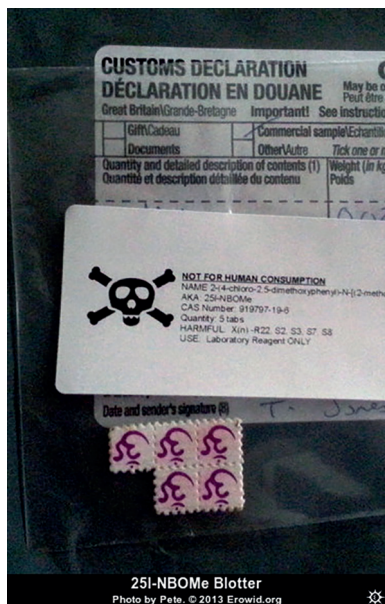
25I-NBOMe Blotter

Photo by Anonymous. © 2013 Erowid.org

стю) — не рекомендоване через брак чіткого розуміння механізму дії та токсичності. Вживання одночасно з IMAO може призвести до смерті.

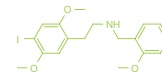
Зменшення шкоди:

Потентність 25I-NBOMe наближається до ЛСД. Тому відміряти безпечну нетоксичну дозу цієї речовини неможливо без спеціального, достатньо точного лабораторного обладнання. Низку пов'язаних із 25I-NBOMe смертельних випадків пояснюють впливом на поведінку (наприклад, порушення координації, що стає причиною падінь). З огляду на це важливим є перебування поряд тверезого сітера (людини, яка за потреби допоможе зорієнтуватися в навколишній дійсності).



25I-NBOMe Blotter

Photo by Pete. © 2013 Erowid.org



Передозування:

Передозування характеризується сильним емоційним збудженням, сплутаністю свідомості й гіперстимуляцією, імовірно, через серотоніновий синдром.

Пов'язані речовини:

Як згадувалося вище, 25I-NBOMe є N-бензильною похідною 2C-I, що приблизно в шістнадцять разів активніша. Цікаво, що

N-бензильна похідна DOI не має такої активності. У разі заміни галогенів (на бром і хлор) у 4-положенні фенольної групи у фенетиламіновій основі утворюються різні сполуки серії 25-х-NBOMe. Інші аналоги — NBOMe-мескалін, 2C-B-Fly-NBOMe тощо. Усі ці сполуки, імовірно, мають різні активні дози, початок і тривалість впливу, а також спричиняють різні побічні реакції. Щоб отримати додаткову інформацію, див. розділ про споріднені сполуки 2C-B.



Оксид азоту

Інгаляційний анестетик, який застосовують у загальній та стоматологічній медицині для анкіолітичного (протитривожного), седативного, знеболювального й анестезуючого ефекту. Оксид азоту також широко використовують у виробництві азиду натрію — вибухової речовини, якою заповнюють автомобільні подушки безпеки, та для підвищення продуктивності двигунів на автоперегонах. Він є незамінним у харчовій промисловості як ліпофільний консервант і пропелент, що зберігає збиті вершки свіжими й робить їх пухкими. Оксидом азоту користувався відомий американський учений Вільям Джеймс, професор психології та філософії Гарвардського університету, якого вважали одним із видатних мислителів початку століття. Джеймс (який у деяких колах став відомий як «нітрофілософ») вдихав оксид азоту, аби викликати «містичні переживання», а потім брався до своїх філософських роздумів і написання творів.

Хімічна назва:

Закис азоту (N₂O), або динітроген монооксид



Синоніми:

Звеселяючий газ, закис азоту, нітро

Клас:

Дисоціативний анестетик

Зовнішній вигляд:

При кімнатній температурі закис азоту є безбарвним негорючим газом із солодкуватим запахом і смаком. Зазвичай його розповсюджують у двох формах: або у великих металевих балонах для стисненого газу (для застосування в промисловій

сфері), або в невеликих сталевих «лампочках» чи «зарядках» (близько 7 см завдовжки), які використовують у дозаторах збитих вершків. Балончики з газом для збитих вершків, імовірно, є основним джерелом закису азоту, що вживається рекреаційно.

Механізм дії:

Вважають, що як ейфорійні, так і дисоціативні ефекти закису азоту спричинені його антагоністичною дією на рецептори NMDA глутамату, які в нормі відповідають за пам'ять і пластичність нейронних зв'язків. Однак закис азоту взаємодіє і з низкою інших іонотропних мішеней, діючи як антагоніст на нікотинові й 5-HT₃ серотонінові рецептори. Також закис азоту діє на рецептори ГАМК і гліцинові рецептори. Знеболювальний ефект препарату до кінця не зрозумілий, але існує думка, що він пов'язаний з ендогенною опіоїдною системою.

Психоактивні ефекти:

Зменшення тривожності, аналгезія, анестезія, ейфорія, сміх, зміни сприймання, зокрема спотворення звуків, галюцинації, відчуження, сновидні стани, рухова неузгодженість, поколювання в тілі.

Фармакокінетика:

На відміну від інших препаратів, газоподібні речовини розподіляються в організмі відповідно до різниці тиску в альвеолах, крові та тканинах. Оскільки закис азоту можна вживати тільки через вдихання, доза здебільшого виражається у відсотках, часто у вигляді мінімальних альвеолярних



концентрацій. Суміш із 50%-ним вмістом азоту, що подається через стоматологічну газову маску, зазвичай еквівалентна менш ніж 10% у плазмі крові. Одного балона для збитих вершків, що містить приблизно 8 г чистого закису азоту, достатньо для отримання миттєвого ефекту, який може тривати кілька хвилин. Занепокоєні ризиком серйозного ушкодження мозку, що може бути спричинене гіпоксією внаслідок вдихання чистого закису азоту, деякі споживачі використовують кисневі балони для створення безпечнішої комбінації газів, як це роблять стоматологи й анестезіологи.



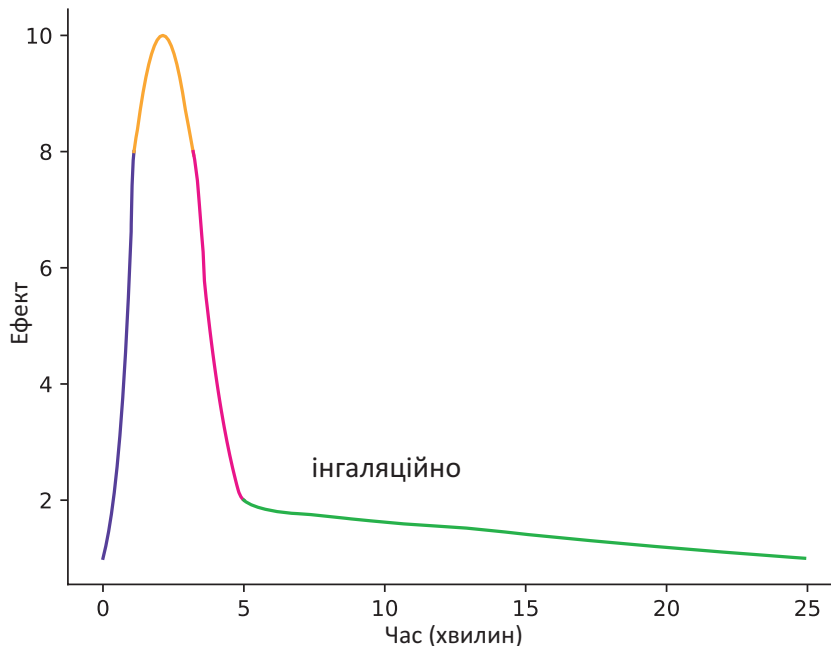
Побічні ефекти:

Часто: втрата рухового контролю, короткочасне зниження розумової працездатності.

Іноді: нудота, блювання, діарея, головний біль, амнезія, депресія, втома, задишка.

Зрідка: оніміння кінцівок у разі високих доз, тривалого вживання закису азоту може призвести до незворотного ушкодження нервів, серця й головного мозку, а також порушити нормальний процес синтезу ДНК. Така токсичність, імовірно, спричинена дією закису азоту на синтез вітаміну B12 та залежних від нього життєво важливих процесів синтезу метіоніну (важливої незамінної амінокислоти).

Небезпечні для життя: високі дози або вдихання чистого закису азоту може призвести до небезпечної для життя непритомності. Якщо до того ж виникає блювання, з'являється ризик смерті від захлинання блювотними масами.



Протипоказання:

Психотичні розлади, як-от шизофренія або біполярний розлад, дефіцит вітаміну B12, патології середнього вуха, непрохідність кишківника, пневмоторакс (скупчення повітря та інших газів у плевральній порожнині навколо легень), знижений імунітет, гіпотонія в анамнезі.

Взаємодія з іншими речовинами:

Серед споживачів поширена думка, що закис азоту добре поєднується з іншими ПАР. Однак його застосування одночасно з галюциногенами, канабісом або сальвією може призвести до дуже інтенсивних переживань. У таких випадках треба особливо уважно ставитися до сету (психологічного настрою споживача) й сетінгу (навколишніх обставин). Також слід уникати вживання закису азоту та депресантів ЦНС, як-от алкоголь, барбітурати, бензодіазепіни, опіати/опіоїди, кетамін і декстрометорфан, оскільки це може спричинити серйозні побічні реакції, зокрема пригнічення дихання й задушення.

Зменшення шкоди:

Вдихання закису азоту в концентрації понад 50% призводить до швидкої втрати контролю над тілом. Тому вдихати його стоячи небезпечно. Також у край небезпечно використовувати маску або будь-який інший пристрій, що не спадає сам з обличчя. Їх мають використовувати лише лікарі. Самостійне використання масок, пластикових пакетів тощо може призвести до смерті через задушення. Смертельні випадки зазвичай трапляються, коли споживачі, намагаючись досягти ще інтенсивнішої ейфорії, вдихають концентрований закис азоту в

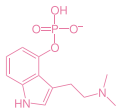
закритому просторі (наприклад, у маленькій кімнаті або автомобілі) чи надягають на голову пластиковий пакет. Як засіб для пом'якшення можливого ушкодження нервів, перед вживанням закису азоту деякі споживачі приймають 4–8 г метіоніну (продають постачальники харчових додатків) та деяку кількість вітаміну B12 і фолієвої кислоти. Відновлення нормальної активності ферментів після вживання закису азоту займає деякий час. Тому слід обмежувати його вживання й робити перерви хоча б на декілька тижнів.

Передозування:

Як уже зазначалося вище, неправильне використання закису азоту може легко призвести до гіпоксії та смерті. Концентрація понад 50% створює ризик непритомності й пригнічення дихання.

Додатковий коментар:

Компульсивне вживання закису азоту може спричинити психологічну залежність. Переживаючи такі короткі, але цікаві й приємні відчуття, споживачі часто вирішують продовжити їх і вживають багато додаткових доз «за один підхід». Тому цей газ іноді називають «креком для хіпі».



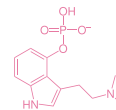
Псилоцибін

Псилоцибін — природний триптаміновий галюциноген, що міститься у більш ніж двохстах видах грибів, переважно з роду *Psilocybe*. Галюциногенні гриби мають давню історію використання людиною, що налічує тисячі років. Існує безліч культурних артефактів, які зображають галюциногенні гриби: від наскельних малюнків у Північному Алжирі до скульптур грибних богів у стародавніх храмах Центральної Америки. У 1955 році існування псилоцибінових грибів та їх використання в ритуалах мексиканських шаманів «заново відкрив» банкір й етноміколог-аматор Р. Гордон Вассон.

Дія псилоцибіну схожа на дію інших серотонінергічних психоделіків, з характерними змінами у свідомості та сприйманні. Науково підтверджено, що псилоцибін із високою ймовірністю може викликати «містичні» й «духовні» переживання. Дослідження показують, що такі переживання позитивно позначаються на стані людей, які мають депресивні розлади. Зокрема, досвід таких переживань дає змогу людям із термінальними захворюваннями спокійно ставитися до завершення власного життя й проживати його максимально якісно до самого кінця.

Експерименти з використанням псилоцибіну як допоміжного засобу для лікування тютюнової та алкогольної залежності теж дають позитивні результати. Дослідження свідчать, що псилоцибін може викликати переживання, результатом яких є суттєве й стійке покращення життя завдяки підвищенню психологічного добробуту та/або задоволення життям.

Важливо зауважити, що потенційна позитивна дія псилоцибіну залежить не так від речовини, як від психіки споживача. В окремих випадках надмірно інтенсивні переживання, викликані рекреаційним вживанням псилоцибіну й не інтегровані належним чином, можуть справити негативний ефект. Тому слід завжди пам'ятати, що використання псилоцибіну в рекреаційному та терапевтичному контекстах — це не одне й те саме.

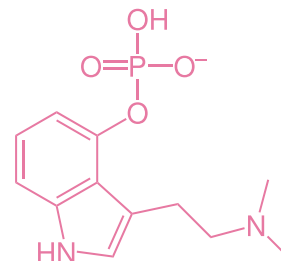


Хімічна назва:

[3-[2-(диметиламіно)етил]-1H-індол-4-іл]дигідрофосфат, або 4-фосфорилокси-N,N-диметилтриптамін, або О-фосфорил-4-гідрокси-N,N-диметилтриптамін, або 4-НО-ДМТ фосфатний естер

Синоніми:

СУ-39, індоцибін®, псилоцибін, фосфатний естер псилоцину, PSOP, магічні/галюциногенні/псилоцибінові гриби, теонанокатль, зонтики. Поширеними є назви, що походять від конкретного виду грибів, наприклад, ланцети (від *Psilocybe Semilanceata*), куби або кубенсіси (від *Psilocybe Cubensis*), пани (*Panaeolus cyanescens*) та ін. Також використовують назви, що походять від конкретного штаму (сорту) грибів *Psilocybe Cubensis*: В+, голден тічер (або вчителі), камбоджа та ін.



Клас:

Серотонінергічні галюциногени

Зовнішній вигляд:

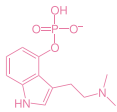
Найчастіше це псилоцибіновмісні гриби у свіжому чи висушеному вигляді. Їх заварюють як чай, смажать, подрібнюють і змішують з медом чи шоколадом, пакують у капсули.

Механізм дії:

Псилоцибін сам по собі не є психоактивною речовиною. Він діє як прекурсор, який організм дефосфорилує та перетворює на псилоцин. Саме псилоцин згодом діє як класичний галюциноген. Псилоцин (4-гідрокси-N,N-диметилтриптамін) є частковим агоністом декількох видів рецепторів серотоніну. Насамперед він впливає на рецептори 5-HT_{2A}, а також на 5-HT_{2C} та 5-HT_{1A}.

Психоактивні ефекти:

Як і всі серотонінергічні галюциногени, псилоцибін спричиняє значні зміни в сприйманні й мисленні, що зумовлюють потужні зміни у свідомості. Такі зміни можуть виявлятися в асоціативному мисленні, глибокій психологічній рефлексії та самоаналізі, «духовних» і «містичних» переживаннях, змінах настрою, у безпричинному сміхові, переживанні «осяяння», «близькості з собою та іншими». При високих дозах з'являються візуальні галюцинації, однаково яскраві з розплющеними й заплющеними очима, інші слухові, нюхові та тактильні зміни, аномальне сприйняття часу, синестезія, сонливість. Людині під дією високих доз псилоцибіну може бути важко відрізнити галюцинацію від реальності. Псилоцибін також може спричинити тимчасову триво-



Dried *Psilocybe cubensis*
Photo by S.A.S., © 2007 Erowid.org



Psilocybe semilanceata
Photo by Anonymous, © 2007 Erowid.org

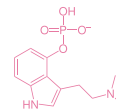
гу, параною, паніку та інші надзвичайно інтенсивні переживання.

Фармакокінетика:

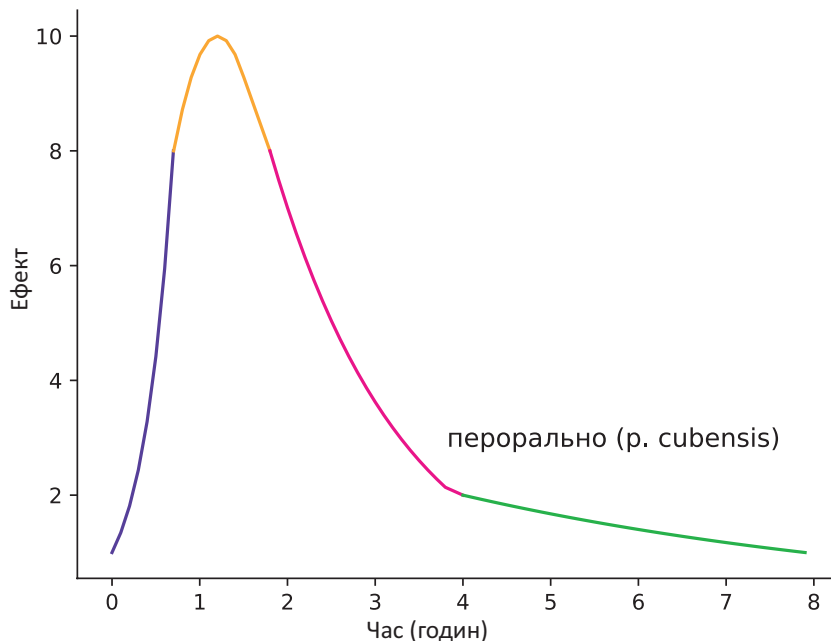
Активні дози псилоцибіну в чистому вигляді варіюються в межах 5–50 мг. У недавньому дослідженні містичних переживань використовували високе, але безпечне дозування псилоцибіну — 30 мг на споживача вагою 70 кг. Найвища відома доза, яку вживала людина, становить 120 мг, а як «максимальну безпечну дозу» оцінюють 150 мг. Чистий псилоцибін майже не трапляється на нелегальному ринку. Тому його найчастіше приймають у вигляді висушених грибів чи склероцій (трюфелів).

Гриби будь-якого виду не варто їсти сирими. Вони мають дуже жорсткі клітинні стінки з хітину. Гриби погано перетравлюються без попереднього приготування. Короткочасна кулінарна обробка свіжих псилоцибіновмісних грибів або заварювання чаю із сухих грибів майже не знижує їхньої потентності. Водночас це допомагає запобігти нудоті й розладам шлунка, які з великою ймовірністю виникають під час вживання сирих грибів.

Вміст псилоцибіну (та псилоцину) в грибах відрізняється залежно від їхнього виду й сорту. Такі відмінності щодо потентності притаманні всім натуральним ПАР. Наприклад, аналіз п'ятнадцяти зразків культивованого *P. cubensis* показав, що вони містять

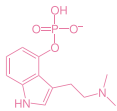


5,0–14,3 мг псилоцибіну/псилоцину на 1 г сухої ваги. Як правило, дереворуйнівні гриби є потентнішими. Наприклад, *P. azurescens*, *P. cyanescens* і *P. subaeruginosa* можуть бути удва–три рази «сильнішими», ніж *P. cubensis* та навіть *Pan. cyanescens* (хоча існують винятки). Нижче йтиметься про дозування для *P. cubensis*. Грибів потентніших видів задля досягнення аналогічних за силою ефектів потрібно в кілька разів менше (здебільшого — удвічі). У грибів є термін придатності. Найкраще вони зберігаються в цілому вигляді, добре висушеними, у сухому, прохолодному й темному місці. Однак навіть в ідеальних умовах вони згодом втрачають свою силу. Наведені дози стосуються висушених грибів. Свіжі гриби містять у десять разів менше псилоцибіну на 1 г ваги, ніж висушені (хоча ця цифра може змінюватися в широких межах у кожному окремому випадку). Все це слід мати на увазі під час оцінювання ситуації, коли потрібно надати допомогу людині, яка зіткнулася зі складними переживаннями внаслідок вживання псилоцибіну.



Поширені активні дози висушеного *P. cubensis* варіюються від 0,5 до 5 г. Утім, зазвичай використовують від 1 до 2,5 г. Високі дози варіюються в межах 3–5 г, а дуже високі перевищують 5 г. Початок дії настає за 15–60 хвилин, загальна тривалість становить 3–6 годин, постефекти тривають ще 1–3 години.

Дозування трюфелів коливається в межах 10–25 г свіжої ваги, залежно від потентності.



Побічні ефекти:

Часті: тривога, страх, занадто інтенсивні переживання, нудота, дискомфорт у шлунку й кишківнику.

Іноді: запаморочення, сплутаність свідомості, параноя.

Зрідка: порушення робочої пам'яті, запаморочення або непритомність (у разі зниженого артеріального тиску), загострення чи дебют психічних розладів у схильних до цього людей.

Небезпечні для життя: випадки не відомі.

Протипоказання:

Психічні розлади, особливо шизофренія та пов'язані з нею психотичні розлади.

Взаємодія з іншими речовинами:

Є свідчення, що одночасне застосування антидепресантів спектра СИЗС притупляє суб'єктивні ефекти псилоцибіну. Натомість використання інгібіторів моноаміноксидази (ІМАО) значно посилює їхню дію. ІМАО, добуті з рослинних джерел (як-от сирійська рута), використовують для посилення ефектів псилоцибіну. Таке поєднання називають «псилохуаска» або «шрумахуаска» (за аналогією з аяхуаскою — комбінацією ІМАО та ДМТ-вмісних рослин).

Звичайна доза становить приблизно 3 г подрібненого насіння сирійської рути, що фактично вдвічі зменшує кількість необхідних грибів. Однак водночас збільшується ймовірність виникнення нудоти й блювання. Гриби в поєднанні з ІМАО зазвичай спричиняють «візуальний» і «глибокий» досвід.

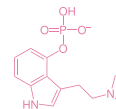
Пам'ятайте про потенційно небезпечні побічні реакції, які можуть виникнути внаслідок комбінації ІМАО з іншими лікарськими засобами. Їх коротко викладено на початку цього довідника.

Зменшення шкоди:

Стандартні для всіх галюциногенів запобіжні заходи. Зібрані в дикій природі гриби не слід вживати, якщо їхню належність до певного виду точно не визначив досвідчений фахівець. Деякі гриби надзвичайно токсичні. Існують випадки смертельних наслідків через вживання неправильно ідентифікованих грибів.

Передозування:

У медичній літературі відомо про один випадок, коли безпосередньою причиною смерті назвали «важку легеневу гіперемію», «імовірно, спричинену інтоксикацією псилоцином». Це смерть Джона Гріггза, засновника угруповання хіпі «Брат-



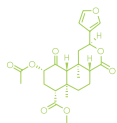
ство вічного кохання». Гріґз, певно, вжив велику кількість чистого псилоцибіну. Виникла негативна реакція, але він відмовився їхати до лікарні через страх арешту. Нарешті дружина вмовила його звернутися за допомогою, але він помер одразу після прибуття швидкої. Цілком можливо, що легеневу гіперемію спричинило те, що Гріґз вдихнув блювотні маси. Смертельна доза псилоцибіну для людей не відома. Імовірно, вона буде принаймні в кілька сотень разів перевищувати діапазон активних доз. На основі даних про LD50 псилоцибіну для щурів (280 мг/кг внутрішньовенно) було підраховано, що для людини вагою 80 кг смертельна доза становитиме приблизно 22 г чистого псилоцибіну. Тобто, аби настала смерть, людині треба з'їсти 3,5 кг висушених або 17 кг свіжих грибів, навіть якщо це будуть найпотентніші з відомих видів.

Пов'язані речовини:

Додаткові синтетичні 4-заміщені триптаміни: 4-AcO-DMT, 4-AcO-DET, 4-OH-DALT, 4-OH-DET, 4-OH-DIPT, 4-OH-DPT, 4-OH-MIPT та інші. Кожна із цих сполук має унікальний діапазон активних доз, тривалість дії та різні суб'єктивні ефекти.

Додатковий коментар:

Алкалоїди, виявлені в галюциногенних грибах, переважно охоплюють псилоцибін і псилоцин. Але деякі види містять також інші психоактивні N-деметильовані похідні, зокрема беоцистин (4-фосфорилокси-N-метилтриптамін) та норбеоцистин (4-фосфорилокситриптамін). Ці другорядні компоненти, імовірно, є неактивними до того, як вони розщеплюються в організмі на свої 4-гідрокси-аналоги — таким же чином, як неактивний псилоцибін метаболізується в активну сполуку псилоцин. Усі триптаміни, отримані з плодових тіл таких грибів, є заміщеними в 4-положенні фенольної групи, чого в природі зазвичай не буває. Заміщені триптаміни, що найчастіше трапляються в рослинному і тваринному світі, є в 5-положенні, наприклад, у таких речовинах, як серотонін (5-гідрокситриптамін), буфотенін (5-гідрокси-N,N-диметилтриптамін) та 5-MeODMT (5-метокси-N,N-диметилтриптамін).



Сальвія

Salvia divinorum — дисоціативний/психоделічний препарат рослинного походження. Його основний психоактивний компонент — сальвінорин А — є атипичним і потужним галюциногенним терпеноїдом. Сальвію зазвичай курять у висушеному вигляді або у вигляді екстракту. Активний інгредієнт сальвії також всмоктується буккально. У разі такого способу вживання листя сальвії тримають у роті й повільно жують або затримують у ротовій порожнині спиртову настойку сальвії. Сальвія може спричинити короточасний дисоціативний стан, що супроводжується незвичайними інтенсивними психоделічними переживаннями.

Традиційно сальвію використовували масатеки (корінний народ Мексики, що проживає в штаті Оахака). У 1962 році Р. Гордон Вассон та Альберт Гофманн зібрали перші зразки *Salvia divinorum*. Того самого року Карл Еплінг і Карлос Д. Хативаї ідентифікували її як новий вид.

Ботанічна назва:

Salvia divinorum

Хімічна назва:

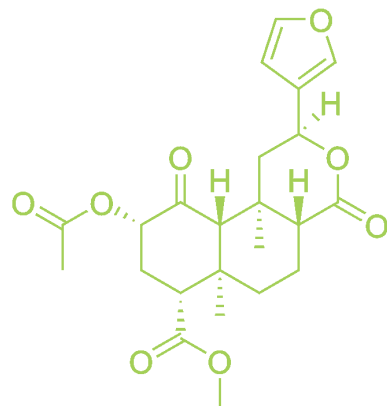
(2S,4aR,6aR,7R,9S,10aS,10bR)-9-(ацетилокси)-2-(3-фураніл) додекагідро-6a,10b-диметил-4,10-діоксо-2H-нафто[2,1-с]піран-7-метиловий ефір карбонової кислоти, або сальвінорин А, або дивінорин А

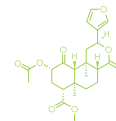
Синоніми:

Шавлія віщунів, пастушка Марія, пастуша трава, Саллі, Саллі Д.

Клас:

Дисоціативний галюциноген





Зовнішній вигляд:

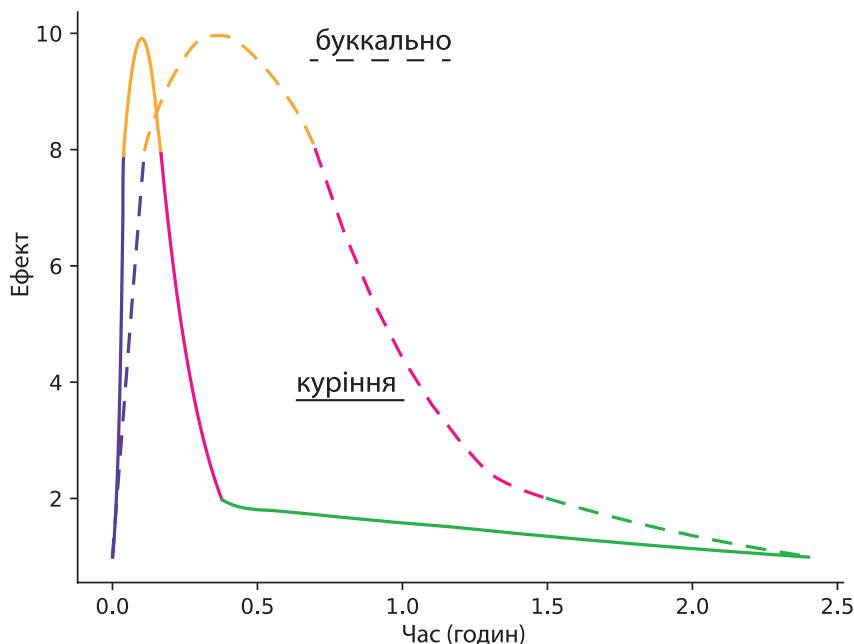
Зазвичай буває у вигляді висушеного листа або листя, що просякнуте сальвінориновим екстрактом для посилення потентності. Сальвінорин А в чистому кристалічному вигляді майже не трапляється.

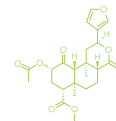
Механізм дії:

Основним психоактивним компонентом сальвії є сальвінорин А, який діє як потужний неазотистий агоніст κ-опіоїдних рецепторів (KOR). Крім того, як частковий агоніст D2 дофамінових рецепторів.

Сальвінорин А дає фізіологічні й психологічні ефекти в дозах від 200 мкг, що робить його однією з найпотужніших природних психоактивних речовин. У разі куріння сальвії через вапорайзер максимальна концентрація сальвінорину в плазмі досягається за 1–2 хвилини. Сальвінорин А різко знижує зовнішнє сенсорне сприймання, спричиняє значні зміни в аудіальному та візуальному сприйманні. Він підвищує систоліч-

ний кров'яний тиск, збільшує вивільнення кортизолу, пролактину та — деякою мірою — гормону росту. Ці перцептивні, серцево-судинні й нейроендокринні ефекти блокуються неспецифічним антагоністом опіоїдних рецепторів налтрексоном, частковим агоністом KOR налмефеном або антагоністом опіоїдів квадазоцином. Водночас ефекти сальвінорину А не блокуються селективним антагоністом рецепторів 5-HT_{2A} кетансерином чи антагоністом канабіноїдів римонібантом.





ту з реальністю, переживання «злиття з Богом», «Всесвітньою свідомістю», химерні злиття/злиття з об'єктами.

Amnesic effects – амнестичні ефекти: неприємність, повна втрата пам'яті під час переживання, сомнамбулізм.

Фармакокінетика:

Куріння: поширені дози в межах 0,25–0,75 г листя. Початок дії протягом 30–180 секунд, тривалість дії у межах 2–20 хвилин.

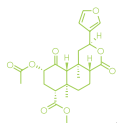
Буккально: *Salvia divinorum* можна вживати буккально. Сальвінорин А всмоктується через слизові оболонки щік. Споживачі повільно жують листя протягом 15–20 хвилин, щоб вивільнився активний інгредієнт. Легкий ефект може з'явитися від 2 г сухого листя (або 10 г свіжого), дуже сильний — від 10 г сухого листя (або 50 г свіжого). Початок дії протягом 10–20 хвилин, тривалість півтори години.

Примітка. Зазначені вище дози стосуються листя без додавання екстракту. В продуктах, що є в комерційному продажу й зазвичай призначені для куріння, а не для перорального вживання, для посилення ефекту до листя часто додають екстракт активних компонентів сальвії. На пакуванні екстракту є цифра, яка означає, скільки грамів сухого листя відповідає 1 г екстракту. Наприклад, в 1 г екстракту «5X» міститься стільки сальвінорину А, як у 5 г листя; «10X» має

стільки сальвінорину А, скільки 10 г листя тощо.

Історично склалося так, що концентрацію сальвінорину А на 1 г листя ніхто з виробників не стандартизував. Для цього треба було б видобути чистий екстракт сальвінорину А, точно виміряти його кількість і повторно нанести на листя, у якому сальвінорину А вже немає. Це потрібно було б повторювати для кожної партії продукту. Видобування чистого сальвінорину А — набагато складніший і триваліший процес, ніж просте замочування 1 г сухого листя у витяжці з 4 г листя для створення екстракту «5X».

Вміст сальвінорину А в кожному листку *Salvia divinorum* різний. Це характерно для більшості натуральних продуктів. Тому не стандартизований екстракт «5X» в одній партії може бути менш потентним, ніж просто висушене листя, і більш потентним, ніж екстракт «10X» від того самого виробника. Це означає, що визначити необхідне дозування сальвії досить важко. Тому під час вживання нових партій матеріалу навіть від добре відомого постачальника потрібно щоразу починати з невеликої дози (наприклад, чверті від звичної) та поступово збільшувати її. Якщо екстракт використовувати буккально, його слід узяти в «X» разів менше, ніж зазначена виробником сила цього екстракту. Наприклад, дозування «10X» екстракту має бути в десять разів меншим, ніж зазначене вище для буккального спо-



собу вживання. Останнім часом на ринку з'явилися стандартизовані екстракти, у яких кількість сальвінорину А приблизно однакова. Але найчастіше, як і раніше, продають нестандартизовані екстракти.

Побічні ефекти:

Часті: втрата координації рухів і рівноваги, дисфорія (неприємний стан), свербіж, зміни у відчутті тіла, простору та фізичної рівноваги.

Іноді: порушення здатності пересуватися при вживанні високих доз, головний біль.

Зрідка: психоз у схильних до цього людей. Відомий випадок самогубства, пов'язаний із вживанням *Salvia divinorum*. Однак не можна стверджувати, що саме це стало основною причиною смерті.

Небезпечні для життя: випадки не відомі.

Протипоказання:

Психічні розлади, особливо шизофренія та пов'язані з нею психотичні розлади.

Взаємодія з іншими речовинами:

Даних немає. У поєднанні з іншими галюциногенами можуть з'явитися тяжкі переживання.

Зменшення шкоди:

Стандартні для всіх галюциногенів запобіжні заходи. Сальвію слід вживати сидячи або лежачи, аби запобігти травмуванню через втрату координації рухів. Сальвія впливає на рівновагу й моторний контроль та навіть може стати причиною стану, коли людина не усвідомлює і не контролює своїх дій. Тому наполегливо рекомендовано приймати сальвію в присутності тверезого сітера. Також важливо подбати про безпеку самого простору (наприклад, бути на першому поверсі, далеко від басейнів та жвавого вуличного руху тощо).

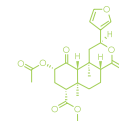
Передозування:

Випадки смертельного передозування сальвії не відомі. У разі вживання великих доз можуть виникати тяжкі стани. Але вони, імовірно, є переважно психологічними. Впоратися з ними допоможе консультація психолога.

Пов'язані речовини:

Існує декілька напівсинтетичних похідних молекули сальвінорину А. Їх синтезували для використання в наукових дослідженнях системи опіоїдних рецепторів.

RB-64, або 22-тіоціанатосальвінорин А, є агоністом к-опіоїдних рецепторів, якому притаманний упереджений агонізм

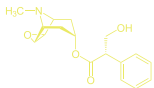


(або «функціональна селективність») під час передання сигналу на користь G-білка порівняно з β -аррестином-2. Він має тривалий знеболювальний ефект, не спричиняючи прототипічних побічних ефектів, пов'язаних із неупередженими агентами KOR.

Геркінорин — опіоїдний анальгетик, аналог сальвінорину А, який відкрили у 2005 році. Сальвінорин А є селективним агоністом к-опіоїдних рецепторів, без суттєвого впливу на μ -опіоїдні рецептори. Геркінорин, навпаки, агоніст μ -опіоїдних рецепторів. Його дія на ці рецептори більш ніж у сто разів вища

за сальвінорин А, натомість на к-опіоїдні рецептори — у п'ятдесят разів нижча.

Ще один аналог сальвінорину А — сальвінорин В метоксиметилловий ефір. Він приблизно в п'ять разів сильніший за сальвінорин А й має більшу тривалість дії (2–3 години). Також існує ще потужніший аналог — етоксиметилловий ефір сальвінорину В, відомий під назвою «симетрія». Ця сполука спричиняє легкі психоактивні ефекти у разі дози 10 мкг, а яскраві психоактивні ефекти — у дозі 50 мкг.



Скополамін

Скополамін — тропановий алкалоїд рослинного походження, який міститься в рослинах сімейства пасльонових, наприклад видів *Brugmansia* та *Datura* (дурман). Інші природні тропани — атропін і гіосціамін. Застосування цих препаратів може спричинити делірій, стан сильної сплутаності свідомості з галюцинаціями, «божевільними» ідеями, незв'язним мовленням та амнезією. Антихолінергічні тропани, виявлені в мандрагорі, блекоті й пасльоні, мають тривалу історію використання в Європі та Азії. Вони традиційно асоціювалися з відьмами й казками, а також використовувалися як смертельна отрута. Сьогодні вживання антихолінергічних тропанів часто призводить до госпіталізації у відділення невідкладної допомоги. Передозування цих препаратів може призвести до смерті.

Хімічна назва:

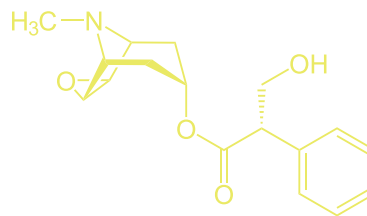
Скополамін, 6,7-епокситропін-тропат, «Гіосол»®

Синоніми:

Бурундунга, дихання диявола, рослина диявола, гіосцин, скоп, датūra, дурман, блекота, белена, беладона

Клас:

Тропановий алкалоїд, деліріант

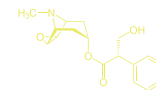


Зовнішній вигляд:

Може продаватися у вигляді білих пігулок. Міститься в значній кількості безрецептурних ліків проти нудоти. Є в багатьох пасльонових рослинах, зокрема видів *Brugmansia* та *Datura*.

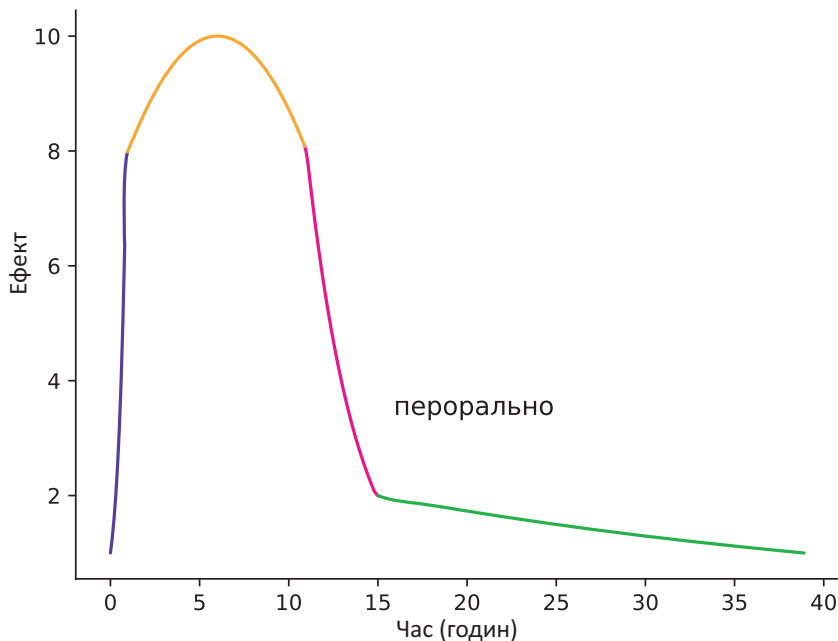
Механізм дії:

Скополамін, атропін і гіосціамін є антагоністами мускаринових ацетилхолінових рецепторів (mACh) (або антихолінергічними агентами, холінолітиками).



Психоактивні ефекти:

Марення, галюцинації, сильна дезорієнтація, амнезія. Скополамін і споріднені тропани є «істинними деліріантами» (речовинами, що спричиняють делірій), оскільки можуть викликати переживання й фантазії, зовсім відірвані від реальності, але суб'єктивно реальні для людини, що прийняла одну із цих речовин. Тобто під їх дією людина цілковито втрачає зв'язок з реальністю.

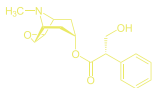


Фармакокінетика:

Немає способу точно визначити безпечну дозу препарату рослинного походження. Це пояснюється тим, що концентрація тропанів дуже різниться в кожній рослині одного виду й навіть у конкретній рослині на різних стадіях її розвитку. Оскільки потентність рослинного матеріалу мінлива, а терапевтичне вікно між активною і смертельною дозою незначне, вживання рослин, що містять антихолінергічні речовини, не рекомендоване.

Однак слід зазначити, що невелику кількість тропановмісних пасльонових видів

іноді додають до складу аяхуаски в Південній Америці. Пігулки проти нудоти зазвичай містять 0,3–0,4 мг гідроброміду скополаміну з активним дозуванням 0,6–0,8 мг, а токсичні ефекти спостерігаються в разі вживання усього 2 мг. Початок дії настає протягом 20–120 хвилин, тривалість дії приблизно 15 годин, постоефекти тривають до 24 годин. Тож загальна тривалість дії може становити майже дві доби. Такий тривалий період частково можна пояснити затримкою всмоктування речовин через розлади роботи шлунково-кишкового тракту, що спричинені скополаміном.



Побічні ефекти:

Часті: мідріаз (розширення зіниць), сухість у роті, марення, почервоніння й сухість шкіри, запаморочення, порушення координації рухів, тахікардія, затримка сечі, циклоплегія (параліч циліарного м'яза ока, порушення фокусування на близьких об'єктах), стаз (застій) у шлунково-кишковому тракті.

Іноді: гіпертермія, міклонус (посмикування м'язів), пригнічення дихання.

Зрідка: судоми (підвищений ризик у поєднанні з іншими антихолінергічними засобами, трициклічними антидепресантами та антигістамінними препаратами).

Небезпечні для життя: кома, дихальна недостатність, серцево-судинний колапс.

Протипоказання:

Механічні стенози шлунково-кишкового тракту, ахалазія (важка непрохідність стравоходу), паралітична кишкова непрохідність, атонія кишечника, гіпертрофія передміхурової залози із затримкою сечі, міастенія, глаукома, патологічні тахіаритмії, мегаколон (небезпечне запалення товстої кишки).

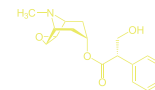
Взаємодія з іншими речовинами:

Скополамін взаємодіє з лікарськими засобами, що мають антихолінергічні властивості: трициклічними антидепресантами,

інгібіторами МАО та антигістамінними препаратами. Антипсихотики також посилюють дію скополаміну. Значний вплив на серцево-судинну систему (наприклад, збільшення частоти серцевих скорочень) може бути результатом застосування симпатоміметичних препаратів, зокрема стимуляторів, як-от амфетамін або ліки, що відпускаються за рецептом, такі як бронхорозширювальний засіб сальбутамол, у поєднанні з тропановими алкалоїдами. Посилені седативні ефекти з'являються через поєднання з депресантами ЦНС (алкоголем, бензодіазепінами, опіатами/опіоїдами тощо).

Зменшення шкоди:

Слід активно заохочувати відмову від використання скополаміну та пов'язаних із ним рослин. У людей, які потрапили до наркологічної клініки під дією тропанів, потрібно постійно контролювати життєві показники, доки не надано невідкладної медичної допомоги. Якщо поведінка такої людини становить небезпеку для неї самої чи оточення, слід належно застосувати будь-яку форму фізичного обмеження. Рекомендовано негайно звернутися за невідкладною медичною допомогою, оскільки абсорбція скополаміну непередбачувана й токсичні ефекти можуть не виявлятися ще довго після вживання. Будь-яку дозу, що спричиняє сильні ефекти, треба розглядати як передозування.



Передозування:

Симптомами передозування є дезорієнтація і марення. Розширені зіниці поряд із почервонінням шкіри, лихоманкою та відсутністю пітливості можуть свідчити про те, що людина вжила тропани, хоча ці ознаки є загальними й для багатьох інших психоак-

тивних речовин. Передозування антихолінергічних тропанових алкалоїдів є небезпечним для життя.

Пов'язані речовини:

атропін, циклодол

Орлов О. (Ed.). (2022). Посібник MAPS з надання психосоціальної допомоги (трипситингу). Ч. 1. Довідник з психоактивних речовин.

Автори й редактори:

Олег Орлов, канд. психол. наук — переклад, адаптація та наукова редакція тексту

Слава Кушаков, канд. філософ. наук, старший радник МБФ «Альянс громадського здоров'я» — редакція тексту

Наталія Тілікіна, Володимир Микицей — верстка й дизайн

Валентина Божок — редакторка

ЛІЦЕНЗУВАННЯ ТА АВТОРСЬКІ ПРАВА

Перед вами перероблене й доповнене видання «The Manual of Psychedelic Support» (2nd ed.). Multi-disciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS), 2017. ISBN 978-0-9982765-1-9.

Оригінальний посібник було опубліковано під ліцензією CC BY-NC 4.0. Завдяки цьому ми змогли легко його перекласти та адаптувати.

Наш посібник розповсюджується під ліцензією CC BY-NC-ND 4.0, якщо інше спеціально не зазначено. Це означає, що можна вільно використовувати, копіювати й поширювати цю публікацію повністю або окремі її частини, за умови надання посилання на оригінальне видання та на текст ліцензії. Для комерційного використання чи внесення змін до тексту слід звернутися за дозволом.

Авторські права на використані зображення належать їх правовласникам. Частину зображень використано з дозволу правовласників. Інші — згідно з доктриною fair use і Законом України «Про авторське право та суміжні права», оскільки це видання є некомерційним інформаційним проектом. Інші ілюстрації авторські.

Текст ліцензії CC BY-NC 4.0: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>

Текст ліцензії CC BY-NC-ND 4.0: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Автори й редактори оригінального посібника

Alexandre Quaranta, PhD; Alicia Danforth, PhD; Annie Oak; Ben Atkinson; Ben Holden; Berry; Christopher J. Ward; Constance Rodrigues; Constantinos Efstratiou; Daniel Leuenberger; Diogo Ruivo; Elissa Harwood; Emma Metcalf; Fire & Earth Erowid; Gastone Zanette (Gas), Md; Grace Liew; Igor Domsac; Isla Camille Duporge; Jack Lieberman; Jacob Potkonyak; Joan Obiols-Llandrich, Md, PhD; João Gonçalves; Jon Hanna; Jonas Di Gregorio; Kai Schulze; Karin Silenzi De Stagni; Kaya; Kim Penders; Levente Móró; Linnae Ponté; Marc B. Aixalà; Maria Carmo Carvalho; Mariana Pinto De Sousa; Mimi Peleg; Minty De La Playa; Natacha Ribeiro; Rick Doblin, PhD; Sam Cutler; Snu Voogelbreinder; Svea Nielsen; Timothy Bakas; Tom Shutte; Tracy Dunne; Twilight; Vince Cakic; Xavier Urquiaga A.; Zevic Mishor, PhD.

Видано за фінансової підтримки МБФ «Альянс громадського здоров'я» в рамках реалізації програми «Прискорення прогресу у зменшенні тягаря туберкульозу та ВІЛ-інфекції в Україні», яка реалізується за підтримки Глобального фонду.



DRUGSTORE.ORG.UA



Альянс
громадського здоров'я



MAPS
MULTIDISCIPLINARY ASSOCIATION
FOR PSYCHEDELIC STUDIES



UPRA
Ukrainian Psychedelic
Research Association

Київ 2022