

Воробей Т.С., Волотовская К.Л.

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ И ЕГО СВЯЗЬ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф., чл.-кор. НАН БЕЛАРУСИ Висмонт Ф.И.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск

Актуальность. Никотиновая зависимость остается одной из ведущих проблем общественного здравоохранения, ежегодно вызывая более 8 млн смертей и формируя значительное экономическое бремя. Особую значимость она приобретает в контексте психических расстройств: до 44% всех сигарет выкуривается людьми с психопатологией, а распространенность курения в этой группе в 2–3 раза выше, чем в общей популяции. У курильщиков депрессивные расстройства вдвое выше, чем у некурящих. Наличие психического расстройства повышает вероятность формирования никотиновой зависимости примерно в два раза, при этом связь носит двусторонний характер. Пациенты с психическими заболеваниями чаще курят и потребляют большее количество табака, что усугубляет течение как соматических, так и психических нарушений. Это сопровождается снижением продолжительности жизни на 5–10 лет, а при тяжелых расстройствах – на 15–20 лет, во многом за счет курения и связанных с ним заболеваний. В связи с этим выяснение механизмов формирования никотиновой зависимости у данной категории пациентов является актуальной научной задачей.

Цель: описать особенности формирования и поддержания никотиновой зависимости и ее связь с психическими расстройствами.

Материалы и методы. Проведение тестов FTND, PHQ-9, GAD-7 среди студентов БГМУ 18-25 лет и анализ анкетных данных, собранных в рамках исследования; изучение литературы по физиологическим и психологическим механизмам зависимости.

Результаты и их обсуждение. В ходе анализа данных 60 респондентов установлено, что средний уровень никотиновой зависимости по тесту FTND составил 4.5 ± 3.0 балла. Показатели депрессии и тревожности соответствовали легкой–умеренной степени выраженности (PHQ-9: 8.65 ± 6.72 ; GAD-7: 7.60 ± 5.95). Был использован непараметрический метод анализа U-критерий Манна-Уитни.

При сравнении групп с низкой ($n=32$) и высокой ($n=22$) степенью никотиновой зависимости выявлены статистически значимые различия: у лиц с высокой зависимостью уровень депрессии был выше (11.36 ± 7.43 против 6.66 ± 5.12 ; $p=0.021$), как и уровень тревожности (10.14 ± 7.01 против 5.81 ± 4.41 ; $p=0.013$). Эти данные указывают на нарастание аффективной симптоматики по мере прогрессирования зависимости. Нарастание депрессии (PHQ-9) по-видимому связано со снижением количества дофамина в мезолимбическом пути и дисбалансом рецепторов D1/D2 в прилежащем ядре (входит в состав вентрального стриатума), что ведет к ангедонии. Повышение параметров тревожности по GAD-7 коррелирует с десенситилизацией $\alpha 7$ -нАХР в миндалине, гиппокампе и префронтальной коре, так как снижение их способности к деполяризации ГАМК-ергических интернейронов приводит к растормаживанию глутаматергической активации и, вследствие чего, происходит избыточный выброс кортиколиберина в миндалине. В данном случае кортиколиберин выступает в роли нейромедиатора. Слабая корреляция ($r \approx 0,15-0,20$) никотиновой зависимости с аффективными показателями указывает на временную компенсаторную роль никотина в ее развитии, который через активацию $\alpha 7$ -нАХР кратковременно улучшает фильтрацию сенсорной информации и эмоциональный фон.

Выводы. Есть основания полагать, что никотин активирует $\alpha 4\beta 2$ -нАХР в вентральной тегментальной области, вызывая выброс дофамина в прилежащее ядро и формирует зависимость. У лиц с высокой степенью никотиновой зависимости достоверно выше уровень депрессии ($p=0,021$) и тревожности ($p=0,013$), что подтверждает ее связь с аффективными расстройствами. Сильная корреляция депрессии с тревожностью ($r=0,834$) и слабая с никотиновой зависимостью ($r \approx 0,15-0,20$) указывают на временную компенсаторную роль никотина в ее развитии, который выступает в роли агониста $\alpha 7$ -нАХР.