

АЛКОГОЛИЗМ

(руководство для врачей)

Под редакцией
академика АМН СССР профессора
Г. В. МОРОЗОВА.
профессора
В. Е. РОЖНОВА.
кандидата медицинских наук
Э. А. БАБАЯНА

22772
ВНМОТНУ
ВМОТОНУ
ИЗДАТЕЛЬСТВО



Москва «Медицина» 1983

ГЫ

ЛЯ

формы
отри-
чение,
ения с

еделя-
иткам
сфун-
прек-
дших
іства-
овож-
ебла-
ства.
ивной
лемы
аний,

оло-
ило-
пит-
сают
нако
ной
рко-
ных
жие
А.,
еб-
оля
чат
ле-
ков
ые
же

НИМ

ББК 56.14

М79

УДК 613.81+616.89-008.441.13] (035)

Алкоголизм: (Руководство для врачей)/ Под ред. Г. В. МОРОЗОВА, В. Е. РОЖНОВА, Э. А. БАБАЯНА.— М.: Медицина, 1983, 432 с.

Г. В. Морозов—академик АМН СССР, директор ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского; В. Е. Рожнов— профессор, зав. кафедрой психотерапии ЦОЛИУВа; Э. А. Бабаян— канд. мед. наук, иачальник Управления по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР.

В книге обобщены данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, лечении и профилактике алкоголизма и металкогольных заболеваний. Освещены современные представления об участии алкоголя в обмене веществ, о сочетании алкоголизма с соматическими и нервно-психическими болезнями. Подробно описаны психические нарушения при алкоголизме. Психотерапия рассмотрена как основа лечения больных алкоголизмом. Представлены медико-юридические и организационные основы наркологической службы и экспертиза больных.

Для наркологов, психиатров.

В книге 2 схемы, 5 таблиц, библиография содержит 345 источников.

Рецензент А. Е. Личко, проф., заслуженный деятель науки РСФСР, зам. директора Всесоюзного психоневрологического института им. В. М. Бехтерева по научной работе.

АЛКОГОЛИЗМ

(Руководство для врачей)

Зав. редакцией А. Р. Анянзева. Редактор издательства О. П. Зубарева. Художественный редактор О. А. Четверикова. Технический редактор З. А. Савельева. Корректор Т. Н. Кудрявцева.

ИБ 2211

Сдано в набор 24.01.83 Подписано к печати 7.07.83 Т-08597 Формат бумаги 84×108/32 Бумага кн. журн. Гарнитура «Таймс» Печать высокая Усл.печ.л. 23, 52 Усл. кр.-отт. 23, 52 Уч.-изд.л. 29,56 Тираж 80 000 экз. Заказ № 1223 Цена 1 р 70 к

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ордена Октябрьской Революции и ордена Трудового Красного Знамени Первая Образцовая типография имени А. А. Жданова Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфин и книжной торговли. Москва, М-54, Валовая, 28.

Отпечатано в Московской типографии № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфин и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1. Заказ № 1175.

А 411800000-295 162-83
039(01)-83

© Издательство «Медицина» Москва 1983

МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛИЗМА

АЛКОГОЛИЗМ И МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

КАК МЕДИЦИНСКАЯ ПРОБЛЕМА

1,6 * 1 1,5 / 1

Под термином «алкоголизм» объединяются все формы злоупотребления спиртными напитками, оказывающие отрицательное влияние на здоровье пьющего, его поведение, профессионально-трудовые установки и взаимоотношения с окружающими.

Алкоголизм — прогрессирующее заболевание, определяющееся патологическим влечением к спиртным напиткам (психическая и физическая зависимость), развитием дисфункционального состояния, абстинентного синдрома при прекращении употребления алкоголя, а в далеко зашедших случаях — стойкими соматоневрологическими расстройствами и психической деградацией. Алкоголизм всегда сопровождается многообразными социальными последствиями, неблагоприятными как для самого больного, так и для общества. Таким образом, алкоголизм как болезнь является составной частью более широкой социально-медицинской проблемы самых различных психических и соматических заболеваний, связанных со злоупотреблением алкоголем¹.

Среди симптомов алкоголизма ведущим является патологическое влечение к спиртным напиткам, содержащим этиловый спирт. Патологическое влечение к спиртным напиткам и его трансформация в динамике заболевания сближают алкоголизм с наркоманиями и токсикоманиями. Однако неправильно идентифицировать алкоголизм с «алкогольной наркоманией». Лица, злоупотребляющие алкоголем и наркотическими веществами, подпадают под действие различных юридических и социально-правовых категорий. Медицинские меры в отношении этих лиц также различны [Бабаян Э. А., 1977]. Алкоголь относят к пищевым продуктам, его потребление связано со вкусовыми качествами, хранение алкоголя в домашних условиях и потребление в быту не противоречат закону. Законом не устанавливаются также нормы потребления алкоголя. Объем производства алкогольных напитков устанавливают государственные планирующие и торговые организации. В медико-биологическом плане алкоголь также

¹ В дальнейшем термин «алкоголизм» рассматривается как синоним термина «хронический алкоголизм».

имеет принципиальные отличия от наркотиков: в человеческом организме физиологически обусловлено присутствие эндогенного алкоголя с концентрацией в крови 0,01—0,03%, за счет чего обеспечивается 10% энергетических потребностей организма. Алкоголь при окислении дает термический эффект (1 г алкоголя=7 кал) и в организме человека имеются специальные ферменты для расщепления алкоголя.

Все это делает неправомерным отнесение алкоголя к наркотическим веществам и определение алкоголизма как «алкогольной наркомании» и определяет принципиальное различие в профилактике алкоголизма и наркоманий, выявлении больных, организации динамического учета, курсовой и поддерживающей терапии, социально-восстановительных мероприятий для страдающих хроническим алкоголизмом.

Отечественными и зарубежными исследованиями установлено, что злоупотребление спиртными напитками влияет на физическое и психическое состояние, в частности, на личностные особенности пьющего и все формы его общественного поведения. В резолюции XXVIII сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (1975) обращается особое внимание на серьезность во многих странах мира медицинских и социально-психологических проблем, связанных с потреблением алкоголя.

[Пьянству (в широком смысле слова) и хроническому алкоголизму—болезни присущи общность и многообразие отрицательных медико-социальных последствий. Злоупотребление спиртными напитками отрицательно сказывается на продолжительности жизни и здоровье пьющего. По данным И. В. Стрельчука (1966), К. I. Gossner (1977), средняя продолжительность жизни больных алкоголизмом приблизительно на 15 лет меньше, чем людей, не злоупотребляющих спиртными напитками. Другие исследователи считают, что продолжительность жизни пьющих сокращается на 20 лет [Cahalan D., Room R., 1972].

По данным ВОЗ, в настоящее время алкоголизм как причина смерти во всем мире занимает по частоте третье место, уступая только злокачественным новообразованиям и сердечно-сосудистым заболеваниям [Schindlbeck R., 1976; Gossner K. I., 1977]. Число случаев смерти от различных причин среди лиц, неумеренно употребляющих алкоголь, в 2—4 раза выше аналогичного показателя для населения в целом [De Lint I. 1978]. Высокий показатель смертности связан не только с большим травматизмом, но и с заболеваниями, обусловленными пьянством, что наиболее наглядно выступает при сопоставлении показателей потребления алкоголя на душу населения (в литрах абсолютного алкоголя в год) и смертности от цирроза печени (на 100 000 населения). По данным F. Stendler (1974), эти соотношения составляют для Франции—28—47, для Италии—14,2—20; для США,

Бельгии—8,8—10; для Англии—8,5—10; для ФРГ—5,1—14; для Дании—8—4,9. Характерно, что смертность от цирроза печени больше в странах с преимущественным потреблением вина.

Как отмечает G. Bonfiglio с соавт. (1977), за 31 год (1941—1972) в Италии в связи с ростом потребления спиртных напитков число смертей от цирроза печени (на 100 000 населения) возросло в 3,2 раза (с 9,32 до 29,9). Злоупотребление спиртными напитками способствует формированию не только цирроза печени, но и других заболеваний внутренних органов и нервной системы. Как отмечают Н. О. Svendsen, J. Mosbech (1974), двукратное повышение уровня потребления спиртных напитков влечет за собой четырехкратное увеличение заболеваний, вызываемых алкоголем. Эти показатели подтверждаются результатами обследования больных, поступающих в соматические стационары. Частота алкоголизма среди мужчин, госпитализированных в связи с различными заболеваниями, по данным 33 стран, составляет 4,8—25—45% [Moser J., 1974].

Обобщая результаты различных исследований, R. M. Murray (1978) отмечает, что у лиц с алкоголизмом частота панкреатитов достигает 60%, гастритов и пептической язвы желудка—20%, туберкулеза—15—20%, кардиомиопатий—26—83%. Это преимущественно заболевания, обусловленные систематическим злоупотреблением спиртными напитками. Как свидетельствуют результаты эпидемиологического обследования более 12 000 больных алкоголизмом [Качаев А. К., 1971], он способствует формированию ряда заболеваний внутренних органов или утяжеляет (декомпенсирует) имеющиеся соматические болезни. Если до начала алкоголизации сердечно-сосудистыми заболеваниями страдали 1,3%, заболеваниями пищеварительного тракта—1,01%, а органов дыхания—1,7% мужчин, то к моменту обращения за медицинской помощью в связи с алкоголизмом у больных регистрируются сердечно-сосудистые заболевания в 24,9%, заболевания пищеварительного тракта в 24,9% и органов дыхания в 5,3% случаев. Таким образом, за период [злоупотребления спиртными напитками у каждого четвертого больного формируется патология сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта и у каждого девятого—органов дыхания.

Как правило, это хронические болезни, требующие длительного, нередко стационарного лечения. Так, у больных, злоупотребляющих спиртными напитками, часто регистрируются гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия, кардиосклероз, гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатиты, гепатохолециститы. Формирование соматических нарушений происходит уже на ранних этапах злоупотребления спиртными напитками [Колупа-

ев Г. П., 1979], а частота, тяжесть и необратимость соматических нарушений коррелируют с давностью и стадией алкоголизма [Кулешова В. В. 1977].

Алкоголизм и состояния острой алкогольной интоксикации часто становятся причинами несчастных случаев и скоропостижной смерти. По данным судебно-медицинских экспертов, $\frac{2}{3}$ пострадавших от несчастных случаев находились в момент происшествия в состоянии алкогольного опьянения, причем более чем у половины из них опьянение было тяжелым [Бердин Л. М., 1974]. А. И. Лаужикас (1974) констатирует, что в каждом десятом случае насильственной смерти выявлялась острая алкогольная интоксикация. При смерти, связанной с воздействием низкой температуры, алкоголь в крови обнаружен в 82,2%, с механической асфиксией вследствие аспирации рвотных масс — в 66,2%, с повешением — в 58% и с утоплением — в 54,3% случаев.

Алкоголизм и острая алкогольная интоксикация являются одной из ведущих причин травматизма. Так, по данным V. Saint-Jours (1970), 10—15% несчастных случаев на промышленных предприятиях Парижа обусловлены алкогольным опьянением. P. Kielholz с соавт. (1973) подчеркивают, что каждая четвертая жертва несчастного случая в момент поступления в больницу находилась в состоянии алкогольного опьянения. Основываясь на данных травматологической ВТЭК крупного промышленного города, Ю. Г. Гапонова (1974) считает, что $\frac{1}{3}$ всех травм получена лицами в состоянии алкогольного опьянения. Опьянение больше способствует бытовому (20%), чем промышленному (5%) травматизму [Михинов Н. Н. и др., 1970; Овчинников Б. Д., 1972]. A. Bertrand (1957) полагает, что не менее 20% производственного травматизма связано с легким алкогольным опьянением. В США частота производственных травм среди лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, в 3 раза выше, чем среди людей не злоупотребляющих алкоголем. Ежегодно регистрируется до 400 000 травм вследствие алкоголизма [P. Fortbild, 1972].

Тяжелым последствием алкоголизма являются суицидальные действия. Эта связь между алкоголизмом и самоубийствами давно отмечена исследователями различных стран. Так, J. Santamaria (1972) считает, что в общем числе суицидальных попыток на долю алкоголизма приходится 17—22,4% случаев. J. A. Alford (1975), исходя из национальных данных, считает, что среди лиц, страдающих алкоголизмом, частота самоубийств в 58 раз выше, чем среди непьющих. Анализ анамнестических данных позволил Н. von Kayserlink, J. Scholmann (1978) установить, что каждый четвертый больной алкоголизмом (23,6%) предпринимал хотя бы одну попытку к самоубийству. По данным ВОЗ (1968), 12—21% больных предпринимают суицидальные попытки, а

2,8—8% больных алкоголизмом кончают жизнь самоубийством. Больные алкоголизмом делают суицидальные попытки не только в психотическом состоянии, но и в состоянии алкогольной абстиненции или интоксикации.

К негативным медицинским последствиям алкоголизации следует отнести и рост алкогольных психозов, закономерно развивающихся на определенном этапе алкоголизма. Тенденция к их увеличению свойственна многим экономически развитым странам, являясь отражением распространенности алкоголизма в популяции. Во Франции частота госпитализаций больных с алкогольными психозами за 10 лет (1950—1959) возросла в 3,1 раза (с 9:100 000, до 28:100 000, населения); в Шотландии за 1959—1962 гг. она увеличилась на 50% [Петраков Б. Д., 1972]. Наряду с ростом алкогольных психозов алкоголизм способствует увеличению числа больных с необратимыми изменениями психики, в частности с признаками интеллектуально-мнестического снижения, обязательно сопровождающего алкогольную деградацию личности. Использование психометрических тестов при массовом обследовании лиц, употребляющих спиртные напитки, показало у 10% злоупотребляющих алкоголем признаки алкогольной деградации личности [Vinois R., Lefetz M., 1962]. В целом увеличение алкоголизма среди населения экономически развитых стран обуславливает повышение числа больных, госпитализируемых в общие и психиатрические стационары в связи с алкогольными заболеваниями.

Так, по данным S. V. Gilder (1975), в Швеции $\frac{1}{3}$ всех поступлений в психиатрический стационар и половина всех госпитализаций мужчин связаны с алкоголизмом. В США с 1940 по 1957 г. показатель больных алкоголизмом на 100 000 населения возрос в 1,8 раза (от 3,4 до 6,4), а больных алкогольными психозами— в 1,3 раза (от 2,9 до 3,9) [Петраков Б. Д., 1972]. По данным ВОЗ (1981), для ряда стран от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ госпитализаций в психиатрические стационары связаны с алкоголизацией. Во Франции в 1967 г. в больницах общего типа у 39% мужчин и у 13% женщин был выявлен хронический алкоголизм [Stendler F., 1974]. Анализируя статистические данные по экономически развитым странам, Б. Д. Петраков (1972) отмечает, что рост госпитализаций в психиатрические стационары больных алкоголизмом и алкогольными психозами в $1\frac{1}{2}$ раза превышает рост госпитализаций всех психически больных. Все это приводит к тому, что значительная часть бюджетных ассигнований на здравоохранение используется на содержание и лечение больных алкоголизмом. В 1967 г. во Франции на содержание и лечение больных алкоголизмом было затрачено 41,8% бюджетных средств больных общего профиля [Stendler F., 1974].

Все перечисленные выше медико-биологические последствия алкоголизации касаются непосредственно лиц, зло-

употребляющих спиртными напитками. Однако алкоголизм неблагоприятно влияет и на здоровье окружающих, прежде всего на здоровье потомства.

Влиянию алкоголизации родителей на здоровье детей посвящено много исследований, и эта проблема достаточно интенсивно разрабатывается с прошлого века. В частности, было доказано влияние острой алкогольной интоксикации на половые клетки: зачатие в состоянии опьянения приводит к рождению физически и психически неполноценных детей. Ставшие классическими исследования, проведенные в XIX веке в Швейцарии и южных областях Германии, установили связь между религиозными праздниками со всеобщим пьянством, датой зачатия и рождением умственно отсталых детей.

В. Я. Канель (1914), сопоставляя показатели здоровья детей в пьющих и непьющих семьях, констатирует, что в первые месяцы жизни умерло соответственно 43,9 и 8,2%, психофизическое отставание в развитии и различные заболевания отмечены в 38,6 и 9,8% случаев и только менее $\frac{1}{5}$ детей, родившихся в семьях алкоголиков, развивались нормально. По данным ВОЗ, алкоголизация родителей является причиной умственной отсталости детей во Франции в 60, в США — в 50, в Норвегии — в 40% случаев. Алкоголизация родителей способствует возникновению и других форм психических заболеваний. Так, у подростков с девиантным поведением в большинстве случаев отмечается наследственная отягощенность алкоголизмом [Ильин В. Н. и др., 1979], а у подростков с различными формами психической патологии алкоголизм родителей установлен в 58,8% случаев [Козловская Г. В. и др., 1979].

Отрицательное действие алкоголизма на потомство наиболее отчетливо проявляется при злоупотреблении спиртными напитками в период беременности. Алкоголизм матери сказывается на потомстве в 2 раза чаще, чем алкоголизм отца. Злоупотребление беременной спиртными напитками способствует формированию комплекса психических и биологических отклонений у новорожденных, описываемого как алкогольный синдром плода, или алкогольная эмбриопатия. Алкогольная эмбриопатия проявляется внутриутробным и постнатальным отставанием ребенка в физическом развитии.

Наконец, к медицинским последствиям алкоголизма следует отнести и отрицательное влияние больных алкоголизмом на жен. Р. Habermann (1970) при изучении здоровья женщин, состоящих в браке с больными алкоголизмом и мужчинами, не злоупотребляющими алкоголем, установил психофизиологические отклонения соответственно в 81 и 13,2% случаев. Среди женщин, обратившихся за медицинской помощью в связи с невротическим состоянием, у 71,2% невроз был обусловлен пьянством мужа [Виш И. М., 1971], а

по данным И. Г. Уракова (1968), $\frac{2}{3}$ жен больных алкоголизмом обнаруживали те или иные признаки пограничных состояний, причем $\frac{1}{3}$ из них нуждались в госпитализации.

Распространенность пьянства и алкоголизма в населении многих стран мира делает эту проблему весьма актуальной. Недаром ВОЗ подчеркивает, что алкоголизм и обусловленные им негативные медицинские последствия вызывают серьезную озабоченность мировой общественности и здравоохранения. Обобщая медицинские последствия злоупотребления спиртными напитками, можно говорить о трех взаимосвязанных медицинских аспектах.

Прежде всего следует отметить подчеркнутую ВОЗ тенденцию к распространению алкоголизма среди населения многих стран, в первую очередь экономически развитых. Рост в населении числа лиц, страдающих алкоголизмом, закономерно увеличивает процент больных, нуждающихся в специализированной наркологической и психиатрической помощи, а также количество амбулаторных посещений и госпитализаций для противоалкогольного лечения или лечения по поводу алкогольных психозов. В связи с этим в тех странах, где специализированная наркологическая помощь не выделена из психиатрической службы, снижается эффективность медицинской помощи психически больным.

Прогрессиентность алкоголизма и многообразие воздействия хронической алкогольной интоксикации на организм способствуют формированию и ухудшению течения различных соматоневрологических заболеваний. В связи с этим, а также с ростом числа больных алкоголизмом увеличивается и объем помощи, оказываемой им специалистами различного профиля: терапевтами, невропатологами, травматологами, фтизиатрами, сексопатологами и т. д. При этом не только возрастают амбулаторная обращаемость и число госпитализаций в стационары соответствующего профиля, но и увеличиваются продолжительность госпитализации, временной нетрудоспособности и обусловленная этими заболеваниями инвалидизация больных.

Алкоголизм и связанные с ним заболевания поражают пьющего и способствуют возникновению болезней у окружающих. По вине больного алкоголизмом так или иначе страдают 7—8 человек, связанных с ним родственными, семейными и производственными узами [Fox R., 1968]. К опосредованному влиянию алкоголизма на здоровье окружающих следует отнести заболеваемость жен и детей больных алкоголизмом, несчастные случаи, автодорожные происшествия и криминальные действия, совершаемые больными и лицами, находящимися в состоянии алкогольного опьянения.

Таким образом, все перечисленные выше медицинские последствия отрицательно сказываются на общих показателях продолжительности жизни, здоровья и трудоспособно-

сти населения. С увеличением в населении числа лиц, страдающих алкоголизмом, все больше ресурсов здравоохранения отвлекается на борьбу с медицинскими последствиями алкоголизации. Разнообразие, выраженность и тяжесть последствий алкоголизации позволяют расценивать алкоголизм как заболевание, опасное не только для самого пьющего, но и для других членов общества. Это положение закреплено в статье 36 «Основы законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении», в которой сказано, что «... органы здравоохранения обязаны осуществить специальные меры профилактики и лечения заболеваний, представляющих опасность для окружающих (... хронический алкоголизм...)».

АЛКОГОЛИЗМ И МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КАК СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Алкоголизм является не только медицинской, но прежде всего социальной проблемой. Алкоголизм формируется постепенно, вырастая из эпизодического употребления алкоголя. В отличие от медицинских последствий алкоголизации, возникающих в большинстве случаев на фоне достаточно продолжительного злоупотребления спиртными напитками, многие социальные последствия могут формироваться уже на его ранних этапах. Это связано прежде всего с психотропным действием алкоголя и вызываемым им состоянием опьянения.

Прием небольших количеств спиртных напитков способствует ухудшению многих физиологических функций и вследствие этого снижению качества и объема выполняемой работы. Даже при употреблении 15—30 мл алкоголя умственная работоспособность падает на 12—14%, уменьшаются точность и целенаправленность действий, снижается мышечная работоспособность и ухудшается координация движений, увеличивается число лишних или ошибочных действий. Эти дозы алкоголя увеличивают на 15—20% время слуховых и зрительных реакций, нарушают адаптацию к освещению, изменяют глубину зрения и нарушают цветоощущение. Э. А. Костандов (1976) показал, что прием здоровым человеком 60 мл водки приводит не только к увеличению латентного периода простой двигательной реакции, но и значительно увеличивает время, необходимое для опознания объекта и принятия решения. Алкогольное опьянение даже у лиц, употребляющих алкоголь эпизодически, уменьшает способность критически оценивать ситуацию, свои возможности и ошибки, допущенные в процессе работы. Перечисленные выше нарушения значительно усиливаются с утяжелением опьянения даже у здоровых людей и становятся еще более выраженными у больных алкоголизмом.

Социальные последствия алкоголизма разнообразны. Это

нарушения процесса общественного производства вследствие снижения производительности труда алкоголиков, невыхода их на работу в связи с пьянством и болезнью, различные автодорожные происшествя, аварии и травмы на производстве, нарушения ритмичности производственного цикла, противоправные действия. К социальным последствиям алкоголизма относятся и затраты на лечение и профилактику алкоголизма, а также формирование алкогольных обычаев и традиций как почвы для пьянства и алкоголизма.

Вследствие меньшей продолжительности жизни и профессионального снижения больных алкоголизмом они не только значительно раньше непьющих выключаются из сферы общественного производства, но и хуже работают. Отрицательно сказываются на производительности труда прогулы или заболевания с временной нетрудоспособностью. В среднем на больного алкоголизмом в течение 1 года заболевания приходится 18 дней прогула, и если у больных во II стадии алкоголизма он составляет 17,1 дня, то у больных в III стадии — 32,4 дня. Частая смена места работы дополнительно влечет потери производства в размере 26,6 дня на каждого больного [Морковкин В. М., Косовский Г. М., 1978].

По данным V. March (1971), в США среди причин заболеваемости алкоголизмом занимает 4-е место. Продолжительность временной нетрудоспособности лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, в 4 раза выше, чем непьющих. По этой причине производство США ежегодно теряет 30 млн. человеко-дней. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (с учетом частоты случаев и продолжительности) почти в 2 раза выше среди лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, по сравнению с непьющими. Показатели временной нетрудоспособности больных алкоголизмом в $1\frac{1}{2}$ раза выше аналогичных показателей лиц с привычным пьянством: частота заболеваний на 100 обследованных составляет соответственно 219,2 и 142,5 случая, а продолжительность временной нетрудоспособности — 2 412 и 1 469 дней [Копыт Н. Я., Запорожченко В. Г., Чекойда О. П., 1972]. Намечается увеличение случаев утраты трудоспособности, обусловленной алкоголизацией. С 1967 по 1971 г. в Финляндии число случаев потери трудоспособности в связи с алкоголизмом возросло в 4 раза [Poikolainen K., Suominen J., 1973], в Италии алкоголизм как причина утраты трудоспособности фигурирует в 7,8% медицинских свидетельств [Vallegiani L., 1969].

Алкоголизм приводит к частым несчастным случаям на производстве, вследствие чего экономические потери составляют 0,5—1 млрд. франков во Франции, 80 млн. долларов в Австралии [Santamaria T., 1972], 120 млн. долларов в США. Экономическая убыточность алкоголизма в условиях произ-

водства пропорциональна его распространенности среди лиц, участвующих в различных производственных процессах. Так, по данным Нукада Акида (1978), из 3 286 работников 73 предприятий Японии 28% обследованных отнесены к больным алкоголизмом и 10% — к лицам с признаками привычного пьянства. По данным выборочных обследований, 12% промышленных рабочих во Франции страдают алкоголизмом [Stendler F., 1974]. Экономические потери США в связи с участием в производственных процессах лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, составляют ежегодно 25 млрд. долларов [Gossner K J., 1977].

К социальным последствиям алкоголизма следует отнести все возрастающую частоту дорожно-транспортных происшествий. Эта проблема становится все острее в связи с тем, что с каждым годом в экономически развитых странах увеличивается не только насыщенность транспортными средствами, но и число непрофессионалов, управляющих ими. По данным N. Kessel, H. Walton (1967), в Англии в каждом 4 из 5 автодорожных происшествий причиной является алкогольное опьянение водителя или пешехода. По данным M. E. Chafetz (1973), в США из 28 000 случаев смерти вследствие автомобильных аварий $\frac{2}{3}$ приходится на лиц, злоупотреблявших спиртными напитками. По данным 33 стран, неумеренное потребление спиртных напитков становится причиной дорожных автопроисшествий в 3—30% случаев [Moser J., 1974]. Риск несчастного случая пьяного водителя отчетливо зависит от выраженности опьянения.

Одним из важных социальных последствий алкоголизма является его тесная связь с правонарушениями. Так, С. Hensmann (1969) при обследовании заключенных установил, что 40% рецидивистов-правонарушителей судились в прошлом за совершение преступления в пьяном виде более 6 раз. В США более $\frac{1}{3}$ всех арестов приходится на инциденты в общественных местах, совершаемых нетрезвыми лицами [Plaut F. A., 1967].

Подтверждение значительной роли алкоголя в различных противоправных действиях можно найти и в материалах судебно-психиатрических экспертиз. Так, за 1971—1973 гг. среди всех подследственных, поступающих на судебно-психиатрическую экспертизу, доля больных алкоголизмом и алкогольными психозами возросла с 21,2 до 23,4% случаев [Лившиц С. М., Яворский В. А., 1975].

Таким образом, кроме прямых экономических убытков, которые несет общество в связи с участием в производственных процессах лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, алкоголизм приводит и к другим неблагоприятным социальным последствиям. В отличие от медицинских, в отношении социальных последствий нет столь существенных различий между привычным пьянством и алкоголизмом.

Значительная часть перечисленных выше неблагоприятных социальных последствий сопровождается как привычное бытовое пьянство, так и алкоголизм.

На примере США структура экономической убыточности от злоупотребления спиртными напитками оценивается следующим образом: 33% временная и постоянная нетрудоспособность, смертность; 7% — затраты на лечение; 19% — страховые суммы; 16% — потери собственности по вине больных алкоголизмом; 9% — убытки от пожаров, возникающих по вине больных алкоголизмом; 16% — невыпущенная продукция. В 1971 г. общие убытки США, связанные с потреблением алкоголя, составили 31,4 млрд. долларов, в том числе производственные 14,9; медицинские — 8,3; несчастные случаи и происшествия — 4,7; пожары — 0,3; социальные — 1,3 и криминальные — 2 млрд. долларов [Нукада Акида, 1978]. Убытки общества вследствие алкоголизации его членов пропорциональны давности и тяжести злоупотребления спиртными напитками. По данным специальных исследований, проведенных в США, прямые и косвенные расходы на одного больного с давностью алкоголизма 1 год составляют 842 доллара, а с давностью 14—15 лет — 6 791 доллар. Средний расход на одного больного алкоголизмом определяется в 3 800 долларов.

Наконец, к отрицательным социальным последствиям пьянства и алкоголизма следует отнести распространение и упрочивание в населении алкогольных обычаев и традиций, смягчение общественных и групповых норм потребления спиртных напитков. Такие традиции и обычаи способствуют дальнейшему увеличению потребления спиртных напитков (в пересчете на абсолютный алкоголь на душу населения) и числа лиц с привычным пьянством и алкоголизмом, изменяют демографическую структуру лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. В частности, это обуславливает возникновение новых медико-социальных проблем, связанных с алкоголизацией лиц подростково-юношеского и пожилого возраста, женщин, психически больных и т. д. Обобщая значение алкоголизма для современного общества и здравоохранения, следует отметить несколько принципиальных моментов. По медико-социальной значимости алкоголизм стал одной из актуальных общечеловеческих проблем и одной из проблем современного здравоохранения, особенно острой в развитых капиталистических странах. С одной стороны, алкоголизм вырастает из санкционированного обществом употребления спиртных напитков, а с другой — его крайние варианты представляют собой болезнь. Таким образом, эффективная профилактика алкоголизма и его медико-социальных последствий требует участия не только органов здравоохранения, но и всего общества. В то же время медицинские и социальные последствия пьянства и алко-

лизма неоднозначны. Социальные аспекты алкоголизации обусловлены прежде всего психотропным действием алкоголя и как таковые могут проявляться на самых ранних ее этапах (снижение работоспособности и производительности труда, противоправные действия, несчастные случаи и т. п.), а медицинские последствия (продолжительность жизни, заболеваемость, смертность, временная нетрудоспособность, инвалидизация и т. п.) формируются, как правило, в результате достаточно продолжительного злоупотребления алкоголем и чаще всего сопровождают болезнь — алкоголизм.

Это сложное соотношение социального и медицинского в проблеме алкоголизма требует комплексного общественно-медицинского подхода не только к профилактике алкоголизма, но и к выявлению и лечению больных алкоголизмом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АЛКОГОЛИЗМА И МЕТАЛКОГОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В задачи наркологической службы специализированной медицинской помощи населению входит не только возможно более раннее выявление и лечение больных алкоголизмом, но и профилактика пьянства и алкоголизма и их медико-социальных последствий.

Решение этих задач требует обоснованных данных об условиях и факторах, способствующих заболеванию алкоголизмом, распространенности этих заболеваний в отдельных регионах. Алкоголизм — мультифакториальное заболевание, следовательно, нужно учитывать взаимодействие разнообразных факторов (традиционно-культуральные, климато-географические, демографические, микросоциальные и личностные), обуславливающих переход от эпизодического употребления спиртных напитков к злоупотреблению ими [Морозов Г. В., Качаев А. К., 1971; Качаев А. К., Ураков И. Г., 1979]. Однако между различными формами злоупотребления спиртными напитками и начальными проявлениями алкоголизма нет достаточно четких границ, не разработана типология алкоголизма, его определения неоднозначны [Agnew N., Miller Y. M., 1976; Blanc H. T., 1976; Duffy J. C., 1977].

Эпидемиологические исследования психических заболеваний, в том числе и алкоголизма, можно разделить на 3 группы: описательные, аналитические и экспериментальные [Жариков Н. М., 1965; Качаев А. К., 1968; Петраков Б. А., 1972; Tsung vi Lin C. C., Standley, 1962]. Описательные эпидемиологические исследования позволяют установить заболеваемость и распространенность алкоголизма в населении изучаемых регионов. Полученные результаты необходимы для планирования и определения потребности населения в наркологической помощи. Аналитические эпидемиологиче-

ские исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространению пьянства и алкоголизма. Данные этих исследований позволяют определить те проблемы, которые не могут быть решены чисто клиническим или патофизиологическим методом. Экспериментальные эпидемиологические исследования посвящены эффективности терапевтических и профилактических мероприятий, ограничивающих распространение пьянства и алкоголизма или смягчающих их медико-социальные последствия, что позволяет сделать эти мероприятия более эффективными.

В эпидемиологических исследованиях алкоголизма используют не прямые и прямые методы. Непрямые методы изучения заболеваемости и распространенности алкоголизма в популяции основаны на учете и анализе косвенных признаков роста алкоголизма. Можно использовать (за определенный период) частоту различных правонарушений, совершаемых в состоянии алкогольного опьянения, и определять среди них долю больных алкоголизмом, частоту автомобильных происшествий, обусловленных употреблением спиртных напитков; число соматических и других заболеваний, сопряженных с алкоголизмом; динамику потребления алкоголя на душу населения; обращаемость больных алкоголизмом за специализированной наркологической помощью; результаты госпитализации больных с алкогольными заболеваниями и т. д.

Непрямые методы в эпидемиологическом исследовании алкоголизма дают показатели заболеваемости и распространенности его в населении лишь в наиболее общем приближении, далеко не всегда отвечающие действительности. Каждому из перечисленных выше не прямых методов присущи свои достоинства и недостатки.

Так, данные о частоте правонарушений, металкогольной соматической и неврологической заболеваемости, смертности, обусловленной алкоголизацией, существенно различаются в зависимости от того, что потребляет население — вино или крепкие спиртные напитки. Например, в странах с преимущественно «винным» алкоголизмом (Франция, Италия, Испания) длительное, систематическое употребление вина в значительных дозах обусловило актуальность алкогольных циррозов печени и смертности больных по этой причине, а в странах с преимущественным потреблением крепких спиртных напитков наряду с заболеваниями печени выявляется патология сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, а среди причин смертности, связанной с алкоголизацией, значительную роль играют несчастные случаи и заболевания сердечно-сосудистой системы [Ильющкин В. И., 1978].

Оценка распространенности в населении алкоголизма по

формуле Е. М. Jellinek, основанной на соотношении частоты неалкогольных и алкогольных циррозов печени и смертности от последних, дает неоднозначные и не всегда совпадающие с учетными данные.

Известные недостатки присущи непрямому методу S. Lindermann (1956) оценки распространенности алкоголизма. Метод основан на определении пропорциональности между индивидуальным ежедневным потреблением спиртных напитков и их годовой продажей населению. Результаты расчетов, по мнению автора, позволяют определить уровень потребления алкоголя населением, исходя из среднеежедневного его расхода по отношению к общему количеству потребляемого алкоголя. Однако ряд исследователей отмечают недостаточную корректность подобной оценки распространенности алкоголизма в населении, так как при этом не в полной мере учитывается популяционно-экологический фактор, игнорируется логическая статистика потребления алкоголя определенными группами населения [I. de Lint, W. Schmidt, 1974; Duffy I. C., 1977]. Относительная ценность метода Лидермана в определении распространенности алкоголизма видна из того, что, по данным R. E. Kendell (1979), $\frac{1}{3}$ всего потребляемого населением алкоголя приходится на 3% потребителей.

Из не прямых методов наиболее информативна эпидемиологическая оценка ситуаций в отношении пьянства и алкоголизма по обращаемости населения за специализированной наркологической помощью и обеспеченности такой помощью. Использование данного метода возможно лишь тогда, когда достаточно долго существует приближенная к населению наркологическая помощь. Однако и при этом первично выявленные и учтенные контингенты больных с алкогольными заболеваниями не отражают их истинный уровень в популяции, так как подобные показатели существенно зависят от «мощности» и приближенности службы к населению. Так, например, увеличение в нашей стране за 5 лет (1973—1977) в $1\frac{1}{2}$ раза числа учтенных больных с алкогольными заболеваниями в первую очередь обусловлено выделением и многоступенчатой организацией наркологической помощи как самостоятельной специализированной медицинской службы.

Прямые методы эпидемиологического исследования ориентированы на непосредственное изучение населения и наиболее полно отвечают основным целям описательной, аналитической и экспериментальной эпидемиологии алкоголизма. К прямым методам эпидемиологического изучения распространенности алкоголизма в населении прежде всего следует отнести безвыборочное («сплошное») изучение репрезентативной в социально-демографическом отношении для данного экономико-географического региона популяции.

Такой подход дает наиболее близкие к истинному уровню

данные о распространенности пьянства и алкоголизма в населении региона. Как правило, они значительно выше аналогичных показателей наркологической службы [Прядухин Ю. М., 1977; Качаев А. К., Ураков И. Г., 1979, и др.].

К прямым методам относятся также перспективный и псевдоперспективный методы эпидемиологического изучения распространенности алкоголизма в населении. При использовании перспективного метода определяется отдельная выборка популяции, подлежащая изучению, устанавливаются ее исходные социально-демографические и иные (экономические, клинические, социально-психологические) характеристики и осуществляется длительное наблюдение (15—20 лет) за данной выборкой с периодической регистрацией изменения всех изучаемых параметров, включая отношение к алкоголю и частоту случаев пьянства и алкоголизма. При использовании псевдоперспективного метода за меньший период (5—15 лет) изучается выборка популяции или группа лиц с повышенным риском формирования пьянства и алкоголизма. В отличие от безвыборочного одномоментного метода эпидемиологического изучения, перспективный и псевдоперспективные методы динамического изучения позволяют осуществить корректный многофакторный анализ с последующей пространственно-временной ранжировкой оценки патогенности различных факторов (биологических, личностных, микросоциальных) в формировании и распространенности пьянства и алкоголизма в населении.

Несмотря на присущие тем или иным методам эпидемиологического изучения недостатки, результаты этих исследований в различных странах мира дают определенное представление об эпидемиологической ситуации по алкоголизму в настоящее время. Прежде всего обращает на себя внимание увеличивающийся объем потребления спиртных напитков в большинстве экономически развитых стран, что (в соответствии с результатами непрямых методов эпидеми-

Таблица 1. Производство алкоголя в 1960 и 1968 гг.
(в пересчете на абсолютный алкоголь в гл)

Отчетность	Вино	Пиво	Крепкие спиртные напитки	Всего
Во всем мире				
1960 г.	24,7	20,2	20,2	65,1
1968 г.	28,3	28,4	28,2	84,9
В Европе				
1960 г.	18,7	9,6	6,1	34,4
1968 г.	20,4	13,5	9,3	43,2

ологического изучения) свидетельствует о росте в населении пьянства и алкоголизма. С 1950 г. в некоторых странах Европы потребление спиртных напитков увеличилось втрое. В 1960 г. население мира потребило 65 млн. гл чистого спирта, в 1968 г.—85 млн. гл. За этот же период только в Европе потребление спиртных напитков возросло на 17%; во всем мире производство пива возросло на 41%, вина—на 15%, спирта—на 40%. По оценочным данным 139 стран, с 1960 по 1972 г. производство пива возросло с 41 млн. до 68 млн. л, а производство спиртных напитков (в пересчете на абсолютный алкоголь)—с 1600 млн. до 2600 млн. л. Это данные иллюстрируются табл. 1.

По данным J. de Lint (1978), за 15 лет (1960—1975) в 15 странах из 25 (Европа, США, Австралия и Новая Зеландия) потребление алкоголя возросло более чем на 40%, в Дании и Ирландии—более чем на 80%, в Финляндии—на 100%, в Нидерландах—на 166%. С 1941 по 1972 г. в Италии потребление вина возросло вдвое, а крепких спиртных напитков и пива—соответственно в 6 и 7 раз [Bonfiglio G. et al., 1977]. В ФРГ—за 20 лет потребление спиртных напитков удвоилось [Schindlbeck R., 1976].

Алкоголизация увеличивается в результате употребления крепких спиртных напитков, а также пива и вина (табл. 2).

Как видно из приведенных данных ВОЗ, потребление спиртных напитков в различных странах увеличивается независимо от национального предпочтения того или иного напитка. Наибольший прирост потребления присущ странам с изначально низким потреблением спиртных напитков.

Рост потребления спиртных напитков закономерно влечет за собой и увеличение числа лиц, злоупотребляющих ими. Критической ежедневной дозой, оцениваемой как признак злоупотребления, является 100 мл [Дах Е. С., 1977; Kendell К. Е., 1979] или 150 мл абсолютного алкоголя [данные ВОЗ, 1974; Solms Н., 1976]. Эта доза установлена на основании клинического обследования больных алкоголизмом и по риску формирования у них цирроза печени. По данным J. de Lint, W. Schmidt (1971), среди населения старше 15 лет в США и Англии такую дозу алкоголя потребляют 2%, во Франции—9,4%, Италии—5,9%, Португалии—5,6%, Швейцарии—3,9%, Чехословакии—2,6%, Польше—1,7%, Нидерландах—1,4% и в Норвегии—0,9%. Данные сравнительного эпидемиологического исследования свидетельствуют о том, что в населении не только возрастает число лиц, употребляющих спиртные напитки, но и вообще растет потребление алкоголя. В частности, по данным J. A. Alford (1975), D. E. Gorard, В. E. Carlton (1978), в США алкоголь употребляет $\frac{3}{4}$ взрослого населения, а об увеличении потребления алкоголя косвенно свидетельствует то, что расхо-

Таблица 2. Потребление алкоголя населением различных стран в 1950—1976 гг. (в литрах абсолютного алкоголя на душу населения)

Страны	1950—1952 гг.	1968—1970 гг.	1975—1976 гг.
С преимущественным потреблением вина			
Франция	17,6	16,1	16,5
Венгрия	4,8	8,9	10,7
Италия	9,4	13,7	12,7
Португалия	12,9	15,2	14,1
Испания	8,1	11,9	14,0
Швейцария	6,6	10,3	10,3
С преимущественным потреблением пива			
Австрия	5,4	10,8	11,2
Бельгия	6,6	8,4	10,2
Чехословакия	4,9	8,2	9,2
Дания	4,0	7,0	9,2
ФРГ	3,6	10,1	12,5
Ирландия	3,4	4,4	8,7
Люксембург	6,8	9,4	13,4
Великобритания	4,9	6,2	8,4
С преимущественным потреблением крепких спиртных напитков			
Финляндия	2,2	4,4	6,4
ГДР	1,9	6,0	8,3
Исландия	1,1	2,8	3,7
Нидерланды	1,9	5,3	8,3
Норвегия	2,1	3,5	4,3
Польша	3,1	5,5	8,2
Швеция	4,0	5,8	5,9
Югославия	2,7	7,8	8,9

ды населения на приобретение алкоголя за 20 лет (1956—1970) возросли с 9 млрд. до 30 млрд. долларов.

Существует прямая связь между ростом потребления спиртных напитков на душу населения и распространенностью пьянства и алкоголизма. Если в 1940 г. число больных алкоголизмом в США составляло 4 млн., то в середине 70-х годов — уже 8 млн. [Blum R. H., 1976] или 9 млн. [Durgent L. K., 1976; Hart L., 1977], или 10 млн. [Pace N., 1978], т. е. 4,5—5% взрослого населения страны.

В Англии, по данным выборочных исследований, 5% мужчин и 1,1% женщин злоупотребляют спиртными напитками и 5,2% мужчин и 0,5% женщин страдают алкоголизмом [Sanders W. M., Kerschan P. W., 1978]. В Испании распространенность алкоголизма в населении оценивается в 9%, что

составляет 1,5 млн. человек [Fernandez F. A., 1976], а в Швеции алкоголизм зарегистрирован у 300 тыс. человек [Gilder S.S.B., 1975]. Если в 1970 г. в Японии было зарегистрировано 1,11 млн. больных алкоголизмом, то в 1975 г. их число достигло 1,49 млн. человек и к 1985 г. ожидается увеличение этого показателя до 2,45 млн. [Ohno G., Nakawaka H., 1977]. По данным различных исследователей, в ФРГ 26% взрослого населения почти ежедневно употребляют спиртные напитки, 5% злоупотребляют ими и 1,5—2% (что составляет 1 млн. человек) больны алкоголизмом [Lorenz P., 1975; Bärsch W., 1975; Schindlbeck R., 1976; Haller K., 1977]. Данные эпидемиологических исследований в различных странах делают оправданной оценку ВОЗ, согласно которой в экономически развитых странах алкоголизмом поражено 1—10% взрослого населения.

Наряду с ростом алкоголизма в населении многих стран эпидемиологические исследования показали и наиболее общие тенденции его распространения. Так, в общей структуре больных алкоголизмом увеличивается число молодых (до 25 лет) людей. В США зарегистрировано 0,5 млн. подростков, злоупотребляющих алкоголем; этот контингент «растет с угрожающей быстротой» [Pace N., 1978]; в ФРГ в общем числе больных алкоголизмом молодые люди составляют 8—10% [Bärsch W., 1975; Haller K. 1977].

Алкоголизм быстро распространяется среди женщин. Если в 60-х годах соотношение мужского и женского алкоголизма в США составляло 4:1, то в конце 70-х годов оно составляет 1:1 [Pace N., 1978]. За 20 лет соотношение мужского и женского алкоголизма изменилось с 9:1 до 4:1 [Fernandez F. A., 1976], а в ФРГ на долю женщин приходится 18—20% [Bärsch W., 1975].

Эпидемиологические исследования позволяют не только получить данные о роли половозрастных факторов в распространении алкоголизма, но и соотнести их с этнокультуральным, социально-профессиональным факторами и установить связь между последними и риском по алкоголизму в определенных группах населения.

Эпидемиологическими исследованиями установлены различия в мотивации обращения к спиртным напиткам, преобладающим видам спиртных напитков и формам их потребления у населения неодинаковых в экономико-географическом, этнокультуральном отношении регионов и групп, различающихся по половозрастной, образовательной-культуральной и профессиональным характеристикам. Такие сведения имеют важное значение не только для проблемы алкоголизации, в частности для оценки распространенности алкоголизма в населении, но и для дифференцированной профилактики пьянства и алкоголизма среди отдельных групп и слоев населения.

ГЛАВА II

ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ

ФАРМАКОКИНЕТИКА АЛКОГОЛЯ

Этиловый спирт (этанол, винный спирт, этиловый алкоголь) — бесцветная летучая жидкость с характерным запахом и жгучим вкусом. Смешивается во всех соотношениях с водой, эфиром.

Этиловый спирт широко применяется в промышленности, лабораториях, медицинской практике и в быту, входит в состав всевозможных спиртных напитков. Алкогольные напитки представляют собой первичные смеси воды и алкоголя с небольшим добавлением других веществ, которые придают напиткам характерные запах и вкус. Их добавление строго дозировано. Эти искусственные и незначительные естественные примеси оказывают определенное влияние на течение отравления (опьянение).

Токсичность спиртных напитков в основном зависит от количества алкоголя. Сивушные масла при содержании свыше определенных пределов могут усиливать токсичность напитков. Алкогольные напитки фабричного изготовления содержат минимальные количества сивушных масел. В кустарно изготовленных напитках содержится много вредных примесей (до 1,57%).

В организм человека алкоголь может поступать различными путями: при приеме внутрь, подкожном, внутривенном, ректальном введении и при вдыхании его паров. Практическое значение имеет самый распространенный путь поступления алкоголя — через желудочно-кишечный тракт.

Этиловый спирт действует преимущественно на ЦНС. Он вызывает характерное алкогольное возбуждение.

В первую очередь под действием алкоголя нарушается деятельность коры больших полушарий головного мозга, а при повышении его концентрации в крови поражаются клетки спинного и продолговатого мозга. Спинномозговые рефлексы страдают только при глубоком опьянении. Под влиянием алкоголя снижаются реактивность и работоспособность корковых клеток, что приводит к нарушению сложных условных связей. Характерное для алкогольного опьянения возбуждение ни в какой мере не указывает на истинное возбуждающее действие алкоголя. Он вызывает угнетение тормозных процессов коры больших полушарий головного мозга, приводящее к высвобождению подкорковых центров, что и обуславливает картину алкогольного возбуждения. В больших дозах алкоголь также угнетает подкорковые

центры, что может приводить к коматозному состоянию. Под влиянием алкоголя нарушается координация мышц-антагонистов, что приводит к неточности движений: походка опьяневших становится шаткой, неуверенной (в значительной степени это связано также с расстройством функции вестибулярного аппарата). Алкоголь нарушает процессы окисления в клетках головного мозга. Он способен проникать внутрь клеток, что зависит от разницы его концентрации вне и внутри клетки. Этим в основном определяются всасывание и распределение алкоголя в организме.

Алкоголь — один из сильных возбудителей секреции желудочных желез, он действует главным образом через ЦНС. Однако выделяемый при этом желудочный сок беден ферментами, его пищеварительная способность понижена. Местное действие алкоголя на желудочно-кишечный тракт также весьма велико. Вызванные им длительная гиперемия и застои в кровеносных сосудах приводят к дистрофическим изменениям паренхиматозных элементов слизистой оболочки, которая становится гладкой и эрозированной.

Прием алкоголя довольно быстро вызывает поражение сосудодвигательного центра продолговатого мозга (отделов, ведающих поверхностными сосудами кожи). Расширение сосудов кожи и прилив крови к ней субъективно воспринимаются как ощущение тепла, и по этой причине в быту говорят о согревающем действии алкоголя. Прием больших доз алкоголя приводит к параличу теплорегулирующих центров, небольшие дозы повышают теплообразование.

Теплоотдача после приема алкоголя увеличивается, что обуславливает понижение температуры тела. При высоких концентрациях алкоголя в крови этот температурный дефицит, или отрицательный температурный баланс, прогрессивно возрастает. Температура тела начинает понижаться; это понижение больше всего зависит от количества и крепости спиртного напитка. Понижение температуры идет параллельно опьянению. Под влиянием холода алкоголь усиленно сгорает.

Алкоголь усиливает моторную функцию желудка, в связи с чем эвакуация его содержимого происходит быстрее. При приеме внутрь основное количество алкоголя всасывается через слизистую оболочку желудка, двенадцатиперстной кишки и верхней половины тонкого кишечника. Алкоголь диффундирует в стенку желудка и тонкой кишки и большее его количество поступает в неизменном виде прямо в ток крови. Другая часть алкоголя проникает через стенку желудка и тонкой кишки и попадает в брюшную полость, откуда всасывается большой поверхностью брюшины и уже потом поступает в ток крови.

В обычных условиях около 20% принятого алкоголя всасывается в желудке, остальные 80% — в тонком кишечнике.

ке. Интенсивность этого процесса определяется многими факторами: площадью контакта алкоголя со стенкой желудочно-кишечного тракта и ее васкуляризацией, скоростью эвакуации содержимого из желудка в кишечник с большой поверхностью всасывания и др. От этих и других моментов (однократность или интервал между приемами напитка, его крепость и др.) зависят полнота всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта, а также срок всасывания (резорбции), который может колебаться от 45 мин до 3 ч (в течение этого времени алкоголь может оставаться в желудочно-кишечном тракте).

Об интенсивности всасывания можно судить по времени достижения максимальной концентрации алкоголя в крови. Чем больше время полного всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта, тем ниже пик его концентрации в крови. Максимум концентрации алкоголя в крови наступает через 45—90 мин, у большинства людей—приблизительно через 1 ч после приема напитка. При приеме алкоголя на пустой желудок максимальная концентрация в крови может установиться через 40—80 мин, в ряде случаев—через 30 мин, чрезвычайно редко—через 15 мин. Если желудок перед употреблением алкоголя наполнен пищей, то концентрация в крови станет максимальной через 90—180 мин, редко менее чем через 90 мин; в основном это зависит от наполнения желудка, особенностей пищи и привычки к алкоголю.

При повторных, многократных приемах алкоголя срок его всасывания исчисляют от приема последней порции. Для достижения максимальной концентрации в крови в таких случаях необходимо от 20 до 114 мин. Большое значение имеет продолжительность приема спиртных напитков, а также то обстоятельство, было ли основное количество алкоголя выпито сразу или же он употреблялся равномерно малыми дозами. Изучали интенсивность резорбции алкоголя у людей при однократных и двукратных приемах спиртных напитков. При повторных употреблении алкоголя всасывание алкоголя ускорялось (время достижения диффузного равновесия в среднем равнялось 45 мин). Алкоголь рефлекторно снижает темп резорбции, а при повторном его приеме слизистая оболочка желудка и кишечника как бы уже подготовлена к всасыванию и рефлекторная реакция пищеварительного тракта на местное раздражение проявляется меньше.

Качество и количество пищи также влияют на темп всасывания алкоголя. Всасыванию алкоголя из желудка наиболее препятствуют картофель, затем мясо и, наконец, жир. У лиц с гастритом и язвенной болезнью скорость резорбции алкоголя значительно выше, чем у здоровых людей, соответственно очень круто повышается концентрация алкоголя в крови.

Привыкание к алкоголю также сказывается на скорости его всасывания. У малопривычных и непривычных к алкоголю людей резорбция протекает медленнее, чем у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Толерантность свойственна лицам молодого и среднего возраста, интолерантность — очень молодым и пожилым людям. При приеме алкоголя у непьющего человека может развиваться паралич перистальтики желудка, всасывание происходит только в желудке и становится замедленным. У привычных к алкоголю людей отмечается иная картина: пареза желудка нет, эвакуация совершается быстро и, таким образом, за короткий срок резко увеличивается площадь всасывания алкоголя. Время резорбции у этих людей укорачивается.

В случае приема умеренного или значительного количества пищи до употребления спиртных напитков и одновременно с ним наблюдается так называемый дефицит алкоголя, достигающий иногда 33—39%. Считают, что часть алкоголя абсорбируется пищей, а позже резорбируется («временный дефицит алкоголя»), а другая часть связывается с белками и продуктами их распада и не поступает в ток крови («безвозвратный дефицит алкоголя»). Временный и безвозвратный дефицит алкоголя зависит прежде всего от объема пищи.

Факторы, изменяющие уровень обмена веществ, замедляют или ускоряют резорбцию. Темп всасывания алкоголя на отдельных отрезках фазы (периода) резорбции неодинаков. В первые минуты всасывание происходит только в желудке, а затем первые порции алкоголя поступают в тонкий кишечник. С увеличением площади скорость всасывания прогрессивно нарастает. Это бурное всасывание называют гиперболическим отрезком фазы резорбции. В последующие минуты фазы резорбции (перед переходом в фазу элиминации) в желудочно-кишечном тракте основное количество принятого алкоголя уже всосалось, и тогда всасывание замедляется и затухает. «Напряжение» всасывания алкоголя в основном наступает через 30—40 мин после его приема, а при полном желудке — значительно позднее. О влиянии крепости алкогольных напитков на скорость всасывания в литературе имеются противоречивые сведения: по данным одних авторов, быстрее всасываются напитки крепостью от 10 до 20°, по мнению других — более крепкие напитки. Надо иметь в виду концентрацию алкоголя, создавшуюся в желудке, так как она может уменьшаться из-за предварительного или одновременного приема жидкой пищи. Естественные и искусственные примеси к напитку также существенно влияют на скорость всасывания алкоголя. Шипучие шампанские вина содержат углекислоту, которая резко ускоряет всасывание.

Существует зависимость между количеством принятого

алкоголя и высотой подъема его концентрации в крови. Время установления максимальной концентрации в крови зависит от количества, кратности приема напитка и интервалов между приемами. Считается, что в зависимости от индивидуальных особенностей организма и привыкания к алкоголю резорбция заканчивается в разное время, но для каждого человека это время относительно постоянно.

С момента поступления в организм алкоголя начинаются активные процессы, связанные с его расщеплением и выведением. Эндогенному окислению подвергается 90—98% принятого алкоголя; от 2 до 10% его выделяется из организма в неизмененном виде с мочой, выдыхаемым воздухом, потом, слюной, калом и т. д. Опыты с алкоголем, меченым по углероду, показали, что окисление алкоголя происходит главным образом в печени. Количество алкоголя, окисляемое за единицу времени, пропорционально массе тела и, по-видимому, массе печени. Его содержание в выдыхаемом воздухе пропорционально содержанию в крови, циркулирующей в легких. Это соотношение равно приблизительно 1:2100.

Фаза элиминации (выделения) алкоголя наступает после всасывания 90—98% принятого алкоголя из желудочно-кишечного тракта, а при значительном наполнении желудка — раньше.

Период элиминации бывает продолжительным и прежде всего зависит от количества принятого алкоголя.

Алкоголь окисляется в организме с участием ~~алкогольдегидрогеназы~~ и каталазы до ацетальдегида и затем до уксусной кислоты, которая превращается в углекислоту и воду. При приеме небольших доз около 90% окисляющегося ~~алкоголя~~ подвергается воздействию алкогольдегидрогеназы (в печени) и около 10% — каталазы. Окисление алкоголя в печени не зависит от его концентрации в организме, т. е. здесь всегда окисляется относительно постоянное количество, поэтому при небольших и средних концентрациях отмечается постепенное снижение содержания алкоголя в крови. Окисление алкоголя каталазой зависит от концентрации его в тканях, где происходит этот процесс. Чем больше алкоголя в органах, тем больше его окисляется системой каталазы. Некоторые исследователи говорят о «натренированности системы каталазы» и окислении основного количества алкоголя у больных алкоголизмом каталазой. При этом обычное для небольших доз алкоголя соотношение окисления печенью и системой каталазы 90:10 может изменяться и достигать 50:50 или даже больше, так как система каталазы может увеличивать окисление в несколько раз, а алкогольдегидрогеназа печени окисляет лишь определенное количество алкоголя. Этим можно объяснить употребление привычными к алкоголю людьми и некоторыми больными алкоголизмом

больших количеств алкоголя, причем окисление у них ускорено. Существует мнение о задержке и торможении окисления токсических доз принятого алкоголя у непривычных или малопривычных к алкоголю людей, так как у них нет «натренированности» к окислению системой каталазы. При усиленной физической нагрузке окисление алкоголя повышается до 31—83%; это возможно только при окислении его в мышечной ткани, т. е. каталазой.

Соотношение окисленного и выделенного в неизменном виде алкоголя может варьировать. После приема алкоголя поступление его в кровь и насыщение органов и тканей происходят значительно быстрее, чем его окисление и выделение в первоначальном виде. Вследствие этого резко повышается уровень алкоголя в крови; спустя некоторое время он достигает максимального значения. Период от приема спиртных напитков до момента достижения максимальной концентрации в крови алкоголя называют периодом резорбции.

Резорбция характеризуется быстрым повышением содержания алкоголя в крови, и ее окончание совпадает с диффузным равновесием алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях организма. Диффузное равновесие по отношению к крови — понятие условное, так как при снижении концентрации алкоголя в крови еще наблюдается ее повышение в мозговой ткани и спинномозговой жидкости. К этому переходному периоду в желудочно-кишечном тракте еще сохраняется концентрация алкоголя, значительно превышающая таковую в крови.

После однократного приема алкоголя его концентрация в крови вначале медленно повышается и с поступлением новых порций алкоголя в тонкую кишку быстро идет к максимуму. По достижении пика кривая несколько уплощается, и этот участок соответствует снижению диффузионного напряжения. Пик сменяется периодом (фазой) элиминации, когда содержание алкоголя в организме снижается за счет окисления и выделения некоторой части принятого алкоголя в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом и др. Длительность элиминации во много раз больше, чем резорбции, и в среднем колеблется в пределах суток. В некоторых случаях алкоголь в крови можно обнаружить к концу вторых суток после приема спиртных напитков.

Бывают всевозможные частные отклонения в графиках содержания алкоголя в крови. Они зависят от ряда внутренних и внешних причин. Например, у лиц, страдающих алкоголизмом, в начальном отрезке фазы элиминации концентрация алкоголя в крови снижается более интенсивно. На конечном этапе этой фазы график уплощен, что обусловлено замедленным выделением алкоголя из организма. Низкая температура внешней среды также влияет на кривую концен-

трации алкоголя в крови. При этом всасывание алкоголя замедляется на 1—2 ч и несколько снижается интенсивность его выделения из организма. Высокая температура внешней среды значительно ускоряет нарастание концентрации алкоголя в крови.

Для выделения алкоголя из организма ведущее значение имеют почки и легкие. Окисление и выделение или понижение содержания алкоголя для одних и тех же условий постоянны, происходят с одной и той же скоростью. Это касается и однократного, и многократного приема алкоголя.

Типичная кривая содержания алкоголя в крови имеет равномерное понижение. Чем больше принято алкоголя, тем выше пик его содержания в крови и тем длительнее снижение его концентрации. Неровности кривой обусловлены изменениями внутренних и внешних условий.

Величину, на которую понижается концентрация алкоголя в крови за единицу времени (слагающуюся из окисления и выделения в неизменном виде), Widmark предложил обозначить греческой буквой β . Понижение концентрации алкоголя в крови за 1 ч принято обозначать β_{60} , или 60β . Существует мнение, что β_{60} для определенного лица и при неизменных условиях — величина постоянная. Установлена прямая зависимость величины β от количества принятого алкоголя. Высокая концентрация алкоголя в крови быстрее снижается, т. е. значение β больше на начальном отрезке фазы элиминации. Величина β имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка (для вычисления количества алкоголя в организме в определенный момент, концентрации алкоголя в предшествующий отрезок времени и количества принятого алкоголя).

Формулы Видмарка и входящую в них величину β можно использовать в любом методе количественного определения алкоголя в крови.

Для обычных условий β_{60} лежит в пределах от 0,100 до 0,160‰. При повышении количества принятого алкоголя она увеличивается. По данным Elbel, Schleyer (1956), β_{60} равна 0,192‰ при приеме алкоголя 1 г/кг массы тела, 0,234‰ — 3 г/кг и 0,270‰ — 6 г/кг. Авторы объясняют это тем, что, вероятно, при поступлении больших количеств алкоголя резко активизируется система каталазы для его окисления.

В литературе окисление и выделение алкоголя часто выражают в абсолютных величинах — в граммах алкоголя за 1 ч. Строгого соотношения между количеством принятого алкоголя и его концентрацией в крови не может быть. Среднее окисление алкоголя за 1 ч, по данным многих авторов, колеблется в пределах от 6,3 до 10 г, минимальное составляет около 4 г и максимальное 11—12 г. В конце фазы элиминации β_{60} понижается. В среднем алкоголь удерживается в организме несколько дней (от 1 до 2—3 сут). Самые

большие количества алкоголя окисляются в течение первых суток.

Динамика распределения алкоголя в жидкостях, органах и тканях организма имеет свои закономерности. Устанавливается диффузное равновесие, но содержание алкоголя в разных органах и тканях никогда не бывает одинаковым. Вариабельность концентраций алкоголя в различных органах после установления диффузного равновесия Widmark частично объясняет его разной растворимостью в тканях и средах. Условно за диффузное равновесие принимается момент, когда концентрация в артериях и венах становится одинаковой. Этот момент совпадает с началом понижения уровня алкоголя в крови.

Концентрация алкоголя во всей артериальной сети в любой отрезок фазы резорбции одинакова; она определяется скоростью поступления алкоголя из желудочно-кишечного тракта и скоростью циркуляции крови. Содержание алкоголя в венозной сети существенно варьирует и зависит от васкуляризации органов. В фазе резорбции разница в концентрации алкоголя в артериальной и венозной сети может достигать 0,6‰. Диффузия алкоголя в органы и ткани будет тем больше, чем обильнее их васкуляризация. Кровоснабжение мозга приблизительно в 16 раз выше кровоснабжения мышц конечностей, следовательно, насыщение алкоголем мозговой ткани будет быстрее и больше, чем мышц.

В период элиминации артериальная кровь содержит меньше алкоголя. В это время органы и ткани «отдают» алкоголь, и величина отдачи опять будет зависеть от васкуляризации.

Важнейшее значение в распределении алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях имеет содержание в них воды.

Концентрация алкоголя в крови — лучший показатель алкогольной интоксикации. Кровь является универсальным материалом для экспертизы (живых лиц и трупов). Содержание алкоголя в крови принимают за единицу, а для других жидкостей (органов и тканей) используют соответствующие коэффициенты.

Соотношение алкоголя в крови и мозговой ткани различно на определенных этапах алкогольной интоксикации. Среднее значение отношения алкоголя в мозговой ткани к его содержанию в крови многими авторами определяется выше единицы: 1,15 ($\pm 0,14$) с пределами колебания от 0,77 до 2,9. Некоторые исследователи находят его ниже единицы. Такая противоречивость соотношения алкоголя в тканях головного мозга и крови ставит под сомнение использование этих коэффициентов. Содержание алкоголя в мозговой ткани чаще выше, чем в крови, и пик кривой находится дальше, чем максимум содержания алкоголя в крови. Выделение

алкоголя из мозговой ткани, как и из спинномозговой жидкости, несколько отстает от выделения из других органов, тканей и крови (напоминает кривую спинномозговой жидкости). При отсутствии в крови в конце фазы элиминации алкоголь обнаруживается в мозговой ткани, что имеет большое практическое значение.

Разработаны коэффициенты для пересчета концентрации алкоголя в мышечной ткани на его содержание в крови (от 0,74 до 0,93).

Алкоголь проникает в молочные железы. При приеме кормящей матерью 50 мл алкоголя в молоке устанавливается его концентрация 0,25‰, соответственно у новорожденного содержание алкоголя в крови может достигнуть 0,10‰.

Алкоголь в неизменном виде выделяется со слюной. Принимая содержание алкоголя в крови за единицу, некоторые исследователи выявили его коэффициент для слюны в пределах 0,97—1,4 (действительно только для строго определенных условий взятия проб, хранения, сроков обработки и методики исследования слюны). Кривые содержания алкоголя в крови и слюне почти параллельны.

Основное количество алкоголя, выделяющегося из организма в неизменном виде, выводится через почки. Считают, что алкоголь переходит из крови в мочу в системе почечных канальцев посредством обычной диффузии. В начале алкогольной интоксикации (1—2 ч после приема спиртных напитков) концентрация алкоголя в моче несколько ниже, чем в крови, а затем содержание алкоголя в моче превышает таковое в крови. Концентрация алкоголя снижается параллельно в моче и в крови. При исследовании мочи, полученной из мочеточника, Widmark нашел, что содержание алкоголя в мочеточниковой моче находится в определенном постоянном соотношении с алкоголем в одновременно взятой пробе крови. Он считает, что это правило справедливо только для стадии выделения алкоголя. Haggard R. M., Greenberg L. W. (1934) брали мочу катетером и одновременно делали анализ капиллярной крови. Авторы доказали, что в стадии всасывания относительные коэффициенты содержания алкоголя в моче существенно отличаются от таковых в стадии выделения. По их данным, соотношение алкоголь мочи/алкоголь крови равно через 1 ч после приема алкоголя 1:1, через 2 ч: 1:1,3, через 3 ч—1:1,43, через 4 ч—1:1,33 (стандартный коэффициент соотношения алкоголь мочи/алкоголь крови в стадии элиминации равен 1,33).

Если графически изобразить концентрацию алкоголя в моче на разных этапах алкогольной интоксикации, то получится картина, аналогичная распределению алкоголя в крови. Однако на участке подъема концентрация алкоголя в моче будет несколько отставать от содержания алкоголя в крови, и пересечет его в начальном отрезке снижения, т. е. в

начале стадии элиминации. Таким образом, содержание алкоголя в моче достигает максимума несколько позже, чем в крови. Пик концентрации алкоголя в моче устанавливался в среднем через 11 мин. после пика в крови. Снижение уровня алкоголя в обоих объектах происходит параллельно, но содержание алкоголя в моче в стадии элиминации будет все время превышать его количество в крови.

Кривая концентраций алкоголя в спинномозговой жидкости также имеет более или менее крутой подъем, выраженный пик и пологое снижение. Однако динамика алкоголя в спинномозговой жидкости имеет существенную особенность, отличающую ее от таковой в крови и моче. В спинномозговой жидкости концентрация алкоголя достигает пика позже, чем в крови и моче. Отставание пика спинномозговой жидкости от пика в крови колеблется в пределах от 15—40 до 90—120 мин. В стадии резорбции содержание алкоголя спинномозговой жидкости ниже, чем в крови.

В ранней пострезорбционной стадии концентрации алкоголя в спинномозговой жидкости продолжают оставаться ниже таковых в крови, а затем превышают их, и до окончания алкогольной интоксикации содержание алкоголя в ней выше, чем в крови. Снижение содержания алкоголя в спинномозговой жидкости параллельно его снижению в крови. При установлении элиминации соотношение алкоголя в спинномозговой жидкости и в крови составляет от 1,2 до 1,8.

Приведенные выше данные о динамике содержания алкоголя в крови, моче и спинномозговой жидкости пригодны для определения этапа алкогольной интоксикации при судебно-медицинской экспертизе.

КЛИНИКА АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Алкогольное опьянение (острая интоксикация алкоголем) — симптомокомплекс психических, вегетативных и неврологических расстройств, обусловленный психотропным действием спиртных напитков. Легкое опьянение сопровождается умеренным идеомоторным возбуждением и отдельными вегетативными симптомами; тяжелое — резким угнетением всех психических функций, что проявляется оглушением (вплоть до комы), тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем и разнообразными неврологическими расстройствами.

Глубина острой алкогольной интоксикации и скорость развития ее симптомов обусловлены множеством факторов, в частности, количеством введенного в организм абсолютно-го алкоголя на 1 кг массы тела и его концентрацией в крови. Условно выделяют три степени алкогольного опьянения — легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени опьянения

концентрация алкоголя в крови составляет 0,3—1,5‰, при средней — 1,5—2,5‰, а при тяжелой — 3—5‰. Концентрация алкоголя в крови 6—8‰ обычно бывает смертельной. Многочисленные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что далеко не всегда существует четкая корреляция между содержанием алкоголя в крови и клиническими проявлениями опьянения, в частности его степенью [Балякии В. А., 1962; Зороастров О. М., 1975; Leigh G. et al., 1977]. На степень опьянения, а также на время появления его симптомов, кроме концентрации алкоголя в крови, влияют скорость его всасывания, тип алкогольного напитка, форма его приема (единовременный прием всей дозы или употребление алкоголя дробными дозами), психофизическое состояние организма, половозрастные особенности. Несколько меньше $\frac{1}{4}$ принятого алкоголя всасывается в желудке, остальное количество в тонком кишечнике. Всасывание алкоголя в желудке происходит медленнее, чем в следующем за ним отделе пищеварительного тракта. Все причины, замедляющие эвакуацию содержимого из желудка, замедляют и всасывание алкоголя. Находящаяся в желудке пища способствует и частичной абсорбции спиртных напитков. При ускоренном поступлении алкоголя в тонкий кишечник симптомы опьянения появляются скорее (быстрое наступление опьянения у лиц, перенесших частичную или полную резекцию желудка). Скорость всасывания алкогольного напитка пропорциональна его концентрации: чем она выше, тем быстрее всасывание (см. Фармакокинетика алкоголя). Всасывание слабых алкогольных напитков с растворенным углекислым газом ускоряется и опьянение наступает быстрее, чем при употреблении обычных некрепких алкогольных напитков. При единовременном приеме всей дозы алкоголя могут появляться тяжелые симптомы опьянения (см. Возрастные особенности алкоголизма). Психическое и физическое утомление, соматические и психические заболевания, развернутые стадии алкоголизма, в первую очередь его III стадия, усиливают опьяняющее действие алкогольных напитков. Чувствительность к алкоголю повышается при высокой или сниженной внешней температуре, особенно влекущей за собой перегревание или охлаждение организма, в случаях, когда опьяневший попадает в непривычные условия. У детей и лиц пожилого возраста, а также у большинства женщин переносимость алкоголя снижена [Пятницкая И. Н., 1974]. Максимальное количество алкоголя (в переводе на водку), которое человек может принять в течение суток, колеблется от 500 до 1500 мл.

Клинические проявления алкогольного опьянения разделяют на следующие основные типы: 1) простое алкогольное опьянение; 2) измененные формы простого алкогольного опьянения; 3) патологическое опьянение. Различия в прояв-

лениях простого алкогольного опьянения и его измененных форм требуют и различных терапевтических мероприятий (см. Терапия острой алкогольной интоксикации). Дифференцировка этих двух типов опьянения с патологическим опьянением имеет очень важное значение в судебной психиатрии [Морозов Г. В. и др., 1973].

Простое алкогольное опьянение. Это самый частый тип острой интоксикации алкоголем. В зависимости от выраженности и последовательности развития определяющих нарушений это состояние, как было указано выше, подразделяется на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую, или III. Нередко степени опьянения, в первую очередь I и II, последовательно сменяют одна другую. Простое алкогольное опьянение легкой и значительно реже средней степени у многих людей, особенно употребляющих алкоголь в компаниях, протекает достаточно однообразно. Это объясняется взаимной индукцией, возникающей при совместном употреблении спиртных напитков, и тем, что в начальной фазе опьянения достаточно часто (у лиц, не страдающих алкоголизмом) в той или иной степени нивелируются характерологические черты.

Легкая степень простого алкогольного опьянения характеризуется ощущением психического и физического комфорта. Улучшается настроение, возникает чувство бодрости и удовольствия. Преобладают приятные мысли и ассоциации. Восприятие слышимого и видимого имеет преимущественно положительную окраску. Возникающие в этом состоянии неприятности нередко воспринимаются спокойнее и проще. Лица в состоянии легкого алкогольного опьянения (I степень) сравнительно часто в стрессовых ситуациях выглядят даже спокойнее трезвых [Бабаян Э. А., Песков В. В., 1980]. Колебания эмоционального фона, если и возникают, то бывают неглубокими (легкая обида, досада, нетерпение с оттенком раздражения) и скоро проходят. Опьяневшие испытывают желание говорить, в их движениях и мимике появляется гиперэкспрессивность. Речь становится более громкой и быстрой, однако нарушений артикуляции либо нет, либо, реже, они выражены незначительно. В движениях наблюдаются большая размашистость, порывистость, снижение точности. Внимание легко отвлекаемо. Темп непоследовательного мышления ускоряется, часто встречаются поверхностные ассоциации. Снижаются объем и качество выполняемой работы, в частности возрастает число ошибок. Критическое отношение как к своему состоянию, так и к выполняемым обязанностям снижается. Вегетативные симптомы представлены обычно гиперемией и значительно реже бледностью лица, а также некоторым учащением пульса, усиливаются аппетит, половое влечение. В целом картина легкой степени алкогольного опьянения во

многим сходна с гипоманиакальным состоянием циркулярного психоза. Спустя различные сроки от начала опьянения, измеряемые обычно несколькими часами, настроение постепенно нормализуется, а в ряде случаев появляются вялость и сонливость, переходящие при соответствующих условиях в сон. Воспоминания обо всем периоде опьянения сохраняются в полной мере.

Средняя степень простого алкогольного опьянения. У многих опьяневших повышенное настроение сопровождается ~~прежодящими или~~ достаточно продолжительными состояниями отчетливого раздражения, недовольства, обиды, неудовлетворения, которые в последующем могут преобладать. Аффективные нарушения все больше влияют на содержание высказываний и поступков. Легко появляются выходящие из-под контроля кататимно окрашенные переживания (явная переоценка своих возможностей, обиды и упреки в адрес окружающих лиц или людей, с которыми опьяневший находится в личных или служебных отношениях и т. д.). Значительно сниженная критика и усиливающаяся двигательная расторможенность способствуют легкому переходу волевых импульсов в действие. Окружающая ситуация оценивается лишь фрагментарно, вследствие чего часто совершаются неадекватные обстоятельствам поступки, в том числе и противоправные. В состоянии опьянения средней степени еще больше расстраивается моторика и возникают симптомы атаксии. Речь становится чрезмерно громкой в связи с повышением порога слуховых восприятий. Возникает дизартрия. Одновременно замедляется и затрудняется ассоциативный процесс — опьяневшие говорят медленнее, затрудняются в подборе слов, у них появляются персеверации. Представления образуются с трудом, их содержание однообразно. Замедлено переключение внимания, происходящее нередко лишь под влиянием сильных внешних раздражителей. По мере углубления опьянения реакции на окружающее все больше определяются отдельными случайными представлениями. При развитии II степени опьянения резко возрастает по сравнению с I частота и интенсивность неврологических симптомов (табл. 3)¹.

У всех лиц с опьянением II степени наблюдаются грубые нарушения почерка — меняется размер букв, появляется непараллельность строчек — вплоть до неспособности писать разборчиво. В ряде случаев, особенно у лиц, не страдающих алкоголизмом, возникает тошнота или рвота.

Резкое снижение критики, выраженная психическая непродуктивность, сочетающиеся с повышенной самооценкой, а также разнообразные неврологические симптомы при алко-

¹ Таблица составлена на основе исследования, проведенного Э. А. Баба яном и В. В. Посоховым (1980).

Таблица 3. Зависимость частоты неврологических симптомов (в процентах) от степени опьянения

Неврологические симптомы	Степень опьянения	
	I	II
Легкие изменения артикуляции	24	—
Дизартрия	—	100
Слабость конвергенции	28	96
Слабость реакции зрачков на свет	66	100
Недоведение глазных яблок кнаружи	26	100
Горизонтальный нистагм	20	32
Вертикальный нистагм	14	30
Отсутствие ахилловых рефлексов	30	71
Отсутствие брюшных рефлексов	25	90
Пошатывание при ходьбе	16	86
Пошатывание с тенденцией к падению в позе Ромберга (стопы расположены одна впереди другой на одной линии, а не рядом)	14	100
Промаживание при пальценосовой пробе	10	61

гольном опьянении средней степени, напоминают клиническую картину прогрессивного паралича, однако это сходство чисто внешнее. Так, наряду с грубостью, плоскими шутками, казалось бы, недооценкой своего состояния опьяневший способен на очень верные и точные замечания не только в адрес окружающих, но и самого себя. Находящийся в опьянении средней степени, как правило, в той или иной мере соотносит свое поведение с внешними условиями. Таким образом, возникающие под влиянием острой алкогольной интоксикации психические и, в частности, интеллектуальные, расстройства всегда бывают диссоциированными. Этого не отмечается при прогрессивном параличе. Опьянение средней степени обычно сменяется глубоким сном. При пробуждении ощущаются последствия интоксикации: слабость, вялость, разбитость, в ряде случаев раздражительность или, напротив, угнетенное настроение, сухость во рту, жажда, снижение или отсутствие аппетита, неприятные ощущения в области сердца, чувство тяжести в голове. Работоспособность (и физическая, и психическая) снижена. О некоторых событиях, происходивших в период опьянения, особенно о тех, которые не были эмоционально значимыми, может сохраняться не вполне четкое воспоминание.

Тяжелая степень алкогольного опьянения определяется появлением различных по глубине симптомов оглушения. В наиболее тяжелых случаях развивается алкогольная кома. При опьянении тяжелой степени всегда выражены неврологические симптомы: мозжечковая атаксия,

мышечная атония, амимия, дизартрия. Отмечаются вестибулярные расстройства: головокружение, тошнота, рвота. Усиливаются вегетативные нарушения: урежается дыхание, а в ряде случаев могут возникать его патологические формы, снижается тонус сердечно-сосудистой системы, появляются цианоз конечностей, гипотермия. Иногда бывают эпилептиформные припадки. Возможно непроизвольное отхождение мочи и кала. По миновании тяжелой интоксикации алкоголем в течение нескольких дней наблюдается адинамическая астения, сопровождаемая вначале атаксией, дизартрией и различными вегетативными нарушениями. Характерны анорексия и расстройства ночного сна. Опьянение тяжелой степени сопровождается полной амнезией — наркотическая амнезия [Стрельчук И. В., 1973].

Измененные формы простого алкогольного опьянения (атипичные формы опьянения, осложненное опьянение) — состояния легкой или средней тяжести острой интоксикации алкоголем, при которых (по сравнению с простым опьянением) происходит чрезмерно резкое усиление или, напротив, ослабление каких-нибудь расстройств, либо нарушается последовательность их возникновения, либо развиваются симптомы, не свойственные простому алкогольному опьянению. Наибольшее видоизменение претерпевают психические нарушения; значительно меньше — неврологические. Измененные формы простого алкогольного опьянения возникают обычно при разнообразных привходящих условиях: на патологической почве (психопатии, олигофрении, различные по генезу психические заболевания, в том числе сопровождаемые симптоматическим алкоголизмом — см. Симптоматический алкоголизм), при резидуальном органическом поражении головного мозга, раннем начале алкоголизма (см. Возрастные аспекты клиники алкоголизма), сформировавшемся алкоголизме, одновременном употреблении алкоголя и лекарственных средств, сочетанном приеме различных видов спиртных напитков, в случаях, когда опьянению предшествует соматическое заболевание или оно протекает на фоне его, а также при недосыпании, недоедании, переутомлении или психогениях. Если исключить случаи развернутого алкоголизма (II, III стадии), измененные формы простого алкогольного опьянения могут возникать как при случайном употреблении спиртных напитков (однократном или эпизодическом), так и в начальной стадии алкоголизма. Эти формы диагностируются в настоящее время значительно чаще, чем несколько десятилетий назад. Появляющиеся при них психические расстройства часто требуют срочных лечебных мероприятий, значительно отличающихся от тех, которые проводятся в случаях простого алкогольного опьянения. Именно при измененных формах опьянения нередко совершаются чрез-

вычайно тяжелые общественно опасные действия, поэтому нужно дифференцировать измененные формы с патологическим опьянением. При измененных формах простого алкогольного опьянения наибольшую трансформацию претерпевают психические симптомы, и выделяемые здесь варианты отражают преобладающие психопатологические нарушения.

Эксплозивный вариант простого измененного алкогольного опьянения. Состояние эйфории выражено слабо и легко сменяется (спонтанно или под влиянием внешних малозначительных обстоятельств) преходящими вспышками резкого недовольства, раздражения или злобы. Соответственно с ними изменяются содержание высказываний и поведение. Эти вспышки непродолжительны, чередуются с относительным успокоением и даже благодушием, но в течение опьянения повторяются неоднократно.

Дисфорический вариант измененного простого алкогольного опьянения. Преобладает стойкое состояние напряженности, сопровождаемое недовольством, угрюмостью, неприязнью или злобой. Почти всегда можно выявить пониженно-тоскливый аффект. Обычно возникают ощущение соматического дискомфорта и резко выраженная гиперестезия. Неприязнь и злоба распространяются на все видимое и слышимое. Опьяневший становится придирчивым, язвительным, задиристым, ищет повода для ссор. Перечисленные симптомы могут оставаться еще несколько дней после алкогольного эксцесса [Фельдман Э. С., 1963].

Истерический вариант измененного простого алкогольного опьянения. Поведение опьяневшего всегда рассчитано на зрителя. Двигательные нарушения принимают форму театрального поведения и примитивных моторных реакций (метание с заламыванием рук вплоть до развития двигательной бури, истерического припадка, астазии-абазии или рефлекса «мнимой смерти»). Иногда наблюдается поведение с элементами пуэрилизма или псевдодеменции. Нередко эти лица наносят себе легкие повреждения, совершают демонстративные суицидальные попытки. В высказываниях, отражающих наигранный аффект и часто отличающихся патетикой, преобладают различные обвинения в адрес других, самовосхваление или же, напротив, преувеличенные самоупреки. В некоторых случаях появляется фантазирование.

Депрессивный вариант измененного простого алкогольного опьянения. Эйфория начального периода или непродолжительна, или отсутствует. Преобладает подавленное настроение различной выраженности и оттенков. В одних (более легких) случаях отмечается субдепрессивный аффект со слезливостью, неприятными воспоминаниями, жалостью к самому себе, в других — тоска, ощущение безысходности, тревога, сопровождаемые самоупреками и

суицидальными мыслями. Опасность суицидальных попыток в таком состоянии значительна, так как этому способствует отсутствие моторного торможения.

Измененное простое алкогольное опьянение с импульсивными действиями чаще всего сопровождается половыми извращениями—гомосексуальные акты, эксгибиционизм, флагелляция, значительно реже встречаются такие формы импульсивных действий, как пиромания и клептомания. Этот вариант измененного простого опьянения наблюдается, как правило, у больных шизофренией.

Измененное простое алкогольное опьянение с преобладанием сомноленции. При этой форме после непродолжительного и обычно слабо выраженного периода эйфории возникает состояние сонливости, быстро переходящее в сон.

Маниакальный вариант измененного простого алкогольного опьянения. Наблюдается повышенное настроение с беспечностью и благодушием, прерываемое непродолжительными вспышками раздражения. Двигательное возбуждение сопровождается различными «озорными» поступками, назойливым приставанием, повышенной откликаемостью на окружающее, неуместными шутками, смехом. При более выраженном повышенном аффекте возникает речедвигательное возбуждение, и картина опьянения начинает напоминать маниакальное состояние органического генеза. Иногда повышенное настроение сопровождается кривляньем, паясничаньем, отдельными импульсивными действиями или двигательными и речевыми стереотипиями, сближающими подобные состояния с теми, которые наблюдаются при кататоническом, в частности гебефреническом возбуждении.

При всех перечисленных формах измененного простого опьянения всегда наблюдаются выраженные в различной степени симптомы обычного опьянения: ухудшение моторики, артикуляции, изменение поведения в зависимости от условий окружения, сохранная ориентировка всех видов и т. д. В ряде случаев эти нарушения, например двигательные, могут быть весьма незначительными. Вместе с тем такое расстройство, как частичное замятовывание периода опьянения, при перечисленных вариантах выражено обычно сильнее, чем при простом опьянении.

Наиболее тяжелыми по клиническим проявлениям и социальным последствиям являются такие измененные формы простого алкогольного опьянения, как эпилептоидное и параноидное. Само их наименование подчеркивает известное сходство с основными типами патологического опьянения (см. ниже). Описания частоты и характера встречающихся здесь противоправных действий, особенностей так называемой патологической ночвы, клинической картины и диффе-

ренцировки этих двух форм со сходными формами патологического опьянения представили Г. В. Морозов, А. К. Качаев, Г. Я. Лукачер (1973). Авторы отмечают, что в таких состояниях тяжелые преступления против личности (убийства, нанесение ранений) совершаются в 62,8% случаев; хулиганство и сопротивление властям — в 26%; поджоги, кражи, изнасилование и попытки к изнасилованию — в 11,2%. Что касается особенностей патологической почвы, то в 47,2% случаев имелся алкоголизм, а в 12,8% — психопатия. Почти половина обследованных лиц ранее перенесли закрытую черепно-мозговую травму. При неврологическом обследовании в 48,4% случаев были отмечены рассеянные неврологические симптомы: недостаточность конвергенции, недведение глазных яблок кнаружи, горизонтальный нистагм, асимметрия носогубных складок, легкая девиация языка, повышение сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, положительный симптом Брудзинского (нижний). Из временно действующих факторов в 80% наблюдений опьянению предшествовали психогении, недоедание, недосыпание. При клиническом исследовании обеих форм опьянения выявлены сходные симптомы и закономерности развития. В первую очередь появляются нарушения, свойственные простому алкогольному опьянению. В последующем, чаще всего под влиянием внешнего, обычно незначительного, но отрицательного фактора, картина опьянения изменяется. Такая трансформация во всех наблюдениях совершалась через 1½ ч после последнего употребления алкоголя. Его дозы у преобладающего числа лиц составляли 300—700 мл (в пересчете на водку). Возникавшие при этом психические нарушения имели достаточно специфические черты, что и позволило выделить две формы.

Эпилептоидный вариант измененного простого алкогольного опьянения, или псевдоэпилептоидный вариант простого алкогольного опьянения [Морозов Г. В. и др., 1973]. Трансформация клинической картины определяется быстро усиливающимся двигательным возбуждением с аффектами раздражения или злобы по отношению к окружающим. Состояние углубляется под влиянием противодействия и усложняется агрессивными насильственными поступками. Первоначально агрессия в основном избирательная, т. е. направлена на лиц, имеющих непосредственное отношение к поведению опьяневших. Однако в последующем (по мере усиления двигательного возбуждения) агрессивные поступки распространяются уже на всех, кто случайно оказывается рядом. Одновременно с усилением двигательного возбуждения уменьшаются (а в ряде случаев и совсем исчезают) существовавшие ранее нарушения координации движений. На высоте возбуждения и двигательные расстройства, и высказывания могут стать стереотипными. Однако в

них, прежде всего в высказываниях, всегда можно выявить смысловую связь с ситуацией начального периода опьянения. Кроме того, интенсивность речедвигательного возбуждения и связанных с ним агрессивных действий подвержена определенным колебаниям, зависящим от особенностей внешней ситуации, в частности от словесных реакций окружающих.

Таким образом, на высоте эпизода нет полного отрыва опьяневшего от реальной обстановки. Психические нарушения исчезают критически с последующей сонливостью или сном. Часто наблюдается амнезия периода выраженного возбуждения.

Параноидный вариант измененного простого алкогольного опьянения, или псевдопараноидный вариант простого алкогольного опьянения [Морозов Г. В. и др., 1973]. Трансформация клинической картины также определяется усилением двигательного и речевого возбуждения. Затем опьяневшие выкрикивают отдельные слова или короткие фразы, содержание которых выражает ситуацию напряженности или опасности: «шпионы», «война», «вы окружены», «спрячь меня», «люди в черном» и т. п. Одновременно появляются высказывания, отражающие реальную ситуацию, профессиональную деятельность, неприятные события, предшествующие опьянению; нередко опьяневший цинично бранится в адрес находящихся рядом лиц. Агрессивные поступки обычно дифференцированы, совершаются с учетом ситуации, меняются в зависимости от слов и действий окружающих. Часто уменьшаются предшествующие нарушения координации движений и дизартрия. В некоторых случаях при дальнейшем усилении двигательного возбуждения координационные и речевые расстройства совсем исчезают, а агрессия становится немотивированной. Такие состояния перемежаются относительно дифференцированным поведением. Следовательно, на всем протяжении опьянения отмечается лабильность основных нарушений. Расспрос всегда позволяет выявить как в этот период, так и позже, отсутствие полного отрыва опьяневшего от окружающей действительности. Психические симптомы опьянения исчезают обычно литически. Амнезия опьянения наблюдается приблизительно в $\frac{2}{3}$ случаев. Высказывания опьяневших, напоминающие бредовые, обычно так или иначе связаны с конкретными событиями, происходящими вокруг. Они не отражают внутреннего состояния, поэтому их правильное обозначать как бредоподобные.

Простое опьянение (в том числе и все измененные его формы) в различных проявлениях, особенно рассматриваемых в динамике, сохраняет в той или иной степени основные признаки острой интоксикации алкоголем, которую оно и выражает. В этих случаях не бывает сумеречного

помрачения сознания. Об этом свидетельствует сохранность у опьяневшего контакта с окружающим. Так, разнообразные поступки, в том числе и неадекватные, недостаточно мотивированные, обычно почти на всем протяжении опьянения обусловлены каким-либо внешним конкретным поводом. Они имеют избирательную направленность. То же касается и словесных реакций. У опьяневшего сохраняется способность улавливать особенности ситуации и происходящие в ней перемены. Это подтверждается тем, что появление или присутствие лиц, способных оказать опьяневшему противодействие с неприятными для него последствиями, так или иначе влияет на его поступки: он старается уйти, скрыться, или, наоборот, еще сильнее возбуждается, сопротивляется, а иногда прибегает к агрессии.

Таким образом, и здесь можно выявить то же поведение, которое наблюдается в более выраженной степени у больных алкоголизмом. С. Г. Жислин (1965) отмечает: «Достаточно понаблюдать за такого рода агрессивными алкоголиками при различных условиях, в различных ситуациях — дома при беззащитной жене и детях, в диспансере на приеме у женщины-врача или там же в присутствии одного или нескольких санитаров и т. д., чтобы обнаружить достаточно ясное варьирование поведения в зависимости от ситуации». Сохранность такого поведения свидетельствует о том, что у опьяневшего остается, хотя и с различными ограничениями, способность ориентироваться в том, что происходит вокруг и что делает он сам. Связь с действительностью полностью не прерывается. Весьма характерно поведение лиц в состоянии простого алкогольного опьянения, в том числе и при измененных его формах, вскоре после тяжкого преступления (чаще всего убийства). «Еще достаточно выражены психические изменения, вызванные опьянением, сознание еще затуманено, интеллектуальная деятельность затруднена, сохранилось еще некоторое общее возбуждение. Наряду с этим уже наступает, хотя еще далеко не полное, вытрезвление с реакцией на происходящее. Появляется более ясное понимание содеянного, первое острое переживание тяжести и бессмысленности случившегося, опасение неприятных для себя последствий, стремление изменить положение, исправить непоправимое, скрыть следы преступления. Для этого состояния типичны некоторая растерянность, взбудораженность, беспомощная суетливость. В таком состоянии нередко совершаются случайные, непродуманные, поспешные, необъяснимые действия, странные поступки, часто противоречащие собственным интересам. Эти состояния не являются психотическими и не содержат никаких данных, которые указывали бы, что им предшествовало патологическое опьянение» [Затуловский М. И., 1946]. Эти наблюдения в определенной мере можно соотнести с опьянением у больно-

го с алкоголизмом. Можно с определенностью говорить о сходных шаблонах реагирования.

Патологическое опьянение—это сверхострый транзиторный психоз, вызванный приемом алкоголя: оно протекает в форме сумеречного помрачения сознания и заканчивается либо сном, либо резким психическим и физическим истощением вплоть до развития прострации (крайняя степень истощения психических и физических сил, сопровождаемая безразличием к окружающему и собственному состоянию); при этом всегда наблюдается полная или частичная амнезия психотического эпизода. Патологическое опьянение представляет собой форму исключительных состояний. В этой особой группе «скоротечных, транзиторных психозов» [Введенский И. Н., 1947] патологическое опьянение занимает первое место как по частоте, так и по важности социальных последствий, которые постоянно сопровождают исключительные состояния. Их клиническую картину и особенности патогенеза детально изучают судебные психиатры; среди них важная роль принадлежит отечественным исследователям. Отечественные судебные психиатры, выделив формы исключительных состояний и дав законченное описание каждой из них, сумели показать важные общие черты, объединяющие эти болезненные картины. В судебной психиатрии исключительные состояния занимают особое место. Такое выделение оправдано не только теоретическими, но и практическими соображениями. Отнесение патологического опьянения к сверхострым, транзиторным психозам подчеркивает его качественное отличие от простого алкогольного опьянения, с которым чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз.

По данным Института общей и судебной психиатрии имени В. П. Сербского, патологическое опьянение в среднем встречается у 0,4—0,7% всех обследованных, проходящих судебно-психиатрическую экспертизу. Как правило, патологическое опьянение возникает у лиц в возрасте от 21 года до 40 лет и только у мужчин. В 81,5% случаев оно сопровождается особо тяжкими общественно опасными действиями против личности, в большинстве случаев убийствами. Такие правонарушения, как кражи, грабежи, изнасилования не наблюдаются [Морозов Г. В. и др., 1973]. Патологическое опьянение развивается обычно спустя несколько минут, через час, реже—через более значительные интервалы времени после приема алкоголя. Дозы его различны, чаще они составляют 300—500 мл в пересчете на водку, но могут не превышать 50—150 мл.

Основным симптомом патологического опьянения является внезапно развивающееся сумеречное помрачение сознания различной структуры. Иногда его можно сравнить с простым сумеречным помрачением сознания. Возникает отрешенность

от окружающего, сопровождаемая дезориентировкой всех видов, но сохраняются привычные автоматизированные поступки, в частности способность к передвижению пешком или на транспорте. Обычно такого опьяневшего задерживают лишь тогда, когда он привлечет внимание окружающих необычным видом или совершит поступок, противоречащий принятым нормам поведения, например, заснет в неподходящем месте. Как правило, эпизод полностью амнезируется. В таких состояниях обычно не совершают общественно опасных действий и данная форма патологического опьянения редко становится предметом судебно-психиатрического изучения. В поле зрения психиатров обычно попадают те случаи патологического опьянения, при которых сумеречное помрачение сознания сопровождается продуктивными расстройствами—образным бредом, двигательным возбуждением, аффективными расстройствами (обычно в форме страха, ярости, иступления), зрительными галлюцинациями устрашающего содержания, т. е. возникает «психотическая» форма сумеречного помрачения сознания. В таком состоянии часто совершаются общественно опасные деяния.

Внезапность развития и скоротечность патологического опьянения, в частности форм с перечисленными продуктивными расстройствами, объясняют то, что они почти никогда не становятся объектом непосредственного врачебного наблюдения. Картину психотического эпизода приходится обычно восстанавливать ретроспективно, на основании материалов уголовного дела, в частности показаний свидетелей. Они очень часто сообщают о важных симптомах патологического опьянения, например, о внезапности его начала и необычности некоторых проявлений по сравнению с банальным опьянением: «резко изменился»,— «стал неузнаваем», «стал каким-то другим»,— «стал странным, глупым», «лицо бессмысленное, взгляд блуждающий», «на лице страх». Одновременно даются такие сведения: «пьян не был», «может быть, слегка выпивши», «на ногах держался твердо» и т. д. Внезапность появления расстройств и сохранность моторики очень часто получает отражение в материалах уголовного дела. В 84,4% случаев патологического опьянения физические симптомы острой интоксикации алкоголем (прежде всего двигательные) отсутствуют [Морозов Г. В. и др., 1973]. Более того, обычно такие лица совершают не только координированные, но и различные сложные действия, требующие зачастую большой ловкости, четкости, точности. Часто свидетели отмечают импульсивность и стереотипность поступков: «внезапно побежал, а затем вернулся», «внезапно разделся и бросился бежать», «внезапно подбежал к Н., сбил его с ног и начал избивать», «ходил взад и вперед по коридору, открывал двери в комнаты и стрелял внутрь». В высказываниях опьяневших заметна

бедность речевой продукции — преобладание коротких фраз, отдельных слов и даже одних звуков, а также нередко их стереотипное повторение. В ряде случаев очевидцы подчеркивают несоответствие между выраженным двигательным возбуждением и полным или почти полным молчанием опьяневшего. Развязной речи, циничных шуток, реплик, отражающих действительную ситуацию, при патологическом опьянении не бывает. Свидетели часто так определяют поведение опьяневшего: «ничего не понимал», «с ним невозможно было вступить в общение».

Продуктивные расстройства при патологическом опьянении отмечаются интенсивностью, напряженностью, направленностью вовне с постоянной тенденцией к отреагированию. У одних эти расстройства скудны и отрывочны; у других разнообразны и систематизированы. В последнем случае содержание пережитого в психозе может в том или ином объеме сохраняться в памяти без критического отношения к нему по миновании эпизода (резидуальный бред). Поступки больных целиком определяются возникшими психотическими расстройствами. Реальная ситуация для их действий значения не имеет. В поведении лиц в состоянии патологического опьянения обычно выявляются две основные тенденции: оборона со стремлением уничтожить источник опасности и бегство от угрожающей жизни ситуации. Нередко обе эти тенденции сосуществуют. С известной долей условности выделяют две основные формы патологического опьянения — эпилептоидную и параноидную, или галлюцинаторно-параноидную. Последняя встречается значительно чаще [Морозов Г. В. и др., 1973].

При эпилептоидной форме патологического опьянения преобладает интенсивное двигательное возбуждение, обычно в форме бессмысленных и хаотических агрессивных действий. Очень часто встречаются двигательные стереотипии. Преобладает аффект иступленной злобы и ярости. Речевая продукция, как правило, очень скудная. Иногда двигательное возбуждение бывает немым. Галлюцинаторно-бредовые расстройства обычно рудиментарны.

При параноидной (галлюцинаторно-параноидной) форме патологического опьянения преобладает образный бред, содержанием которого являются ситуации, угрожающие жизни опьяневшего, и реже ситуации, влекущие за собой опасность вообще. Окружающее воспринимается в измененном (иллюзорно-бредовом) плане. Это, в частности, отражается в постоянном возникновении ложных узнаваний, соответствующих содержанию бреда. Аффективные расстройства определяются страхом, доходящим до ужаса, напряженной тревогой, в ряде случаев злобой и яростью. В состоянии двигательного возбуждения часто сохраняется способность совершать последовательные и сложные действия, которые

внешне часто выглядят целенаправленными. В частности, такие лица могут пользоваться транспортом, правильно находить дорогу и т. п., поэтому на первый взгляд они производят впечатление людей, правильно ориентирующихся в окружающей обстановке. Речевая продукция состоит из отдельных слов или коротких фраз, нередко в форме приказов, предупреждений, вопросов. Это делает высказывания похожими на призывы к согласованным действиям. Однако на самом деле такие лица действуют всегда в одиночку. Совместные действия для них невозможны из-за полного отрыва от реальной обстановки. И двигательные и речевые реакции обусловлены психопатологическими расстройствами, в первую очередь бредом и измененным аффектом. Значительно реже в клинической картине преобладает не бред, а устрашающие зрительные галлюцинации. Как правило, это изолированные, а не сценopodobные зрительные феномены: надвигающийся и слепящий свет автомобильных фар, приближающаяся фигура вражеского солдата в маскировочном халате с автоматом, катящийся на опьяневшего черный шар, охваченная пламенем цистерна. Преобладают теснящие, нередко цветные или блестящие, относительно простые по содержанию зрительные галлюцинации. Сценopodobные зрительные галлюцинации наблюдаются очень редко.

Приблизительно в $\frac{2}{3}$ случаев патологическое опьянение сменяется глубоким сном, а в остальных — резким психофизическим истощением [Морозов Г. В. и др., 1973]. Этим объясняется то, что лица, перенесшие патологическое опьянение, как правило, не оказывают сопротивления окружающим, в том числе прибывшим представителям милиции. При задержании опьяневшие пассивны и равнодушны; иногда отмечается растерянность (аффект недоумения) в сочетании с резкой физической слабостью. По психическому и физическому состоянию лиц, перенесших патологическое опьянение, иногда вначале принимают за пострадавших.

Очень частым симптомом патологического опьянения является амнезия психотического эпизода, отмечаемая в 86,4% наблюдений [Морозов Г. В. и др., 1973]. Более чем у половины опьяневших наблюдается полная амнезия, у остальных — частичная. В ряде случаев лицо, перенесшее патологическое опьянение, сначала способно сообщить те или иные сведения о содержании перенесенного психоза, а в последующем забывает о них (ретардированная амнезия). Обычно патологическое опьянение исчерпывается перечисленными расстройствами. В редких случаях ему предшествуют или его сменяют симптомы простого опьянения.

Когда лицам, перенесшим патологическое опьянение, сразу же после его окончания рассказывают об их противоправных действиях, они относятся к ним, как к чужим.

Событие, касающиеся правонарушения, может вызвать у них в этот момент растерянность, но они остаются непоколебимо убежденными в своей непричастности к совершившемуся. Оправдания своих действий у них нет. Несмотря на определенное осознание к моменту окончания психоза того, что с ними произошло что-то необычное, такие лица в ответах на вопросы о содеянном немногословны. Это чувство непричастности остается у них в полной мере и позже.

В отличие от других форм исключительных состояний, в первую очередь патологического аффекта и реакции «короткого замыкания», являющихся, как правило, единственным эпизодом в жизни человека, патологическое опьянение может возникать повторно [Бруханский Н. П., 1928; Докучаева О. Н., 1960; Морозов Г. В. и др., 1973]. М. И. Затуловский (1955) отметил развитие повторных состояний патологического опьянения в 10% случаев.

Патологическое опьянение может возникать у практически здоровых лиц. Однако значительно чаще (как вообще все формы исключительных состояний) психотический эпизод развивается на фоне постоянных и временных дополнительных вредностей. К первым относятся прежде всего остаточные явления перенесенных органических заболеваний, отмеченные в 90,5% случаев патологического опьянения [Морозов Г. В. и др., 1973]. Чаще всего выявляются черепно-мозговые травмы и нейроинфекции. Во всех этих случаях в неврологическом статусе обнаруживаются рассеянные, резко выраженные органические симптомы — недостаточность конвергенции, недоведение глазных яблок кнаружи, горизонтальный нистагм, болезненность при надавливании в супраорбитальных точках, асимметрия носогубных складок, легкая девиация языка, незначительно выраженная статическая атаксия, повышение сухожильных и снижение брюшных рефлексов и их асимметрия, слабopоложительный симптом Брудзинского (нижний). Подобная неврологическая симптоматика иногда выявляется и у людей без органических поражений в анамнезе. «Органический фон» у лиц, перенесших патологическое опьянение, подтверждается данными ЭЭГ-исследований [Иваницкий А. М., Лукачер Г. Я., Филимонова Т. Д., 1972; Hoff H., 1956; Wyss R., 1967]. О том же свидетельствуют результаты спинномозговой пункции, при которой часто обнаруживается ликворная гипертензия [Докучаева О. Н., 1960; Гордова Т. Н., 1961; Рожнов В. Е., 1962]. Из временных дополнительных вредностей чаще встречаются переутомление, недосыпание, повышенная или пониженная температура окружающей среды, в том числе и резкие температурные перепады, например, при последовательном пребывании на холоде, а затем в жарком помещении, интеркуррентные соматические и инфекционные заболевания. Имеют значение предшествующие психогении [Доку-

чаева О. Н., 1960; Гордова Т. Н., 1961]. Сочетание легкой органической отягощенности с таким «временно приобретенным предрасположением» [Осипов В. П., 1927] и создает особые условия, необходимые для развития патологического опьянения. Значение «измененной почвы» в генезе патологического опьянения подвергалось сомнению или отрицалось [Введенский И. Н., 1947; Бунеев А. Н., 1947; Затуловский М. И., 1947]. Подобная точка зрения была реакцией на исследования 20—30-х годов, в которых патогенезу при диагностике патологического опьянения, как и при диагностике остальных форм исключительных состояний, придавалось большее значение, чем клиническим данным. Значение условий возникновения патологического опьянения переоценивали в ущерб клинике, что привело к неправомерному расширению этого диагноза. Последующие исследования показали важность привходящих условий в возникновении патологического опьянения.

Диагноз патологического опьянения определяется клинической картиной. Необходимо выявить совокупность симптомов и последовательность их развития. Отдельные (даже важные) признаки патологического опьянения, например, такие, как терминальный сон или амнезия, не дают права на этот диагноз. Основным расстройством, позволяющим диагностировать патологическое опьянение, является сумеречное помрачение сознания после приема алкоголя с внезапным началом, полным отрывом от реальной обстановки и действиями даже внешне упорядоченными, но целиком обусловленными возникающими продуктивными симптомами — бредом, аффектами, галлюцинациями. Важную роль в диагностике сумеречного помрачения сознания играет отсутствие расстройств координации движений. Двигательные нарушения — постоянный симптом при всех формах простого алкогольного опьянения. Критическое окончание эпизода, терминальный сон и амнезия — важные, но не основные критерии диагноза патологического опьянения. При анализе частичной амнезии очень важно сопоставить то, что осталось в памяти обследуемого, с тем, что он говорил в период состояния, расцениваемого как патологическое опьянение. Совпадение воспоминаний, свидетельствующих о бреде и иных расстройствах, с данными объективного обследования подтверждает психоз. Большое значение в диагностике патологического опьянения имеет поведение обследуемого после окончания эпизода. Наибольшую трудность для диагностики представляют те случаи, когда патологическому опьянению предшествовали или его сменяли симптомы простого опьянения. У таких обследуемых или недооценивают сумеречное помрачение сознания, затушевываемое предшествующими или терминальными симптомами простого опьянения, или же, напротив, диагностируют несуществовавшие «сумерки». Правиль-

ная квалификация сменяющих друг друга клинических картин здесь становится особенно трудной.

Такие критерии, как патологическая почва, немотивированность действий, чуждость поступков личности и т. п., учитывать при диагностике патологического опьянения не следует. Изучая случаи ошибочной диагностики исключительных состояний, в том числе патологическое опьянения, Д. Р. Лунц (1955) показал, что обычно ошибка была следствием подмены клинических критериев субъективно-психологическими толкованиями мотивов и характера противоправного действия. Только острый транзиторный психоз в форме сумеречного помрачения сознания в связи с употреблением алкоголя позволяет диагностировать патологическое опьянение.

Дифференциальная диагностика чаще всего проводится с различными формами простого алкогольного опьянения, с абортивными острыми металкогольными психозами (дельрий, галлюциноз, параноид) с патологическими просоночными состояниями, спровоцированными приемами алкоголя, с сумеречным помрачением сознания у больных эпилепсией при употреблении ими спиртных напитков. Во всех этих случаях первостепенное значение имеют исчерпывающие анамнестические сведения и квалификация возникшего психоза.

ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Состояние опьянения диагностируют психиатры и невропатологи, а в их отсутствие — врачи других специальностей. В основе такой экспертизы лежат тщательное врачебное наблюдение, правильная оценка клинического состояния обследуемого и данные лабораторных исследований. Одни клинические данные не всегда позволяют сделать заключение о существовании и степени острой алкогольной интоксикации. Во-первых, симптоматика во многом зависит от индивидуальных особенностей, состояния здоровья, типа высшей нервной деятельности, воспитания и т. д. Некоторые лица волевым усилием могут нормализовать поведение, особенно при легкой алкогольной интоксикации. Наоборот, истощающие факторы или индивидуальная непереносимость алкоголя могут утяжелить состояние даже после приема небольших количеств алкоголя. Прямой зависимости между клиническими симптомами опьянения и содержанием алкоголя в организме нет. Во-вторых, дифференциальная диагностика опьянения довольно сложна и нередко бывает ошибочной. Иногда в медвытрезвитель доставляют людей, похожих на пьяных, а в действительности у них обнаруживают печеночную или уремическую кому, инсульт, черепно-мозговую травму и т. д. Нередко опьянение сочетается с

травмой головного мозга или какими-либо болезненными проявлениями, и врач неправильно оценивает состояние обследуемого. Установив, что человек пьян, врач недостаточно подробно его обследует и в результате просматривает, например, черепно-мозговую травму. Больной не получает соответствующей медицинской помощи, что приводит к тяжелым последствиям. В-третьих, симптомы алкогольного опьянения во многом сходны (особенно в первом периоде интоксикации) с отравлением другими, гораздо более ядовитыми веществами — этиленгликолем, метиловым спиртом и др. Невозможность собрать в таких случаях полный и подробный анамнез приводит к тому, что медицинская помощь запаздывает и пострадавший умирает. Следовательно, при диагностике алкогольного опьянения данные клинического обследования должны подтверждаться результатами определения алкоголя в крови и моче.

В «Методических указаниях о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках» Главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения СССР (М., 1974) рекомендована следующая ориентировочная схема для определения выраженности алкогольной интоксикации (табл. 4).

Таблица 4. Функциональная оценка концентрации алкоголя в крови

Содержание алкоголя в крови, ‰	Функциональная оценка
Менее 0,3	Отсутствие влияния алкоголя
0,5—1,5	Легкое опьянение
1,5—2,5	Опьянение средней степени
2,5—3	Сильное опьянение
3 —5	Тяжелое отравление алкоголем, может наступить смерть
5 —6	Смертельное отравление

При экспертизе алкогольной интоксикации необходимо учитывать, что некоторые средства и вещества, попавшие в организм до приема алкоголя, одновременно или вслед за ним, могут существенно изменить влияние алкоголя на организм, а иногда и его содержание в крови. В практике наблюдаются случаи, когда стремятся скрыть прием алкоголя с помощью средств, «отрезвляющих» или уменьшающих влияние алкоголя: и с этой же целью используются дезодорирующие препараты. Некоторые вещества снимают или снижают внешние проявления опьянения, но влияние алкоголя не уменьшается. В подобных случаях при экспертизе особенно важно подтверждение диагноза данными химического исследования.

Освидетельствование по поводу алкогольного опьянения

производится по направлению органов дознания, судов или учреждений. В направлении на освидетельствование должны быть указаны: дата и час выдачи направления, факты, заставившие заподозрить опьянение; фамилия, имя и отчество направляемого; куда следует передать заключение врача.

Рекомендуется следующая схема акта освидетельствования¹.

В анамнезе, получаемом от обследуемого или из иных источников, должны быть отражены следующие вопросы: привыкание к алкоголю и его переносимость; сведения о состоянии здоровья (перенесенные психические заболевания, эпилепсия, травма черепа, заболевание желудка, болезни обмена и эндокринные нарушения и т. п.); прием алкоголя и пищи в предшествующие часы; прием воды и жажда; сведения о повреждениях, полученных в момент происшествия; сведения о медицинской помощи по поводу повреждений; прием лекарств (какие именно, количество); предшествующая физическая нагрузка.

В данных объективного обследования должны быть отмечены питание и масса тела (для вычисления некоторых величин по формулам Видмарка). При субклинических и похмельных состояниях необходимо привлечение более тонких и специальных методик, в том числе психотехнических испытаний.

При экспертизе делают предварительные качественные пробы на алкоголь. При субклинических и похмельных состояниях обязательно проводят количественные определения алкоголя в крови, моче, слюне и по возможности в выдыхаемом воздухе. Эти исследования необходимы при экспертизе тогда, когда ставятся сложные вопросы (не только вопрос о приеме алкоголя).

Предварительные качественные пробы на алкоголь широко используются в экспертной практике. Нередко лишь после получения положительного результата той или иной предварительной качественной пробы соответствующий материал (пробы) направляют для лабораторного качественного и количественного исследования. Почти все предварительные качественные пробы неспецифичны, т. е. могут быть положительными в присутствии не только алкоголя, но и других веществ, эти пробы считаются ориентировочными, и их результаты не позволяют сделать заключение об опьянении. Отрицательные результаты таких проб в ряде случаев (например, при исследовании выдыхаемого воздуха) нужно подтвердить исследованием другого материала (кровь, моча).

¹ Приказ по Министерству здравоохранения СССР № 523 от 22.12.54 г. «О мерах улучшения экспертизы алкогольного опьянения».

Наиболее распространены следующие качественные (предварительные) реакции.

Реакция Рапопорта. Оборудование и реактивы: 2 пробирки; длинная стеклянная трубка (лучше изогнутая), химически чистая серная кислота, 0,5% раствор перманганата калия, дистиллированная вода. В 2 пробирки (одна контрольная) наливают по 2 мл дистиллированной воды. В одну из них вводят стеклянную трубку так, чтобы ее конец был погружен в воду. Обследуемый тщательно прополаскивает рот и дует в трубку в течение 15 с. Если в выдыхаемом воздухе содержится алкоголь, то он поглощается водой. После этого в обе пробирки наливают по 15 капель серной кислоты и добавляют по 1 капле 0,5% раствора перманганата калия. В контрольной пробирке жидкость будет розовой, в другой обесцветится, если в выдыхаемом воздухе был алкоголь. Реакция неспецифична, так как дает положительный результат с ацетоном (диабетическая кома), эфиром, метиловым спиртом, сероводородом, бензином.

Реакция Рапопорта—Архангеловой. Техника реакции та же, но вместо раствора перманганата калия в пробирки добавляют по 1—3 капли раствора бихромата калия (из расчета 19,9 г $K_2Cr_2O_7$ на 1000 мл дистиллированной воды). В присутствии алкоголя желтая окраска раствора переходит в зеленую вследствие восстановления бихромата калия в соль окиси хрома. Реакция также неспецифична.

Реакция Мохова—Шинкаренко. Оборудование: специальные индикаторные трубки с реагентом (мелкозернистый силикагель, обработанный раствором хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте). Трубки герметичны, перед употреблением их концы обламывают. Обследуемый берет в рот широкий конец трубки и продувает через нее воздух в течение 20—25 с. На свободный конец трубки можно надеть тонкостенный резиновый баллон и по его наполнению контролировать силу выдоха. В присутствии алкоголя желтая окраска индикатора меняется на зеленую или голубоватую, что расценивается как положительный результат. Чувствительность реакции вполне достаточна для обнаружения алкоголя при концентрации его в крови от 0,2 до 3‰. Недостатком реакции является ее неспецифичность: положительный результат дают пары эфира, ацетона, метилового спирта. Некоторые вещества, например, бензин, керосин, хлороформ, также изменяют окраску реагента. Однако он становится не зеленым, а коричневым, темно-серым или какого-либо другого цвета.

Предварительная проба на содержание алкоголя в крови или моче по Попову. Оборудование: несколько абсолютно чистых пробирок, стеклянная изогнутая трубка длиной 50 см, горелка или спиртовка, дистиллированная вода. В пробирки помещают 1 мл исследуемой

крови или 5—7 мл исследуемой мочи (водой не разбавляют). Реакцию с мочой и кровью ставят параллельно. Пробирки плотно закрывают пробкой с проходящей через нее стеклянной трубкой и нагревают на пламени горелки до кипения. Если в крови или моче содержится алкоголь, то его пары начинают поступать в трубку. В холодной части трубки они концентрируются, затем снова испаряются и вновь концентрируются, что создает своеобразную картину бурлящей жидкости на протяжении 2—10 см. Выходящие пары иногда удаётся поджечь; они горят голубоватым пламенем. Кроме того, делают контрольное исследование с дистиллированной водой.

Из методов количественного определения алкоголя в организме следует указать следующие.

Микрометод Видмарка в модификации Шоймоша. Применяется при диагностике опьянения у живых лиц. Он отличается большой точностью, но требует специального оснащения, в связи с чем в настоящее время применяется лишь в некоторых лабораториях.

Фотометрический метод определения алкоголя в крови и моче по Карандаеву. Метод прост и весьма точен. При фотометрировании даже невооруженным глазом ошибка обычно не превышает $\pm 0,2\%$. Этого вполне достаточно для врачебного заключения по поводу алкогольной интоксикации. До недавнего времени метод широко применялся при экспертизе живых лиц и трупов, но в настоящее время почти полностью вытеснен методом газожидкостной хроматографии.

Метод газожидкостной хроматографии очень точен, специфичен и чувствителен. Для определения алкоголя достаточно 2—5 мл крови, мочи и слюны. Газожидкостная хроматография позволяет разделить спирты — метиловый, этиловый, пропиловый, бутиловый и изоамиловый — в присутствии других летучих веществ и получить качественную характеристику выделенных спиртов.

В методическом письме Главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения СССР (1971) подробно описаны условия обнаружения и определения алкоголя газохроматографическим методом, взятие проб и ход анализа, аппаратура и реактивы.

В акте экспертизы делают отметки о взятии проб крови, слюны, выдыхаемого воздуха с точным указанием времени (дата, час, минута) и результатах количественного исследования, а также отметки о консервации и стабилизации материала, заполнения сосудов, чистоте посуды, способе обработки кожи перед взятием проб. При повторных осмотрах необходимо указывать дату и время. Акт химического исследования (с указанием места, времени и метода исследования) прилагают к акту экспертизы или вписывают в него.

Экспертное заключение о наличии и степени опьянения дается на основании клинического обследования, предварительных качественных проб и химического исследования крови, мочи, слюны и выдыхаемого воздуха на количественное содержание алкоголя в судебно-химическом отделении лаборатории бюро судебно-медицинской экспертизы. Окончательное заключение составляют после получения результатов судебно-химического исследования.

При оценке результатов количественного определения алкоголя в крови, моче, слюне, выдыхаемом воздухе эксперт исходит из динамики концентраций алкоголя в организме с момента его поступления.

При оценке состояния (степени) опьянения следует придерживаться данных, приведенных в табл. 3. Наибольшие трудности возникают при диагностике субклинического и легкого опьянения. В большинстве случаев субклиническое опьянение можно доказать лишь путем химического определения, иногда психотехническими испытаниями. В некоторых случаях для диагностики алкогольного опьянения используют специальные виды исследования — алкогольного нистагма по Ташену, биотоков мозга и т. д.

Большое значение имеют анамнез и свидетельские показания (толерантность к алкоголю, состояние здоровья, травмы черепа, болезни обмена и т. д.). Все это необходимо уточнять. Свидетельские показания оценивают критически.

В судебно-медицинской практике важно установить общее содержание алкоголя в организме обследуемого. Если бы алкоголь равномерно распределялся в организме, то достаточно было бы умножить его концентрацию в крови на массу тела. Однако алкоголь распределяется в организме неравномерно и важную роль в этом играет водный баланс. При установлении диффузного равновесия и в фазе элиминации содержание алкоголя в крови значительно выше, чем в большинстве органов, тканей и некоторых жидкостях организма. Исключение составляют спинномозговая жидкость и мозговая ткань. В связи с этим пришлось ввести определенный коэффициент для пересчета концентрации алкоголя в крови на общее содержание его в организме.

Отношение содержания алкоголя во всем организме к содержанию его в крови на единицу массы Widmark обозначил буквой g и назвал его редуцированной массой тела, или фактором редукации. Например, если человек с массой тела 70 кг принял 70 г алкоголя, максимальный уровень в крови составил 1,35‰, а концентрация алкоголя в организме 1‰, то $g = 1 : 1,35 = 0,66$. Считается, что g для данного человека — относительно постоянная величина, зависящая от водного баланса, температуры, толерантности и содержания жира в организме (содержание воды обратно пропорционально содержанию жира). В связи с этим у тучных людей концентра-

ция алкоголя в крови будет выше по сравнению с таковой у худых с такой же массой тела после приема одинакового количества спиртного. Для тучных фактор редуции меньше, чем для худых. Фактор r имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка.

Для экспертной практики Widmark разработал ряд формул, позволяющих устанавливать количество принятого алкоголя, его содержание в организме на данный момент или в какой-то определенный предшествующий промежуток времени (если известна концентрация алкоголя в крови).

Определив концентрацию алкоголя в крови (C) в момент исследования, можно определить содержание алкоголя в организме (A) в этот момент:

$$A = C \cdot P \cdot r,$$

где P — масса тела в килограммах, r — фактор распределения алкоголя.

Для установления количества алкоголя, принятого в форме спиртных напитков, Widmark ввел в указанную формулу условную величину C_0 , обозначающую максимальную концентрацию алкоголя в крови, если бы весь принятый алкоголь тотчас всосался и распределился в организме. Расчет производится по формуле:

$$C_0 = C_t + \beta_{60} \cdot T,$$

где C_t — концентрация алкоголя в крови в момент исследования; T — время в часах, прошедшее с момента приема спиртных напитков до исследования.

Для определения общего содержания алкоголя в организме в момент окончания приема спиртных напитков (A) в полученную формулу вводят массу тела обследуемого и фактор распределения алкоголя в организме:

$$A = P \cdot r \cdot C_0$$

или

$$A = P \cdot r (C_t + \beta_{60} \cdot T).$$

Прибавив к полученному результату возможный безвозвратный дефицит алкоголя, эксперт установит количество абсолютного алкоголя в граммах, принятого в форме спиртных напитков.

ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ТРУПА

При судебно-медицинском исследовании трупа эксперту (в зависимости от обстоятельств происшествия) приходится решать ряд вопросов, связанных с алкогольной интоксика-

цией погибшего (умершего), устанавливать факт приема алкоголя незадолго до смерти, степени возможного опьянения в момент происшествия, наступление смерти вследствие острого отравления алкоголем и др.

Смертельной дозой абсолютного алкоголя для человека считается 6—8 мл/кг массы тела (около 200—300 мл абсолютного алкоголя). В связи с различной чувствительностью к алкоголю, а также неодинаковыми условиями его приема (крепость напитка, скорость введения, наполнение желудка пищей и др.) установить однозначную смертельную дозу алкоголя нельзя. Известны случаи смерти от 100—150 мл абсолютного алкоголя, однако иногда употребление даже 600—800 мл абсолютного алкоголя не приводило к смерти.)

Доказать, что причиной смерти стала острая алкогольная интоксикация чрезвычайно сложно из-за отсутствия характерных морфологических изменений, поэтому заключение о такой смерти обосновывают данными не только вскрытия трупа, но и количественного определения алкоголя. Макро- и микроскопические изменения во внутренних органах при остром отравлении алкоголем неспецифичны, они могут встречаться и при смерти от других причин.

При патологоанатомическом исследовании отмечаются полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга и его вещества, точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах — мелкие эрозии, гиперемия слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок (при этом она бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния в ней; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе, отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки; гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи; точечные кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек легких; переполнение кровью всей системы верхней полых вен; мелко-точечные кровоизлияния в ткани почек и более крупные в надпочечниках (чаще односторонние). На брюшной поверхности диафрагмы иногда видны буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияния неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются отдельные неспецифические морфологические изменения внутренних органов: нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосуди-

стой стенки, набухании, сращивании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния. Общим фоном служит венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол вплоть до разрыва их стенок. При хронической алкогольной интоксикации (при которой нередко возникает острое отравление) наблюдается так называемая ложная гипертрофия сердца, отличающаяся от истинной наличием в миокарде большого количества жировых клеток; их можно выявить при окраске препаратов на жир (судан III, судан В черный). Большие дозы алкоголя действуют парализующе на моторные ганглии и сердечную мышцу. Начальное ускорение ритма сердца под влиянием больших доз алкоголя сменяется его замедлением и, наконец, полным параличом сердца [Кравков Н. П., 1928]. Гистологически можно выявить изменения в нервном аппарате сердца. При окраске препаратов миокарда железным гематоксилином методами Гейденгайна, Маллори и др. может обнаружиться гипоксия миокарда. Многие авторы показали, что алкоголь оказывает прямое токсическое действие на сердечную мышцу, приводящее при длительном злоупотреблении к ряду ультраструктурных изменений и гибели части мышечных волокон.

Смерть от отравления алкоголем возможна как в первые часы, так и через 1—2 дня после его приема) У молодых людей к смерти обычно приводят большие количества алкоголя; у пожилых — значительно меньшие количества (обычно у них обнаруживаются болезненные изменения в сердечно-сосудистой системе). Причиной смерти при высоком содержании алкоголя в крови может стать аспирация пищевых масс или развившаяся сердечно-сосудистая недостаточность. В ряде случаев алкогольное опьянение сопровождается гипогликемией и смерть может наступить в результате гипогликемической комы.

Экспертиза алкогольной интоксикации и оценка количества алкоголя всегда должны проводиться с учетом изменений алкоголя в трупe под действием ряда внешних и внутренних факторов (новообразование алкоголя и других редуцирующих веществ при гнилостных процессах, разрушение алкоголя в трупe, посмертная диффузия алкоголя из желудка в окружающие органы и ткани и т. д.).

Установлено, что в трупe при гнилостном разложении тканей может образоваться алкоголь. Наибольшее новообразование алкоголя происходит в крови сосудов грудной полости и полостей сердца (соответственно 2,63 и 2,49‰),

наименьшее — в крови из сосудов конечностей (0,15%). В моче трупов новообразования алкоголя нет.

Одновременно с новообразованием алкоголя в трупе происходит и его разрушение, так как в течение первых 2—3 дней после смерти сохраняется ферментная активность алкогольдегидразы, расщепляющей спирты. Интенсивность разрушения алкоголя в трупе зависит от ряда условий, в первую очередь от температуры окружающей среды и от степени гнилостных изменений.

При судебно-химическом исследовании биологического материала из сильно разложившихся трупов для определения алкоголя пригоден только газохроматографический метод, позволяющий определять алкоголь в присутствии других спиртов, которые могут образоваться в результате гнилостных процессов. В настоящее время нельзя достоверно судить с количественных позиций о разложении или новообразовании алкоголя при гниении трупа. Оценка результатов химического исследования (как положительного, так и отрицательного) сильно разложившегося трупного материала значительно затруднена, в связи с чем многие авторы категорически возражают против экспертизы алкогольной интоксикации при вскрытии загнивших трупов. Когда такие экспертизы все-таки приходится проводить (если вопрос об алкогольной интоксикации весьма важен для следствия), возможно только установление наличия или отсутствия прижизненной алкогольной интоксикации. Заключение о влиянии алкоголя, количестве выпитого спиртного дать нельзя. Самые достоверные сведения о прижизненной алкогольной интоксикации на материале сильно разложившихся трупов можно получить при исследовании мочи, так как в ней не происходит новообразования алкоголя. Однако далеко не во всех случаях количество мочи бывает достаточным для количественного определения алкоголя.

Согласно приказу министра здравоохранения СССР № 166 от 01.04.62 г. «О мерах улучшения судебно-медицинской экспертизы в СССР» (приложение № 6) и письму министра здравоохранения СССР № 06—14/4 от 25.02.70 г. «Об улучшении диагностики острых смертельных отравлений этиловым спиртом», при подозрении на отравление алкоголем на судебно-химическое исследование направлять кровь и мочу. В зависимости от особенностей случая прилагают и другой материал. Например, для установления времени последнего приема алкоголя направляют желудок с содержимым, при подозрении на комбинированное отравление — соответствующие органы с учетом возможного распределения ядов в организме. Когда судебно-медицинскому исследованию подвергается не весь труп, а отдельные его части, можно исследовать на алкоголь органы и ткани, содержимое желудка и др., но интерпретация

полученных результатов представляет большие трудности. Данные литературы по этому вопросу противоречивы, а коэффициенты пересчета концентрации алкоголя в органах и тканях трупа на содержание его в крови колеблются в больших пределах и непригодны для широкой экспертной практики.

Кровь для определения алкоголя следует брать только из периферических сосудов (бедренная, плечевая вена) или пазух твердой мозговой оболочки трупов, вскрытых в течение первых 2 суток после смерти (при температуре хранения трупов не выше 5° С). Для этих целей пользуются стерильными стеклянными пипетками на 10—12 мл с резиновыми баллончиками.

Для фотометрического и газохроматографического исследования кровь и мочу следует брать по 10—20 мл в отдельные стерильные флаконы соответствующей вместимости (например, из-под пенициллина). Материал без промедления направляют в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории. Флаконы транспортируют в вертикальном положении. Транспортировка крови, мочи, органов не должна занимать более 1—2 дней, задержка на 3—5 дней совершенно недопустима, так как часто приводит (при использовании любого метода исследования) к получению недостоверных результатов.

Консервирование проб крови и мочи любыми способами не рекомендуется для экспертной практики. Однако в исключительных случаях (необходимость длительной транспортировки при высокой температуре) образцы крови и мочи, направляемые для газохроматографического анализа, консервируют хинозолом (по 3—5 капель насыщенного водного раствора на 10 мл жидкости¹). Консервирование отмечают в сопроводительных документах, образец консерванта направляют вместе с материалом исследования в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории.

При определении степени опьянения учитываются все факторы, влияющие на алкогольную интоксикацию. Несоответствие обнаруженного количества алкоголя поведению человека до наступления смерти в ряде случаев можно объяснить его индивидуальными особенностями, привыканием к алкоголю или стадией опьянения.

Для судебно-медицинской практики наиболее важно, какое содержание алкоголя в крови следует считать смертельным. Данные литературы и экспертный опыт позволяют считать средней смертельной концентрацией 3,5—4‰ алкоголя. В судебно-медицинской практике встречаются случаи

¹ См. дополнение к методическому письму «Об обнаружении и определении этилового алкоголя в крови и моче методом газожидкостной хроматографии». — М., 1971.

смерти явно не от отравления алкоголем (механическая асфиксия, травма и др.), но в крови трупов обнаруживают очень высокие его концентрации (6‰ и более). Это зависит от привыкания к спиртным напиткам.

Нередко смерть вследствие отравлений алкоголем отмечается при количестве его в крови менее 3,5—4‰ без выраженных болезненных изменений внутренних органов, которые сами по себе могли бы обусловить смерть. Следует отметить, что смерть от острого отравления алкоголем может наступить на любом этапе алкогольной интоксикации: в период всасывания, в момент максимального содержания алкоголя в крови, но значительно чаще в период его выведения. В последнем случае от приема спиртных напитков до наступления смерти проходит сравнительно много времени (10—20 ч), поэтому к моменту смерти концентрация алкоголя в организме может быть ниже 3—5‰. Это чаще наблюдается у молодых людей, непривычных к алкоголю. Субтоксическая доза для здорового, привычного к алкоголю человека может оказаться смертельной для непривычного. Смертельные концентрации алкоголя в крови для привычных к алкоголю людей, как правило, на 30—60% больше, чем для непривычных или малопривычных. Однако у больных хроническим алкоголизмом летальный исход возможен и после приема относительно небольших (менее привычных) количеств алкоголя.

У непривычных к алкоголю людей при однократном приеме больших количеств алкоголя или крепких спиртных напитков смерть чаще наступает в фазе резорбции или в начале фазы элиминации.

При судебно-медицинской экспертизе острой алкогольной интоксикации эксперт по возможности должен получить сведения о привыкании человека к алкоголю и его переносимости, времени приема спиртных напитков, медикаментозном лечении, лечебных мероприятиях, если они проводились перед смертью, и т. д. Все это должно быть отражено в материалах дела.

При исследовании трупов экспертная оценка концентрации алкоголя в моче затруднена, так как анализу подвергается суммарная моча, взятая из наполненного мочевого пузыря, без учета интенсивности диуреза. Эксперт вправе использовать данные о концентрации алкоголя в суммарной моче лишь для ориентировочного определения его содержания в организме в период максимального алкогольного опьянения. Это имеет особое значение, когда в крови определяются очень низкие концентрации алкоголя, а в моче — высокие (смерть в конце фазы элиминации). Одновременное определение концентрации алкоголя в крови и моче позволяет более точно установить стадию алкогольной интоксикации и сделать вывод о приеме спиртных напитков.

При оценке результатов химического исследования различных материалов (кровь, моча, спинномозговая жидкость, содержимое желудка) рекомендуется придерживаться следующих критериев: 1) ближайшее время (несколько минут) от приема спиртных напитков до смерти (начальный период стадии резорбции): концентрация алкоголя в содержимом желудка чрезвычайно высока (около 100‰ или выше); в крови концентрация алкоголя очень низкая, в моче и спинномозговой жидкости — ниже, чем в крови, или алкоголь в них отсутствует; 2) 1 — 1½ ч от приема спиртных напитков до смерти (стадия резорбции, возможно, ее конечный этап): концентрация алкоголя в моче выше, чем в спинномозговой жидкости, и ниже концентрации алкоголя в крови; в желудке высокая концентрация алкоголя (60—80‰ и выше); при переполненном мочевом пузыре концентрация алкоголя в моче может быть ниже, чем в спинномозговой жидкости; 3) 1½—3 ч от приема спиртных напитков до смерти (конец стадии резорбции, начало элиминации): концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови и спинномозговой жидкости; в то же время концентрация алкоголя в последней на одном уровне или незначительно выше или ниже, чем в крови; в желудке концентрация алкоголя может быть сравнительно высокой (приблизительно 60‰); 4) 3—5 ч от приема спиртных напитков до смерти (стадия элиминации): концентрация алкоголя в спинномозговой жидкости выше, чем в крови (относительный коэффициент концентрации алкоголя спинномозговая жидкость/кровь — 1,20 : 1,25), концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови; в желудке может быть незначительное содержание алкоголя. Для уточнения максимальной продолжительности алкогольной интоксикации целесообразно использовать относительный коэффициент его концентрации в спинномозговой жидкости, который увеличивается с удлинением срока алкогольной интоксикации; 5) 5—7 ч и более от приема спиртных напитков до смерти (стадия элиминации): концентрация алкоголя в спинномозговой жидкости выше, чем в крови; относительный коэффициент концентрации алкоголя спинномозговая жидкость/кровь 1,4 : 1,5 или выше; концентрация алкоголя в моче выше, чем в крови; в желудке незначительное содержание алкоголя; 6) 12—24 ч от приема спиртных напитков до смерти (конечный этап стадии элиминации): концентрации алкоголя во всех объектах очень низкие, в некоторых из них алкоголь может отсутствовать; относительные коэффициенты концентрации алкоголя в моче и спинномозговой жидкости очень высоки; соотношение 1 : 2, 1 : 3); 7) повторный прием спиртных напитков не более чем за 1½ ч до смерти (стадия резорбции): концентрация алкоголя в крови и спинномозговой жидкости приблизительно на одном уровне; в моче несколько ниже; в желудке очень высокое содержание алкоголя.

Вывод о повторном приеме спиртных напитков незадолго до смерти подтверждается тем, что концентрация алкоголя в крови и моче еще не достигла максимума, и он продолжает поступать из желудочно-кишечного тракта в кровяное русло. В то же время содержание алкоголя в спинномозговой жидкости превышает концентрацию алкоголя в моче за счет установившегося ранее высокого относительного коэффициента.

При исследовании гнилобно измененных трупов важно сопоставить концентрации алкоголя в тканях и жидкостях, непосредственно соприкасавшихся с желудком, и в тканях, не имевших такого контакта. Установлено, что на протяжении почти всей алкогольной интоксикации содержание алкоголя в желудке значительно превышает его количество в крови (исключение — конечный этап фазы элиминации). Особенно высокие концентрации алкоголя (100‰ и более) в желудке наблюдаются в стадии резорбции, поэтому если человек в момент смерти был пьян, то в большинстве случаев содержание алкоголя в желудке будет высоким. После смерти алкоголь диффундирует из желудка в ткани и жидкости брюшной полости, в которых его концентрация, возможно, в несколько раз будет превышать концентрацию алкоголя в тканях, не имеющих контакта с желудком (мышцы конечностей).

Как уже отмечалось, сумма всех летучих редуцирующих веществ по мере развития гнилобных процессов в трупе может достигать 4—5‰. Следовательно, если в материале, взятом из брюшной полости, концентрация алкоголя значительно превышает эту цифру (а в мышцах конечностей алкоголь не обнаружен), то человек незадолго до смерти принимал спиртные напитки. Концентрация новообразованного алкоголя в объектах, взятых из брюшной полости (если алкоголь незадолго до смерти не принимался), будет лишь незначительно превышать его концентрации в мышцах конечностей, что позволит сделать соответствующий экспертный вывод. Наиболее категоричным заключение будет тогда, когда алкоголь не найден ни в одном из объектов — ни в мышцах, ни в тканях и жидкостях из брюшной полости.

Многие эксперты при дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего смерти вследствие этого отравления. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсического влияния алкоголя на организм: наоборот, алкоголь усугубляет эту патологию. Так, (известно, что при гипертонической болезни и даже слабовыраженном атеросклерозе алкогольная интоксикация способствует развитию острой сердечной недостаточности, которая может привести к скоропостижной смерти.) В связи с этим

при патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклерозе, гипертонической болезни или их сочетании, если в крови и моче концентрации алкоголя менее 3‰, то следует считать, что смерть наступила от острой сердечной недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Нужно иметь в виду, что скоропостижная смерть возможна также в стадии элиминации алкоголя, во время сна.

У лиц молодого и среднего возраста (20—40 лет) без выраженных патологических изменений во внутренних органах концентрации алкоголя в крови и моче менее 3‰ заставляют индивидуально подходить к причине смерти с учетом привыкания к алкоголю, стадии алкогольной интоксикации, во время которой наступила смерть, длительности приема спиртных напитков, состояния эндокринной системы и др. У лиц, перенесших черепно-мозговую травму, возможна повышенная чувствительность к алкоголю.

Наибольшую трудность для экспертной оценки представляют случаи комбинированного действия на организм алкоголя и других сильнодействующих или ядовитых веществ, в том числе лекарственных, а также некоторых внешних факторов. Примесь других, более токсичных спиртов обуславливает комбинированное отравление; необходимо учитывать их концентрацию и помнить, что отдельные высшие спирты (бутиловый, пропиловый, амиловый и др.) медленно всасываются в желудочно-кишечный тракт, поэтому доказательное значение могут иметь лишь дифференцированные данные о количественном содержании этих спиртов в стенке и содержимом желудка.

Окись углерода усиливает токсическое действие алкоголя при их одновременном воздействии на организм человека. Необходимо учитывать концентрации этилового спирта и карбоксигемоглобина в крови трупов и оценивать эти данные с позиции комбинированного отравления.

Исследуя трупы, подвергшиеся действию низкой температуры, надо иметь в виду данные литературы о снижении в таких случаях концентрации алкоголя, хотя динамика этого снижения еще недостаточно изучена.

Результаты количественного определения алкоголя в крови трупов, извлеченных из воды, не позволяют судить об истинном количестве принятого алкоголя и времени его приема; можно лишь установить факт его употребления. Определять содержание алкоголя в крови и моче трупов, находившихся в воде, нецелесообразно. При необходимости получить ориентировочные данные о концентрации алкоголя в биологических жидкостях, количественное определение возможно только газохроматографическим методом.

Диагностика смерти вследствие отравления алкоголем сложна при приеме спиртных напитков кустарного изготовления (брага, самогон и др.) или спиртосодержащих жидко-

стей (политура, лаки и т. д.). В этих случаях на организм воздействует комплекс токсических веществ — этиловый, пропиловый, изопропиловый и другие спирты, их можно достоверно определить лишь газохроматографическим методом. Обнаружение этилового спирта в количестве, меньшем 4—5‰, и одновременное установление даже небольших (0,1‰) концентраций высших спиртов не исключает смерти в результате приема суррогатов алкоголя.

При экспертизе алкогольной интоксикации может потребоваться установление количества алкоголя, принятого в виде спиртных напитков. Расчет производят по следующим формулам:

$$C = C_0 - \beta \cdot t, \quad (1)$$

$$C_0 = \frac{A}{P \cdot r} \quad (2)$$

$$A = P \cdot r(C + \beta \cdot t) \quad (3)$$

где A — количество принятого алкоголя в граммах; C_0 — «условный максимум» содержания алкоголя в крови на момент окончания приема алкоголя; C — концентрация алкоголя в крови на определенный отрезок времени; P — масса тела в килограммах; r — фактор распределения алкоголя в организме (фактор редукции); β — падение концентрации алкоголя в крови в единицу времени, выраженное в промилле (за 1 ч — β_{60}).

В начале фазы элиминации β_{60} равен 0,10—0,13‰, при средней мышечной нагрузке — 0,15—0,18‰, при напряженной физической работе — 0,20‰ и выше; при травме черепа с потерей сознания он может понизиться до 0,06—0,08‰; среднее значение для мужчин 0,68, для женщин — 0,55. Для тучных людей значение фактора редукции меньше (0,55—0,65), чем для лиц умеренного или несколько пониженного питания (0,70—0,75).

Результаты подобных расчетов могут иметь определенное значение при экспертизе трупов лишь тогда, когда смерть наступила на стадии элиминации алкоголя. Большие трудности представляет установление интервала времени между приемом спиртных напитков и смертью. Если это обстоятельство не выяснено, то эксперт может судить лишь о степени опьянения в момент смерти на основании количественного содержания алкоголя в крови трупа. Установить количество спиртных напитков, принятых незадолго до смерти, нельзя. Для определения содержания алкоголя в организме в момент смерти можно использовать формулу:

$$A = P \cdot r \cdot C,$$

причем для более точного определения принятого алкоголя

следует применить поправку на алкоголь, который не успел всосаться в кровяное русло и еще находится в желудке. ($A_{ж}$). Таким образом:

$$A = P \cdot r \cdot C_t + A_{ж},$$

где $A_{ж}$ равно произведению количества содержимого желудка в граммах (a) и концентрации в нем этилового спирта (b), деленному на 1000:

$$A_{ж} = \frac{a \cdot b}{1000}$$

Кроме того, следует учесть возможный дефицит алкоголя. Можно полагать, что безвозвратный дефицит не превышает 5‰ всего принятого алкоголя.

ГЛАВА III

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ (АЛКОГОЛИЗМ)

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛКОГОЛИЗМА И ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Большинство существующих классификаций алкоголизма можно разделить на 2 типа. В классификациях первого типа основное значение придается особенностям клиники заболевания, т. е. его проявления рассматриваются в динамическом аспекте. Классификации второго типа включают социальные, психологические, экономические и лишь частично психопатологические и клинические критерии. Классификации первого типа используются преимущественно в отечественных работах, второго — в зарубежных.

Клинико-динамический подход берет начало в работах С. С. Корсакова (1901), В. П. Сербского (1906) и других отечественных клиницистов начала столетия, которые считали алкоголизм с его последствиями и осложнениями прогрессирующим процессом. Однако вследствие симптоматического подхода к психическим заболеваниям, характерного для того периода психиатрии в целом, большинство первых отечественных классификаций также было основано на симптоматическом принципе. Так, в одной из наиболее исчерпывающих классификаций, разработанной О. А. Четотом (1889), выделялись: 1) случайное пьянство; 2) болезненное влечение к злоупотреблению алкоголем, проявляющееся в виде запоя; 3) привычное пьянство, приводящее к психической дегенерации, слабоумию и алкогольным психозам. Такого же симптоматического принципа придерживался М. Н. Нижегородцев (1898), в классификации которого приводятся следующие формы алкоголизма: 1) случайное пьянство с обычным и патологическим опьянением; 2) привычное пьянство, включая его социально-обусловленную и импульсивную формы, 3) хронический алкоголизм с психическим вырождением, судорожными припадками и психозами.

В. П. Первушин (1901) уже четко разделил алкоголизм на острый и хронический. К острому алкоголизму он отнес злоупотребление алкоголем лиц, психически здоровых или имеющих болезненную нервно-психическую конституцию. К хроническому алкоголизму были причислены, с одной стороны, привычное пьянство, сопровождающееся, в отличие от

острого алкоголизма, характерными психическими и соматическими последствиями, а с другой — запойное пьянство, являющееся признаком психического вырождения. Несмотря на четкое выделение В. П. Первушиным различных по тяжести состояний при алкоголизме, он все же стоял на прежних, статических позициях и считал острый и хронический алкоголизм не стадиями или этапами течения, а формами (вариантами) заболевания.

Ф. Е. Рыбаков (1907), выделяя случайное, привычное и запойное пьянство преимущественно как формы алкоголизма, уже допускал по мере прогрессирования алкоголизма его переход от одной формы к другой. А. М. Коровин (1907) также подчеркивал, что пьянство, обусловленное внешними причинами, может переходить в пьянство, вызываемое потребностью. Второй вид злоупотребления алкоголем проявляется в виде регулярных эксцессов или запоев. Особенно четко динамическая концепция алкоголизма представлена в трудах С. А. Суханова (1914). Классификация С. А. Суханова также включала в себя случайный, привычный и запойный алкоголизм, но он рассматривал эти варианты как фазы одного и того же прогрессирующего болезненного процесса. В соответствии с формулировкой С. А. Суханова, каждый больной прежде чем стать запойным пьяницей, обязательно минует 2 более легких этапа — случайного и привычного злоупотребления алкоголем.

Несмотря на имевшиеся в то время представления об алкоголизме как о прогрессирующем заболевании, клинически четкого описания этапов его развития не было, что во многом обуславливалось отсутствием надежных клинических критериев, позволяющих диагностировать алкоголизм как психическое заболевание. Этот пробел был заполнен в первую очередь работами С. Г. Жислина (1929) и его последователей, детально описавших похмельный синдром при алкоголизме.

В последующем (30—50-е годы) отечественные психиатры детально изучали именно тот этап алкоголизма, который следует за формированием похмельного синдрома, т. е. этап наиболее тяжелых и далеко зашедших проявлений заболевания. Были подробно описаны клинические варианты абстинентного синдрома, а также судорожные припадки при алкоголизме, запойные состояния, картины измененного опьянения, алкогольная деградация [Жислин С. Г., 1934; Земель П. Г., 1934; Стрельчук И. В., 1937; Введенский И. Н., 1950, и др.].

С 50-х годов изучение алкоголизма пошло по несколько иному пути. Интерес клиницистов сконцентрировался на мало изученных инициальных расстройствах, в первую очередь на патологическом влечении к алкоголю, а также на других относительно ранних признаках алкоголизма, таких,

как повышение толерантности к алкоголю, утрата количественного контроля, амнезия опьянения, легкие варианты запоев и постоянного типа злоупотребления алкоголем, заострение преморбидных личностных особенностей [Стрельчук И. В., 1949; 1966; Канторович Н. В., 1954; Портнов А. А., 1959; Лукомский И. И., 1969; Фрейеров О. Е., 1972, и др.]. Все эти клинические исследования, прицельно направленные на легкие и тяжелые клинические проявления алкоголизма, лишь подтвердили правильность высказанного в начале века некоторыми отечественными клиницистами мнения о процессуальном характере заболевания. На основе полученных данных был предложен (уже с современных позиций) ряд клинико-динамических классификаций алкоголизма [Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е., 1959; Стрельчук И. В., 1966; 1973; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971; Качаев А. К., и др., 1976, и др.].

В соответствии с классификацией А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой, весь «длинник» алкоголизма можно разделить на 3 стадии, последовательно сменяющие одна другую.

I стадия названа авторами «начальной или неврастенической», II — «средней или наркоманической»¹ и III — «исходной или энцефалопатической». Клиническая картина алкоголизма на каждой стадии, по мнению авторов, складывается из так называемого наркоманического синдрома и изменений личности. Наркоманический синдром подразделяется на синдром зависимости (психической и физической) и измененную реактивность к алкоголю.

В I стадии алкоголизма психическая зависимость от алкоголя проявляется в виде обсессивного влечения к спиртным напиткам, ведущего к снижению количественного контроля. Из признаков измененной реактивности отмечаются растущая толерантность к спиртным напиткам, алкогольные палимпсесты и переход от эпизодического к систематическому пьянству.

Во II стадии наряду с обсессивным влечением появляется новый вид расстройств и физическая зависимость от алкоголя с компульсивным влечением к спиртным напиткам, комплексом соматовегетативных абстинентных расстройств и потребностью в физическом комфорте. Признаки измененной реактивности на алкоголь следующие: установившаяся максимальная толерантность к спиртным напиткам, изменение формы опьянения, амнезия опьянения, регулярный прием алкоголя, который может принимать псевдозапойную форму. Личностные отклонения представлены либо изменением «характерологической реактивности», либо синдромом

¹ Термин «наркоманическая стадия» неудачен, так как алкоголизм нельзя отнести к наркоманиям.

снижения личности. Появляются соматические последствия алкоголизма. Возможны алкогольные психозы.

В III стадии патологическое влечение к алкоголю становится более интенсивным и проявляется в компульсивной форме. В структуре абстинентного синдрома начинает проявляться психопатологический компонент. Утрачивается ситуационный контроль, падает толерантность к алкоголю, возникает алкогольная деменция. Отмечаются тяжелые соматические последствия алкоголизма. Часты алкогольные психозы.

В классификации И. В. Стрельчука группировка симптомов несколько иная. Под термином «синдром патологически измененной реактивности на алкоголь» описываются патологическое влечение к алкоголю и утрата количественного контроля (потеря чувства меры). Такая группировка необходима автору для выделения наиболее специфичных необратимых явлений, которые, например, определяют развитие рецидивов алкоголизма. Остальные симптомы И. В. Стрельчук считает в этом отношении менее специфичными. К ним относятся абстинентные расстройства, измененная толерантность к алкоголю, осложненное опьянение, изменения личности.

Для диагностики I (легкой, компенсированной) стадии алкоголизма наиболее важен именно синдром патологически измененной реактивности на алкоголь в виде патологического влечения к спиртным напиткам и утраты количественного контроля (потери чувства меры). Наряду с этим увеличивается толерантность к алкоголю, опьянение в случаях передозировки алкоголя амнезируется, а также наступают обратимые нарушения функции внутренних органов и нервной системы. Трудоспособность больных не нарушена или нарушена мало.

Во II (средней, субкомпенсированной) стадии алкоголизма из специфических расстройств, кроме патологического влечения к алкоголю и утраты количественного контроля, отмечается абстинентный синдром. Толерантность к алкоголю становится максимальной. Возможны эпилептиформные припадки и алкогольные психозы. Появляются признаки алкогольной деградации и аффективные нарушения в виде алкогольной дисфории или депрессии. Соматические расстройства труднообратимы. Отмечается социальная дезадаптация.

В III (тяжелой, декомпенсированной) стадии алкоголизма наблюдается снижение толерантности или даже интолерантность к алкоголю. Появляется амнезия опьянения после приема относительно небольших доз алкоголя. Становятся максимально тяжелыми все расстройства, свойственные II стадии: патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, абстинентный синдром. К алкогольной деградации личности присоединяются признаки органическо-

го поражения центральной нервной системы. Еще чаще возникают алкогольные психозы. Соматическая патология становится необратимой. Отмечается глубокая социальная дезадаптация с резким нарушением трудоспособности.

Клинические исследования последних лет позволили внести некоторые дополнения в классификацию И. В. Стрельчука. Описаны переходные этапы между выделенными стадиями алкоголизма [Иванец Н. Н., 1975; Качаев А. К. и др., 1976, и др.]. В приведенной ниже схеме каждый переходный этап (от I к II и от II к III стадии) представляет собой начальные явления более тяжелой стадии.

В I стадии заболевания преобладает однократное злоупотребление алкоголем. Перед приемом алкоголя эпизодически проявляется все учащающееся первичное влечение (см. ниже), актуализация которого тесно связана с ситуационными факторами. Отмечается также снижение количественного контроля. Повышается толерантность к алкоголю.

При переходе от I ко II стадии заболевания (начальные проявления II стадии), кроме первичного влечения к алкоголю и снижения количественного контроля, обнаруживаются короткие (2—3 дня) псевдозапой, приуроченные к концу недели, получению зарплаты, различным торжествам и иным ситуациям, предрасполагающим к выпивке. Начинает формироваться похмельный синдром с эпизодическим опохмелением, а также начальные картины измененного опьянения. Изменений личности нет.

Во II стадии возникают отчетливые псевдозапой или постоянное злоупотребление алкоголем. Полностью формируется похмельный синдром со специфическими соматовегетативными, а иногда и психопатологическими расстройствами. Опохмеление может быть «отставленным», но все чаще происходит утром. Измененные картины опьянения становятся четкими. Обнаруживаются изменения личности с заострением преморбидных черт. Появляются социальные и соматические последствия алкоголизма.

При переходе от II к III стадии (начальные проявления III стадии) часто возникает перемежающаяся форма злоупотребления алкоголем (см. Клиника алкоголизма). Похмелье становится тяжелым и сопровождается не только соматовегетативными, но и психопатологическими нарушениями, а также постоянным утренним опохмелением. В структуре изменений личности обнаруживаются признаки алкогольной деградации, чаще всего с психопатоподобными расстройствами. Углубляются социальные и соматические последствия алкоголизма.

В III стадии алкоголизма форма злоупотребления алкоголем определяется истинными запоями или оно становится постоянным со снижением толерантности. Возможно сохранение перемежающегося типа. Изменения картины опьяне-

ния резко выражены. Похмельный синдром сопровождается редуцированными психотическими симптомами, а нередко и психоорганическими расстройствами. Отмечается алкогольная деградация с хронической эйфорией или аспонтанностью. Нарушения социально-трудовой адаптации, а также соматические расстройства, обусловленные злоупотреблением алкоголем, глубоки и необратимы.

Одновременно с разработкой клинических классификаций алкоголизма отечественные психиатры изучали и особенности его прогрессивности. Степень прогрессивности является одним из самых надежных критериев для деления алкоголизма на различные формы (варианты). Обычно выделяют 3 формы течения алкоголизма: с высокой, средней и малой прогрессивностью.

Еще в 1907 г. А. М. Коровин писал, что у одних больных алкоголизм развивается быстро, у других — медленно. В последующие годы, однако, прогрессивность алкоголизма редко становилась предметом специального клинического изучения. Лишь в последние десятилетия на него обратили более пристальное внимание [Бориневич В. В., Пятицкая И. Н., 1959; Лукомский И. Н., 1969; Ураков И. Г., 1974, и др.]. Это связано в основном с попытками установить связь прогрессивности алкоголизма с влиянием различных внутренних и внешних факторов: возраста начала злоупотребления алкоголем, пола, преморбидных личностных особенностей, перенесенных в прошлом или сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний, вида употребляемых спиртных напитков и некоторых других факторов.

Изучение алкоголизма, начинающегося в подростково-юношеском возрасте, показало, что заболевание в этих случаях протекает в ускоренном темпе, а позднее начало злоупотребления алкоголем обуславливает медленное прогрессирование алкоголизма (см. Возрастные аспекты алкоголизма). Обнаружены существенные различия и в клинических проявлениях заболевания у мужчин и женщин (см. главу Алкоголизм у женщин).

В последние годы большое внимание уделяется течению алкоголизма у больных с теми или иными преморбидными особенностями личности [Рожнов В. Е., Шубина Н. К., 1970; Бурно М. Е., 1973; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1978, и др.]. При сравнительном изучении клинической картины заболевания у больных с астеническими, стеническими и истерическими личностными особенностями обнаружено, что алкоголизм благоприятнее протекает у больных с личностными особенностями двух первых типов. Высокая прогрессивность коррелировала с тенденцией к периодическому злоупотреблению алкоголем и рядом других клинических особенностей алкоголизма.

Прогрессивность алкоголизма, как и проявления некото-

рых симптомов заболевания, может зависеть от перенесенных в прошлом или сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний: болезней печени и желудочно-кишечного тракта (например, состояние после резекции желудка), туберкулеза легких, а также перенесенных в детстве нейроинфекций, черепно-мозговых травм и иных поражений [Стрельчук И. В., 1962, 1966; Воловик В. М., 1965, и др.]. Ряд исследователей ищут подтверждения гипотезы о генетической предрасположенности к прогрессивному течению алкоголизма в связи с недостаточностью определенных ферментных систем (см. Этиология и патогенез алкоголизма).

Изучается влияние на прогрессивность алкоголизма вида употребляемых спиртных напитков. В частности, установлено, что при так называемом винном алкоголизме прогрессивность заболевания ниже, чем при злоупотреблении преимущественно крепкими спиртными напитками [Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е., 1959; Наку А. Г., Кисляков Р. И., 1973, и др.]. Имеются также данные о том, что прогрессивность алкоголизма может зависеть от климатогеографических и некоторых других факторов внешней среды [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973; Короленко Ц. П. и др., 1976, и др.].

В большинстве зарубежных типологических схем клинические критерии либо вообще не находят применения, либо используются в качестве вспомогательных. Заболевание рассматривается не с позиций его течения, а в «поперечном разрезе» — статически. Ведущее значение придается различным внешним моментам, таким, как количество употребляемых спиртных напитков, частота алкогольных эксцессов, соответствие или несоответствие «манеры» употреблять алкоголь местным обычаям, выраженность социальных и соматических последствий злоупотребления алкоголем и т. д. Так, например, в соответствии с широко применяемой за рубежом классификацией А. Ivy (1957) все лица, злоупотребляющие алкоголем, разделяются на 6 групп. Две первые группы включают в себя лиц, которых нельзя считать больными алкоголизмом. В частности, к первой группе относятся люди, употребляющие спиртные напитки нерегулярно, но в больших количествах. Во вторую группу входят лица, употребляющие спиртные напитки не только помногу, но и регулярно (в среднем 3 раза в неделю), однако не имеющие зависимости от алкоголя. Лица, относящиеся к четырем остальным группам, злоупотребляют спиртными напитками более или менее долго и пьют практически ежедневно. Все они считаются больными алкоголизмом. Различия между больными этих четырех групп касаются тяжести и особенностей психопатологических, социальных и соматических последствий алкоголизма.

В столь же известной классификации J. Markoni (1959)

используются 4 вида диагностических критериев: доля алкоголя по энергетической ценности в пищевом рационе обследуемого, регулярность злоупотребления алкоголем, выраженность опьянения и характер «причинных» факторов, лежащих в основе злоупотребления спиртными напитками. Каждый критерий имеет несколько градаций по тяжести проявлений. Суммарная оценка критериев применительно к обследуемому позволяет судить о наличии алкоголизма и его тяжести.

Первый критерий определяет границу между средним количеством спиртных напитков, употребляемых здоровым человеком и больным алкоголизмом. Если доля алкоголя в пищевом рационе обследуемого длительное время составляет по энергетической ценности меньше 20%, то он здоров, если больше, то болен.

Второй диагностический критерий учитывает, соответствует или не соответствует «манера» обследуемого употреблять алкоголь обычаям данной социальной среды. Если употребление алкоголя разделено промежутками времени, то здоровый человек ограничивается одной выпивкой, а больной алкоголизмом (из-за неспособности воздержаться от алкоголя) будет пить несколько дней подряд. Если употребление алкоголя постоянное, то здоровый человек выпивает перед едой, а больной алкоголизмом — вне зависимости от приема пищи. Третий критерий касается того, насколько часто обследуемый бывает в состоянии выраженного опьянения. Последний критерий, названный этиологическим, учитывает, связано ли употребление алкоголя с культурально-бытовыми традициями, отклонениями в психической сфере (неврозами и т. д.) или обусловлено «синдромом лишения» алкоголя. Два первых фактора индифферентны для диагностики алкоголизма, а третий прямо свидетельствует об этом заболевании.

Во втором руководстве по диагностике и статистике психических нарушений Американской психиатрической ассоциации (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Ed 2.—Washington: American Psychiatric Assotiation, 1968) классификация алкоголизма в основном строится на частоте приема и количестве спиртных напитков. Первый вид злоупотребления алкоголем, «эпизодический», характеризуется тем, что обследуемый бывает в состоянии выраженного опьянения около 4 раз в году. Второй вид, обозначенный как «привычное злоупотребление», предполагает такое состояние обследуемого более 12 раз в году и, кроме того, употребление спиртных напитков без выраженного опьянения чаще одного раза в неделю. Третий вид, «зависимость от алкоголя», представляющий собой уже собственно алкоголизм как болезнь, характеризуется «синдромом лишения» алкоголя, неспособностью воздержаться

от употребления спиртных напитков даже один день либо пребыванием в состоянии выраженного опьянения в общей сложности в течение 3 мес и более в году.

Особое место среди зарубежных классификаций занимает динамическая классификация Е. Jellinek (1946, 1952), разработанная на основе анализа более 2000 анкет, заполненных членами «общества анонимных алкоголиков». В соответствии с этой классификацией можно выделить 4 стадии (фазы) алкоголизма: предалкогольную, продромальную, критическую и хроническую.

Стадия I (предалкогольная) относится к тому этапу, когда злоупотребление алкоголем еще нельзя назвать болезненным. Для описания последующих трех стадий Е. Jellinek использовал сочетание различных симптомов.

Наиболее важным признаком II стадии (продромальной) являются алкогольные амнезии с выпадением из памяти отдельных эпизодов алкогольного эксцесса. Мысли об алкоголе начинают занимать значительное место в сознании больного. Поведение приобретает типичные особенности: употребление алкоголя тайком от окружающих, жадное поглощение сразу нескольких рюмок спиртного и т. д. Появляется чувство вины, такие люди частично понимают болезненность своего злоупотребления алкоголем и избегают обсуждения этих тем.

В III стадии (критической) на первый план выступает утрата контроля. В это понятие Е. Jellinek вкладывал широкий смысл. Под утратой контроля подразумевалось стремление не только довести себя до выраженного опьянения, но и продолжать пить много дней, что фактически связано с потребностью в купировании абстинентных явлений. Далее отмечаются следующие признаки: обращение к врачу по поводу вызванного алкоголем неприятного соматического состояния, употребление спиртных напитков по утрам, периоды полной абстиненции, агрессивное поведение, подавленность, «алиби алкоголика», утрата интересов, семейные неприятности, снижение работоспособности и т. д.

Кардинальным признаком IV стадии (хронической) становятся длительные алкогольные эксцессы: когда больной пьет с утра до вечера. Наиболее важные признаки: этическое снижение, употребление суррогатов, снижение толерантности, употребление алкоголя со случайными лицами, тремор и чувство страха, алкогольные психозы.

В 1960 г. Е. Jellinek предложил иную классификацию, отразившую его частичный отход от динамических позиций. Он описал 5 форм злоупотребления алкоголем (разновидностей алкоголизма) и назвал их пятью первыми буквами греческого алфавита: альфа, бета, гамма, дельта и эпсилон.

Две первые формы злоупотребления алкоголем не относятся к алкоголизму как заболеванию. Для формы альфа

характерно использование алкоголя как средства смягчения отрицательных психологических явлений или неприятных соматических ощущений. При форме бета злоупотребление алкоголем связано с обычаями соответствующей социальной среды. Могут наблюдаться соматические последствия злоупотребления алкоголем; например, поражения печени. Однако эти две формы злоупотребления спиртными напитками не сопровождаются такими кардинальными признаками алкоголизма, как утрата контроля и неспособность воздержаться от употребления лкоголя.

В последующем формы альфа и бета могут переходить в более тяжелые формы злоупотребления алкоголем. При форме гамма (гамма-алкоголизм) больной психически и физически зависит от алкоголя. Толерантность к алкоголю повышена. Главным отличительным признаком является утрата контроля, что приводит к выраженному опьянению. Эти больные после тяжелых многодневных алкогольных эксцессов способны более или менее долго полностью воздерживаться от алкоголя. Вместе с тем процесс быстро прогрессирует с углублением разнообразных отрицательных последствий злоупотребления алкоголем. Гамма-алкоголизм, по мнению Е. Jellinek, особенно распространен в США, Канаде и других странах, где пьют преимущественно крепкие спиртные напитки.

При дельта-алкоголизме также имеется психическая и физическая зависимость от алкоголя. Особенностью формы дельта является неспособность воздержаться от употребления алкоголя. Перерывы между периодами злоупотребления алкоголем практически исчезают. Утрата контроля, столь выраженная при форме гамма, нехарактерна. Процесс прогрессирует с нарастанием отрицательных последствий злоупотребления алкоголем. Дельта-алкоголизм наиболее распространен во Франции и других странах, где употребляют в основном виноградное вино.

Форма эпсилон аналогична дипсомании и характеризуется циклически повторяющимися запоями. Е. Jellinek отмечал что эта форма встречается редко.

Недооценка динамического подхода к алкоголизму отчетливо проявилась в двух современных классификациях алкоголизма, разработанных Национальным советом по алкоголизму США (1972) и исследовательской группой ВОЗ (1978), хотя достижения клинических исследований последних десятилетий и нашли в них определенное отражение. Описание всех клинических проявлений алкоголизма в указанных классификациях дано статически, в «поперечном разрезе». Наряду с клиническими диагностическими признаками используются социально-нормативные показатели тяжести злоупотребления алкоголем и другие неклинические критерии, причем им отводится даже больше места, чем медицинским.

Эти две классификации имеют много общего, и мы остановимся на одной из них. Классификация Исследовательской группы ВОЗ включает: 1) изменения поведения; 2) изменения субъективного состояния; 3) изменения психобиологического состояния.

Изменения поведения характеризуются следующими признаками.

1. Употребление спиртных напитков больными алкоголизмом перестает соответствовать принятым в данной среде нормам количества и времени их приема. Поскольку традиции употребления спиртных напитков в отдельных странах и местностях очень различны, какие-либо универсальные показатели установить трудно.

2. Употребление алкоголя ежедневно в количествах, превышающих «определенные пределы».

3. Уменьшение вариабельности в употреблении алкоголя. Например, человек не способен отказаться от выпивки в первую половину дня, что вступает в противоречие с этическими нормами социальной среды. Крайнее выражение этого признака: человек может или полностью воздерживаться от спиртных напитков, или «злостно и круглосуточно» злоупотреблять ими.

4. Изменения поведения могут состоять также в неспособности больного алкоголизмом прекратить злоупотребление спиртными напитками, несмотря на такие тяжелые последствия, как соматические поражения, разрыв семейных отношений, экономические затруднения и принудительные санкции.

Изменение субъективного состояния проявляется следующими признаками.

1. Больной пытается пить немного, но каждый раз оказывается неспособным контролировать дозу алкоголя.

2. Больной может ощущать непреодолимое желание выпить, особенно в трудной житейской ситуации.

3. Влечение к алкоголю может не быть непреодолимым, но проявляться в виде «сосредоточенности на выпивке», в воспоминаниях о сценах употребления алкоголя или в обдумывании планов выпивки.

Изменения психобиологического состояния включают в себя следующие признаки.

1. «Синдром воздержания» от алкоголя со всеми характерными расстройствами: тремором, беспокойством и т. п. вплоть до развития алкогольного психоза.

2. Употребление алкоголя с целью облегчения «синдрома воздержания».

3. Повышенная толерантность к алкоголю.

В изложенной выше схеме авторы стремились максимально упростить распознавание алкоголизма и не включили в нее более тонкие критерии клинической дифференцировки, в

частности, позволяющие выделять различные по тяжести и индивидуальным особенностям клинические варианты алкоголизма.

Таким образом, в результате дальнейшей клинической разработки этой проблемы предстоит создать классификацию, определяющую как стадию, так и форму течения алкоголизма. Форму течения могут обусловить прогрессивность и некоторые другие критерии.

КЛИНИКА АЛКОГОЛИЗМА

Симптомы и синдромы при алкоголизме

До настоящего времени еще недостаточно разработана синдромальная оценка того или иного состояния больного алкоголизмом. Отсутствуют однозначные определения, позволяющие квалифицировать статус больного. Например, диагностика наиболее значимого расстройства — абстинентного синдрома — не позволяет определить множество сопутствующих симптомов, не входящих в его структуру. Это относится к таким важным признакам алкоголизма, как толерантность к алкоголю, характер опьянения, форма злоупотребления алкоголем, алкогольные амнезии.¹ Таким образом, даже диагностика похмельного синдрома еще не определяет статус на момент обследования. Большинство встречающихся при алкоголизме расстройств пока удается обозначать только как отдельные симптомы, поэтому клинические проявления алкоголизма описываются в основном при помощи симптоматического подхода.

Патологическое влечение к алкоголю

С психиатрических позиций патологическое влечение к алкоголю — прежде всего активное стремление больных алкоголизмом к употреблению спиртных напитков как психопатологический феномен. Еще Бриль-Крамер (1819), а в последующем П. И. Ковалевский (1892) и некоторые другие отечественные клиницисты описывали формирование патологического влечения к алкоголю у психически здоровых лиц, многие годы злоупотребляющих спиртными напитками. Однако долго преобладало представление о патологическом влечении к алкоголю как о признаке дипсомании, которая рассматривалась вне рамок алкоголизма либо как самостоятельное заболевание, либо как симптом скрытой эпилепсии или циклотимии, либо как элемент фазных состояний у лиц с психопатиями или признаками органического поражения ЦНС.

Хронический алкоголизм наряду с дипсоманией фигурировал в клинических классификациях, однако описывались

скорее последствия злоупотребления алкоголем (психозы, соматические и неврологические поражения), чем проявления алкоголизма как таковые. Предыдущий этап злоупотребления спиртными напитками освещался скупой, с социально-психологических, но не с клинических позиций. Стремление того или иного лица к алкоголю рассматривалось здесь, в отличие от дипсомании, не как позитивный клинический симптом, а как негативный, дефицитарный признак ослабления воли, неспособность противостоять дурной привычке. Это накладывало определенный фаталистический отпечаток на отношение врачей к лицам, злоупотребляющим алкоголем.

Таким образом, отсутствие цельного представления об алкоголизме как самостоятельной нозологической форме препятствовало формированию и правильного понимания патологического влечения к алкоголю. Это понятие разрывалось на две части. Случаи наиболее тяжелого, интенсивного и феноменологически несомненного патологического влечения к алкоголю расценивались с позиций дипсомании. Случаи менее выраженного влечения, которое к тому же маскировалось ситуационными факторами, относили к социальным явлениям и подход к ним с психиатрических позиций был крайне затруднителен. Подобным образом данная проблема освещалась в большинстве наиболее авторитетных учебников психиатрии и руководств XIX и начала XX века, например, Р. Крафт-Эбинга (1897) и Э. Крепелина (1912).

Разрыв между понятиями дипсомании и социально обусловленного злоупотребления алкоголем был ликвидирован теми авторами, которые описывали возникновение запойных (дипсоманических или псевдодипсоманических) состояний в рамках алкоголизма на поздних его этапах, а не в рамках других нозологических форм [Суханов С. А., 1906; Wingfield H., 1919, и др.]. В результате патологическое влечение к алкоголю стали рассматривать комплексно, со всем разнообразием проявлений, обусловленных этапом алкоголизма, индивидуальными особенностями больного, разновидностью состояния, в котором возникает патологическое влечение к алкоголю и т. д.

Одной из первых классификаций, отражающей этот подход к типологии патологического влечения к алкоголю, была классификация К. Ernst (1933). Он разделил патологическое влечение к алкоголю на первичное и вторичное. Первичное влечение проявляется до алкогольного эксцесса и характерно для быстро возникающей и прогрессирующей «алкогольной наркомании». Вторичное влечение возникает во время алкогольного эксцесса и наблюдается у лиц с «алкоголизмом», развившимся после многих лет употребления больших количеств спиртных напитков. Эти термины весьма прочно закрепились в наркологии, хотя больше используют-

ся не для выделения клинических форм алкоголизма, а для обозначения двух вариантов влечения к алкоголю, которые могут возникать в различных состояниях (до и во время алкогольного эксцесса) у одного и того же больного.

Обоснованность разделения патологического влечения к алкоголю на варианты особенно четко обнаруживается при попытках рассмотреть алкоголизм с тех же позиций, что и наркомании. В клинике наркоманий существование психической и физической зависимости, аналогичных первичному влечению и стремлению к опохмелению при алкоголизме, выявляется особенно наглядно. В клинике алкоголизма эти закономерности значительно более замаскированы. Однако С. Г. Жислин (1931), М. Victor, R. Adams (1953) и другие авторы доказали, что при алкоголизме, как и при наркоманиях, целесообразно выделять абстинентный (похмельный) синдром в качестве самостоятельного вида болезненных расстройств. В работах И. В. Стрельчука (1949, 1966), Р. Fouquet (1955), D. Cameron (1971) и других авторов детально описано первичное влечение к спиртным напиткам, или психическая зависимость от алкоголя. В конечном итоге оказалось, что и абстинентное состояние, и первичное влечение к алкоголю характеризуются определенными расстройствами и четкой динамикой. Были выделены клинические варианты абстинентного синдрома и первичного влечения к алкоголю для различных стадий и форм алкоголизма.

К середине XX века целесообразность выделения тех же, что и при наркоманиях, вариантов патологического влечения к спиртным напиткам стала для большинства специалистов очевидной. Об этом свидетельствует классификация патологического влечения к алкоголю, принятая Комитетом экспертов ВОЗ (1955). Патологическое влечение к алкоголю было разделено на: а) психологическую потребность в алкоголе; б) физическую потребность в устранении похмельных симптомов; в) физическую потребность в алкоголе, которая возникает в результате физиологических расстройств, обусловленных нарушением метаболизма, эндокринных функций и т. д.

Е. Jellinek (1960) подошел к этому вопросу с других позиций. Он описал 2 психопатологических феномена: утрату контроля (lost of control) и неспособность воздержаться от алкоголя (inability to abstain). В первом случае, если больной начал пить, то он уже не может остановиться и доводит себя до выраженного опьянения, хотя до выпивки, будучи трезвым, мог и не испытывать большого желания выпить. Во втором случае при постоянном употреблении алкоголя с относительно сохранной способностью контролировать его количество больной не может не принять очередную дозу алкоголя, так как у него разовьются абстинентные явления. В отечественной литературе второе определение не приви-

лось, по-видимому, из-за прочно укоренившегося понятия об абстинентном синдроме, обязательно включающем опохмеление. В то же время термин «утрата количественного контроля» занял довольно прочное место.

Таким образом, в современных типологических схемах выделяют 3 основных варианта патологического влечения к алкоголю: первичное влечение, утрату количественного контроля и стремление к опохмелению в рамках абстинентного синдрома. Во всех классификациях, включая классификацию Исследовательской группы ВОЗ (1978), имеются аналогичные рубрики. Ни один из указанных вариантов не стал доминирующим в диагностическом отношении, хотя С. Г. Жислин (1965) предлагал, например, наиболее значимым признаком считать потребность в опохмелении в структуре абстинентного синдрома, Е. Jellinek (1960) — утрату количественного контроля, а И. В. Стрельчук (1966) — первичное патологическое влечение к алкоголю.

Разделение патологического влечения на 3 варианта облегчает решение диагностических и терапевтических задач. Оно, например, соответствует установленным в отечественной литературе критериям стадий алкоголизма: первичное патологическое влечение и утрата количественного контроля свидетельствуют о I стадии; присоединение потребности в опохмелении в рамках абстинентного синдрома указывает на формирование II стадии. Неравномерная выраженность этих разновидностей влечения позволяет некоторым авторам выделять варианты течения алкоголизма, например альфа-, гамма- и дельта-алкоголизм в соответствии с классификацией Е. Jellinek (1960), или группы “alcoholoses” и “alcoholites” в соответствии с классификацией Р. Fouguet (1955).

Вместе с тем абсолютизация этих вариантов влечения также нецелесообразна, так как лишает клинициста диагностической и терапевтической гибкости. И. В. Стрельчук (1973) напоминает об определенной искусственности этой классификации. Указанные виды патологического влечения к алкоголю определяются не какими-либо принципиальными различиями механизма их возникновения, скорее различными состояниями, в которых оно проявляется. Особенно нечетки границы между первичным патологическим влечением и утратой количественного контроля. Разница состоит в основном в облегченной реализации влечения к алкоголю в состоянии опьянения по сравнению с таковым вне опьянения. Трудно разграничить первичное патологическое влечение к алкоголю и «отставленное» опохмеление при постоянной форме злоупотребления спиртными напитками без выраженной утраты контроля. Едва ли можно абсолютно точно оценить с этих позиций механизм возникновения у больных в период, например, тяжелого запоя, выраженных состояний опьянения и сказать, связаны ли они с утратой количествен-

ного контроля или с передозировкой алкоголя при стремлении снять абстинентные явления.

Возможен и иной подход к патологическому влечению к алкоголю. Так, И. В. Стрельчук (1973) полагает, что наиболее целесообразно разделять патологическое влечение к алкоголю (независимо от состояния, в котором оно проявляется) по тяжести на легкое, среднее и тяжелое. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) ввели в свою клиническую схему понятия обсессивного и компульсивного влечения так же независимо от того, в каком состоянии проявляется влечение. В классификации исследовательской группы ВОЗ (1978) к влечению к алкоголю подходят с позиции изменений либо субъективного состояния, либо поведения. Тем не менее деление влечения к алкоголю на первичное и вторичное наиболее распространено. В соответствии с принятой схемой мы выделяем: 1) влечение первичное, не связанное ни с опьянением, ни с абстиненцией (соответствует психической зависимости от алкоголя); 2) влечение вторичное, подразделяющееся на: а) утрату количественного контроля и б) стремление к опохмелению (соответствует физической зависимости от алкоголя).

Первичное патологическое влечение к алкоголю и утрата количественного контроля рассматриваются в самостоятельных разделах, а стремление к опохмелению — в разделе, посвященном абстинентному синдрому.

Первичное патологическое влечение к алкоголю не связано (в отличие от вторичного) с присутствием в организме алкоголя или продуктов его метаболизма и проявляется либо в перерывах между алкогольными эксцессами, либо в ремиссиях, нередко приводя к возобновлению злоупотребления алкоголем и развитию рецидивов.

Особый интерес к первичному патологическому влечению к алкоголю как к клиническому феномену появился, во-первых, в связи с более тщательным клиническим изучением легких форм алкоголизма и историй болезни, касающихся ранних этапов алкоголизма. Оказалось, что первичное патологическое влечение к алкоголю — один из наиболее ранних и стойких признаков алкоголизма, хотя его выявление и оценка по ряду причин трудна для клинициста. Во-вторых, совершенствование в СССР системы медицинского обслуживания больных алкоголизмом позволило более тщательно наблюдать за их состоянием в ремиссиях при длительном поддерживающем лечении.

Обнаружилась особая значимость этого симптома с точки зрения диагностики и терапии алкоголизма. Так, первичное патологическое влечение к алкоголю без абстинентных явлений с потребностью в опохмелении является наиболее информативным признаком для диагностики I стадии алкоголизма. Актуализация патологического влечения к алкоголю

в ремиссиях может рассматриваться как ключ к пониманию механизмов развития рецидивов. Возможности воздействия на первичное патологическое влечение в ремиссиях определяют методы профилактики рецидивов, а, следовательно, повышают эффективность лечения.

Трудности раннего выявления алкоголизма клиницисты объясняют отсутствием надежных критериев для обнаружения первичного влечения к алкоголю. Неудовлетворительные результаты длительного применения с целью профилактики рецидивов некоторых препаратов объясняются наряду с прочими причинами различными видами первичного влечения к алкоголю, требующими дифференцированного подхода и назначения различных медикаментов. Более того, предполагается, что для разных больных с теми или иными вариантами первичного влечения к алкоголю необходим акцент на различных видах профилактических мероприятий: биологических, психотерапевтических или социально-реабилитационных.

Тем не менее общепризнанной клинической классификации первичного влечения к алкоголю нет. Предлагаемые различными авторами схемы гораздо более противоречивы, чем схемы, например, клинических вариантов абстинентного синдрома или формы злоупотребления алкоголем. Первичное патологическое влечение к алкоголю наиболее принято подразделять: по тяжести (легкий и тяжелый варианты); по выраженности влечения и наличию или отсутствию компонента борьбы мотивов (обсессивное и компульсивное); по возможности преодоления больным влечения («одолимое» и «неодолимое»); по «охваченности» больного влечением (парциальное и генерализованное); по характеру проявления — постоянное и периодическое (пароксизмальное); по сопутствующим актуализации влечения психопатологическим и соматическим нарушениям; по связи с ситуационными моментами (ситуационно обусловленное и возникающее спонтанно).

По мнению И. В. Стрельчука (1973), о первичном влечении к алкоголю свидетельствуют следующие признаки: изменения мимики, преимущественно ее оживление при воспоминании о спиртных напитках; аффективные нарушения, «нервозность» или пониженное настроение; вегетативно-рефлекторные проявления, особенно выраженные перед едой (повышенное слюноотделение, глотательные движения, чувство «сжимания» или «сосания» в желудке, вплоть до ощущений вкуса и запаха спиртных напитков). Все мысли больных сконцентрированы на алкоголе, они вспоминают прежние алкогольные эпизоды, обдумывают планы выпивки и т. д. Характерны сновидения со сценами пьянства. При более легком варианте патологического влечения к алкоголю все эти признаки проявляются менее интенсивно. Больной

может отказаться от употребления алкоголя, если этого требуют обстоятельства, переключиться с мыслей о спиртных напитках на деловые интересы или развлечения. При более сильном и тяжелом варианте влечение к алкоголю «бывает настолько сильным, что все другие интересы отодвигаются на задний план».

Е. Jellinek (1960) описал проявления первичного влечения к алкоголю, проанализировав состояние больных в промежутке между запоями. В отличие от интенсивного влечения, которое обнаруживается во время запоя, здесь явной «тяги» к спиртным напиткам нет. Если доступ к алкоголю затруднен, то больные могут долго воздерживаться от него. Это бывает при многомесячном пребывании таких лиц в больнице, когда они не получают медикаментов, уменьшающих влечение к спиртным напиткам. Больные часто не обнаруживают признаков сожаления или огорчения из-за того, что они лишены алкоголя. Тем не менее у них происходит открытая или скрытая «аккумуляция напряжения», желание каких-то иных ощущений. При появлении благоприятных ситуаций больные вновь прибегают к алкоголю, несмотря на формальное понимание губительности испытанных на себе последствий злоупотребления спиртными напитками. В этот момент больные убеждены в том, что «остановятся» после двух-трех рюмков, ощутив желанную эйфорию.

В последние годы ведутся поиски такого клинического подхода к первичному влечению к алкоголю, который позволил бы не только оценивать тяжесть влечения, но и выделять клинические варианты для дифференцированной терапии.

В одной из распространенных типологических схем патологическое влечение к алкоголю разделяется на obsессивное и компульсивное [Портнов А. А., 1959, и др.]. Во многом эта схема также исходит из принципа выделения легкого и тяжелого вариантов, но для большей четкости понятий привлечены дополнительные критерии. Obsессивное влечение имеет оттенок навязчивости (при этом варианте больной пытается с ним бороться). Компульсивное влечение неудержимое по интенсивности сравнимо с голодом или жаждой. Больные не пытаются бороться с компульсивным влечением, потребность в алкоголе делается как бы своеобразной патологической стороной их личности.

Правомерность использования терминов «obsессивное» и «компульсивное» влечение к алкоголю многократно обсуждалась в отечественной и зарубежной психиатрической литературе [Стрельчук И. В., 1966; Пятов М. Д., Альтшулер В. Б., 1974]. Аргументы противников в основном сводились к следующему. Сам термин «obsессивное (навязчивое) влечение» иногда используется в общей психиатрии, но не очень удачен, так как в понятия «навязчивости» и «патологические

влечения» (к последним относится, в частности, дипсомания) вкладывалось разное содержание. Навязчивости относятся к явлениям, абсолютно чуждым личности противоположным мировоззрению или этическим установкам, сопровождаются осознанием их нелепости, ассоциируются со сферой идей или мыслей человека, в основном не реализуются. Различные виды влечения к алкоголю исходят (полностью или частично) из мировоззрения или этических установок больного, органичны им, ассоциируются со сферой желаний, потребностей и, как правило, реализуются.

Несмотря на сомнения в целесообразности термина «обсессивное» влечение к алкоголю, выделение варианта, при котором больной пытается бороться с этим влечением, оправдано. Некоторые авторы предлагают выделять подобный вариант влечения, но называть его по-другому. М. Д. Пятов и Б. В. Альтшулер применяют термин «обсессивно-подобное» влечение. В глоссарии по алкоголизму и алкогольным психозам [Качаев А. К и др., 1976] используется следующее название: «первичное влечение к алкоголю с борьбой мотивов (при выборе решения «пить или не пить»)». Термины «компульсивное» (неодолимое) влечение к алкоголю (англ. “compulsive” — «принудительное») и «обсессивное» влечение некоторых авторов вызывают возражения. Так, Е. Jellinek (1960) отметил, что говорить о неодолимом влечении к алкоголю перед алкогольным эксцессом вообще нельзя. Даже во время тяжелого запоя, когда есть действительно настоятельная потребность в опохмелении, больной прибегает к алкоголю как к привычному средству облегчить свое состояние, но готов отказаться от него в пользу другого, более эффективного.

Неодолимость влечения не постоянно сопровождает алкоголизм у того или иного больного, она появляется тогда, когда общество ставит препятствия для реализации этого влечения и исчезает при устранении препятствия. Тем не менее термин «компульсивное», или неодолимое, влечение сохраняет свою целесообразность при обозначении некоторых наиболее тяжелых случаев первичного патологического влечения к алкоголю.

Понятия «обсессивное» и «компульсивное» влечение пытались заменить другими более адекватными, по мнению предлагающих их авторов. Так, И. В. Стрельчук и В. Б. Альтшулер (1978) предложили термины «парциальное» и «генерализованное» влечение к алкоголю, поскольку при парциальном влечении нет полной охваченности больного этим патологическим явлением, сохраняются критическое отношение и способность к борьбе с ним. При генерализованном влечении этот болезненный феномен влияет на всю психическую деятельность в целом, определяя формирование «алкогольного» мировоззрения с целой системой раци-

онального объяснения, почему больной пьет. Эта классификация позволяет проводить дифференцированное лечение медикаментозными средствами. Первичное патологическое влечение также подразделяют на постоянное и периодическое в тесной связи с постоянной и периодической формами злоупотребления алкоголем. Однако постоянное влечение к алкоголю как самостоятельный вариант практически не выделяется, а периодически возникающее (пароксизмальное) влечение отмечено многими авторами [Стрельчук И. В., 1949; Amark S., 1955, и др.].

Периодическому варианту первичного патологического влечения к алкоголю часто сопутствует периодическое возникновение соматовегетативных или психопатологических расстройств. Состояния с таким сочетанием болезненных нарушений обнаружены при изучении клиники ремиссии. В частности, И. Н. Пятницкая (1960), С. С. Либих (1963) и ряд других авторов, описали в ремиссиях так называемые псевдоабстиненции: эпизоды вегетативных и психопатологических расстройств, сходных с таковыми в абстинентных состояниях. Резко обостряющееся в этих случаях влечение к алкоголю обычно приводит к рецидиву. Другие авторы считают, что обострение патологического влечения в ремиссиях возникает при развитии аффективных, неврозоподобных или психопатоподобных расстройств [Короленко Ц. П., Бочкова Г. И., Скоробогатов Ю. Р., 1973; Иванец Н. Н. с соавт., 1977, и др.]. По психопатологической структуре эти состояния тесно коррелируют с личностными особенностями больных [Небаракова Т. П., 1977; Новиков Е. М., 1977].

Некоторые авторы клинические варианты первичного патологического влечения к алкоголю рассматривают во взаимосвязи с влиянием внешней среды на больных. Эту взаимосвязь во многом определяют клинические особенности первичного влечения к алкоголю у конкретного лица. Так, в соответствии с данными А. Г. Гофмана (1964) и других исследователей, легкие варианты первичного патологического влечения к алкоголю значительно больше связаны с ситуационными моментами, чем тяжелые. В более тяжелых случаях оно актуализируется спонтанно, аутохтонно, нередко циклически.

Н. Н. Иванец и А. Л. Игонии (1979) изучили значение 27 социально-психологических факторов, актуализирующих первичное патологическое влечение к алкоголю и, соответственно, провоцирующих злоупотребление спиртными напитками; 10 из них были отнесены к «индивидуальным», 7 — к «семейно-бытовым», 10 — к «связанным с окружением на производстве». Оказалось, что для больных с тем или иным типом личности эти факторы играют различную роль.

При синтонном типе наиболее актуальными были внешние моменты, связанные с так называемыми типичными

алкогольными ситуациями, которые традиционно предполагают употребление спиртных напитков: встречи с давними друзьями, выпивки по окончании рабочего дня, получение зарплаты, примечательные события на производстве, фактор «конца недели», командировка, отпуск. Индивидуальные факторы играли относительно меньшую роль. Для больных неустойчивого типа ситуационные моменты имели еще большее значение в актуализации патологического влечения к алкоголю. Так, встреча с давними друзьями отмечалась в 75,5% случаев (для больных синтонного типа — в 61,4% случаев). Особенно заметной была разница по фактору ослабления контроля со стороны близких (у синтонных больных он был значимым в 14%, у неустойчивых — в 34,7% случаев). Индивидуальные моменты почти не имели значения для этих больных.

В двух следующих группах больных факторы, обозначенные как «индивидуальные», играли гораздо большую роль. У больных астенического типа обнаружена особенно четкая связь обострения патологического влечения к алкоголю с раздражительностью и чувством тревоги. Последний фактор, например, отмечен в 42,5% случаев (в среднем по всем больным — в 15,6%). Усиление патологического влечения к алкоголю было часто связано с производственными неприятностями, затруднениями и ссорами в семье. Наоборот, указанные выше типичные алкогольные ситуации занимали относительно небольшое место.

У больных возбудимого типа из индивидуальных факторов почти всегда обострению патологического влечения к алкоголю сопутствовала раздражительность. Другие индивидуальные моменты играли меньшую роль. Из микросоциальных факторов большое значение имели ссоры в семье. «Типичные алкогольные ситуации» также довольно часто усиливали патологическое влечение к алкоголю.

Возвращаясь к вопросу о клинических вариантах патологического влечения к алкоголю, можно предложить следующую типологическую схему с попыткой учесть как переход от легких к тяжелым его разновидностям, так и параллельные варианты, зависящие от индивидуальных особенностей больных алкоголизмом.

1. Симптом ситуационно обусловленного первичного патологического влечения к алкоголю. Влечение к спиртным напиткам возникает лишь в ситуациях, традиционно связанных с возможностью выпить (семейные, имеющие отношение к профессиональной деятельности и т. д.).

2. Симптом спонтанно возникающего первичного патологического влечения к алкоголю с борьбой мотивов. Влечение к спиртным напиткам возникает не только ситуационно, но и спонтанно, четко ощущается

или осознается. Больной пытается бороться с желанием выпить.

3. Симптом спонтанно возникающего первичного патологического влечения к алкоголю без борьбы мотивов. Влечение к спиртным напиткам возникает спонтанно, но в противоположность 2-й форме не осознается. Больные пытаются объяснить употребление алкоголя различными привходящими моментами, создающими повод для выпивки.

4. Симптом неодолимого первичного патологического влечения к алкоголю. Влечение к спиртным напиткам возникает спонтанно и сразу же достигает такой интенсивности, что приводит к немедленному употреблению алкоголя. По интенсивности его можно сравнить с голодом или жаждой.

Патологическое влечение к алкоголю в опьянении (утрата или потеря количественного контроля) представляет собой неспособность больного алкоголизмом ограничиться небольшим количеством спиртных напитков. Первые дозы алкоголя вызывают интенсивное влечение к нему, в связи с чем больной напивается до выраженного опьянения. Утрата количественного контроля наряду со стремлением к опохмелению относится к вторичному влечению к алкоголю, хотя последний термин не используется постоянно. Из некоторых терминов, обозначающих этот феномен, основным стало «патологическое влечение к алкоголю в опьянении», хотя употребляется и «утрата (потеря) контроля». Первый термин удачнее, поскольку, как правильно отмечается в докладе исследовательской группы ВОЗ (1978), во многих случаях речь идет не об утрате, а об ослаблении количественного контроля.

Склонность больных алкоголизмом «терять меру» после небольшой дозы спиртного была отмечена очень давно [Корсаков С. С., 1901; Коровин А. М., 1910, и др.], однако до последних десятилетий этот признак рассматривался как рядовой, служащий вместе с другими для описания поведения больных алкоголизмом. Современное, квалифицированное значение он приобрел лишь после работ Е. Jellinek. В динамической классификации алкоголизма, разработанной Е. Jellinek в 1946 г., понятие «утраты контроля» служило главным признаком перехода алкоголизма от продромальной фазы к критической. В 1960 г. Е. Jellinek использовал понятие «утрата контроля» наряду с понятием «невозможность воздержаться от алкоголя» для дифференцировки двух главных форм алкоголизма, обозначенных греческими буквами гамма и дельта. Мнения отечественных специалистов о клиническом содержании понятия «утрата контроля» и о месте этого симптома в клинической классификации алкоголизма весьма различны. Так, с точки зрения С. Г. Жислина

(1965) «...явления потери контроля, играющие большую роль в возникновении алкогольных рецидивов и запоев, несомненно отвечают влиянию клинической реальности. Они не могут, однако, иметь значение в качестве самостоятельных критериев хронического алкоголизма...» Отсутствие самостоятельного диагностического значения утраты контроля как варианта патологического влечения к алкоголю. С. Г. Жислин объяснил вторичность симптома по отношению к этому влечению в структуре абстинентного синдрома. Даже в начале рецидива, когда еще нет признаков похмелья, а количественный контроль уже утрачен, патологическое влечение к алкоголю можно объяснить условно рефлекторной связью с бывшим ранее во время похмелья крайне интенсивным влечением к алкоголю, сравнимым лишь с основными витальными влечениями.

И. В. Стрельчук (1973) рассматривает утрату количественного контроля (потерю чувства меры) как самостоятельный вариант патологического влечения к алкоголю. Тем не менее он постоянно подчеркивает условность отделения утраты контроля от патологического влечения к алкоголю в целом, и не дает сколько-нибудь подробного описания этого клинического феномена. Особую интенсивность патологического влечения к алкоголю в опьянении И. В. Стрельчук объясняет тем, что в этом состоянии «интерорецепторы посылают импульсы в кору и подкорковые отделы и растормаживают угашенное болезненное влечение к алкоголю». Утрата количественного контроля — вторичный по отношению к влечению признак зависимости.

Е. Jellinek вкладывал в понятие «утрата контроля» несколько иной, более широкий смысл, чем авторы большинства современных клинических описаний алкоголизма. По существу под утратой контроля он подразумевал общий механизм поддержания во время запоев постоянного выраженного опьянения больными с так называемым гамма-алкоголизмом. Из этого понятия не исключалось и стремление больных купировать с помощью алкоголя абстинентные расстройства. Ссылаясь на аналогичные формулировки утраты контроля в материалах, выпускаемых обществом «анонимных алкоголиков», а также на описание этого феномена в работах ряда специалистов, Е. Jellinek в 1960 г. писал, что утрата контроля характеризуется, видимо, незначительными похмельными симптомами в присутствии алкоголя в крови и невозможностью достичь эйфории, которая продолжалась бы более нескольких минут.

Таким образом, в соответствии с описанием Е. Jellinek больной в результате утраты контроля балансирует между выраженным опьянением и появлением похмельных симптомов. Патологическое влечение к алкоголю при утрате контроля имеет во время запоя особую динамику: вначале

усиливается и приводит к увеличению доз алкоголя и все более и более выраженному опьянению и, наоборот, истощается к концу запоя, когда больной уже не в силах больше пить. Затем больной на некоторое время может прекратить употреблять алкоголь («перейти в вагон для некурящих»). Влечение к алкоголю в это время либо отсутствует, либо незначительно, но феномен утраты контроля появляется снова и с прежней неотвратимостью. Эти особенности отличают «утрату контроля» от «неспособности воздержаться» от алкоголя, при которой нет периодического нарастания доз и выраженного опьянения: больные ежедневно употребляют алкоголь, не утрачивая способности контролировать его количество. Однако эти лица, в отличие от больных с утратой контроля, не могут перестать пить даже 1—2 дня, так как в этом случае появляются выраженные симптомы абстиненции.

В отечественных классификациях утрата количественного контроля понимается значительно уже, лишь как неспособность больного прекратить употребление спиртных напитков в пределах алкогольного эксцесса, ограниченного одним днем. Основное значение придается потребности в опохмелении, связанной с абстинентным синдромом. Следует отметить, что Е. Jellinek специально коснулся иных трактовок утраты контроля, обозначающих скорее «отход от социальных правил относительно количества, времени, поводов и места выпивок», чем феномен, который имел в виду он сам. Тем не менее содержание термина «утрата контроля», проделав значительную эволюцию, сохранилось, особенно в отечественной литературе, скорее измененным (суженным), чем таким, какое имел в виду Е. Jellinek.

При выделении клинических разновидностей данного феномена по тяжести А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) предлагают использовать следующие дифференциальные признаки. Во-первых, в состоянии опьянения патологическое влечение к алкоголю (как и в любых других случаях) может проявляться в легкой (обсессивной) и тяжелой (компульсивной) формах. Во-вторых, авторы вводят понятие «утрата ситуационного контроля». В большинстве случаев утрату количественного контроля можно расценивать как более легкий, а утрату ситуационного контроля — как более тяжелый вариант одного и того же клинического явления. Утрата ситуационного контроля хронологически совпадает с развитием алкогольной деградации личности.

А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973), приводя данные Н. В. Конторовича (1954), связывают также утрату количественного контроля с дозой, после которой больной уже не может контролировать употребление спиртных напитков. По мере прогрессирования алкоголизма эта (так называемая критическая) доза, постепенно снижается.

Говоря о диагностической ценности симптома утраты количественного контроля, необходимо отметить, что при распознавании алкоголизма на ранних этапах из двух вариантов патологического влечения к алкоголю — первичного влечения и вторичного с утратой контроля — именно утрата контроля является у многих больных наиболее важным диагностическим критерием. Кроме того, утрата контроля играет важную роль в развитии рецидивов, когда злоупотребление алкоголем из контролируемого становится бесконтрольным и «срыв» переходит в рецидив.

Симптом утраты количественного контроля получает клиническую ценность только при попытке вскрыть его генез. Такие попытки делались при сравнении двух групп больных. В одной группе (гамма-алкоголизм) этот симптом был выражен резко, в другой (дельта-алкоголизм) незначительно. Многие авторы полагают, что важнейшее место занимают культуральные факторы и преобладающий вид спиртных напитков [Jellinek E., 1960; Pittman D., 1967; Feuerlein W., 1975, и др.].

Оказалось, что гамма-алкоголизм чаще наблюдается у того, кто до формирования заболевания предпочитал крепкие спиртные напитки, причем микросоциальные традиции «санкционировали» эпизодическое употребление больших доз алкоголя (например, пьянство «конца недели»). Такие обычаи существуют в США, Канаде и некоторых других странах. Дельта-алкоголизм обычно развивается у лиц, в преморбидном периоде предпочитавших слабые напитки, либо крепкие напитки в небольших дозах, хотя, возможно, и прибегавших к ним ежедневно во время еды. Эта манера употребления спиртных напитков характерна для Франции и некоторых других стран.

H. Walton (1968) чаще обнаруживал этот симптом у больных с эмоциональной неустойчивостью, зависимостью от окружающих и инфантилизмом.

С учетом всех приведенных выше соображений можно предложить следующее описание клинических вариантов данного симптома.

1. Симптом патологического влечения в опьянении со снижением количественного контроля. Вслед за начальными дозами алкоголя и легким опьянением возникает желание продолжить выпивку, однако социально-этические препятствия заставляют ее прекратить.

2. Симптом патологического влечения в опьянении с утратой количественного контроля. Определенная, так называемая критическая доза алкоголя индивидуальная в каждом конкретном случае, обуславливает неодолимое влечение продолжить выпивку. Имевшие прежде значение этические и социальные моменты уже не становятся препятствием к ее осуществлению.

3. Симптом патологического влечения в опьянении с утратой количественного и ситуационного контроля. Любая (даже незначительная) доза алкоголя, которая может и не вызывать опьянения, приводит к неодолимому влечению к алкоголю; больной добывает его любыми средствами, пренебрегая принятыми нормами в отношении времени и места употребления спиртных напитков.

Абстинентный синдром

Абстинентный синдром — симптомокомплекс соматических, неврологических и психопатологических расстройств, возникающих при прекращении употребления алкоголя или снижении его доз, причем прием спиртных напитков (опохмеление) на некоторое время устраняет или смягчает указанные расстройства. Такой смысл вкладывают в это понятие отечественные специалисты, в частности, С. Г. Жислин (1931, 1934, 1965). Как отмечалось выше, в структуре абстинентного синдрома проявляется один из вариантов вторичного патологического влечения к алкоголю — стремление к опохмелению.

Понимание абстинентного синдрома, или синдрома лишения алкоголя (англ. withdrawal syndrom), специалистами различных стран мира почти одинаково, хотя при его определении используются разные формулировки. Так, по определению М. Gross (1978), синдром лишения алкоголя — это набор специфических расстройств при резком уменьшении употребления алкоголя у больных алкоголизмом. В их основе лежат кумулятивные процессы, которые развиваются при поддержании в течение определенного времени достаточно высоких концентраций алкоголя в крови.

Еще К. Бриль-Крамер (1819), а в последующем М. Huss (1852), К. Vonhoeffler (1901), Ф. Е. Рыбаков (1917) и другие авторы описывали основные признаки абстинентного синдрома, возникающие или усиливающиеся у больных алкоголизмом при прекращении употребления алкоголя. Как отмечает S. Wieser (1966), в последующем, однако, наука пошла «по ложному пути», делая принципиальные различия между абстинентными состояниями у наркоманов и острыми состояниями у больных алкоголизмом с разнообразными психопатологическими и соматическими расстройствами, не связывая их развитие с лишением алкоголя. Это суждение не относится к отечественной психиатрии, поскольку С. Г. Жислин в 1929 г. описал абстинентный синдром и оценил его диагностическую роль так же, как это было сделано значительно позже зарубежными специалистами.¹

¹ С. Г. Жислин в 1929 г. сделал на заседании Московского общества невропатологов и психиатров доклад по абстинентному синдрому, опубликованный в 1931 г.

М. Victor, R. Adams (1953) первыми за рубежом дали подробное описание абстинентных явлений у больных алкоголизмом.

После некоторых поздних работ С. Г. Жислина (1965) значение абстинентного синдрома несколько переоценивали, особенно положение о том, что он является единственным достоверным признаком алкоголизма. Работы И. В. Стрельчука (1973) и некоторых других авторов позволили более точно определить роль этого важного нарушения в диагностике алкоголизма. Было установлено, что для первой стадии алкоголизма абстинентные явления нехарактерны, их целесообразнее рассматривать как признак перехода от I ко II стадии. Благодаря работам Н. В. Удинцевой-Поповой (1963), И. В. Бокий и И. П. Лапина (1976) и др. был уточнен ряд вопросов структуры и динамики абстинентного синдрома, а также факторов, обуславливающих возникновение тех или иных его клинических вариантов.

С клинических позиций наиболее важны два подхода к абстинентному синдрому при алкоголизме. При первом абстинентный синдром рассматривается с точки зрения его структуры, при втором — с точки зрения динамики состояния после прекращения употребления алкоголя. Наиболее распространенный структурный подход подразумевает разделение всех расстройств абстинентного синдрома на соматические и психопатологические. Так, Н. В. Удинцева-Попова (1963) делит симптомы абстиненции на вазомоторно-вегетативные и психические (с нарушениями сна), А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) — на соматовегетативные и психические, И. В. Бокий и И. П. Лапин (1976) — на соматовегетативные и психоневрологические. В числе соматических расстройств чаще всего называют чувство разбитости, тяжесть в голове, головную боль, головокружение, потливость, озноб, тремор, отсутствие аппетита, неприятный вкус во рту, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, запор, диарею, сердцебиение, боли в области сердца, повышение или понижение артериального давления, жажду, учащение мочеиспускания. Из психопатологических нарушений часто встречаются: истощаемость, раздражительность, апатия, тревога, подавленность с витальной окраской или дисфоричностью, аффективные расстройства, обсессивно-фобические, истерические, паранойяльные нарушения, рудиментарные слуховые галлюцинации, гиперестезия, нарушения сна, судорожные припадки, преходящие интеллектуально-мнестические нарушения, патологическое влечение к алкоголю.

Существуют также классификации с более подробным делением симптомов абстиненции. Так, R. Johnson (1961) делит симптомы абстиненции на 5 групп: гастроинтестинальные (отсутствие аппетита, тошнота, рвота, диарея), психомо-

торные (тремор, судорожные явления), нарушения восприятия (гиперакузия, парестезии), другие психопатологические (общее беспокойство, нарушения сна), кардиоваскулярные и вегетативные (потливость, повышение артериального давления, тахикардия) расстройства. Сходную классификацию использует W. Feuerlein (1975). Он выделяет в структуре абстинентного синдрома два подсиндрома — соматический и психический. Соматический подсиндром разделяется еще на неврологические, вегетативные и гастроинтестинальные нарушения. Психический подсиндром включает в себя страх, галлюцинации, раздражительность, нарушения памяти и сна.

Однако такие более дробные клинические схемы на практике использовать трудно, так как многие симптомы могут одновременно относиться к двум видам расстройств. Например, нарушения сердечного ритма часто бывают следствием как изменений вегетативной нервной системы, так и кардиопатии, а тремор можно отнести как к вегетативным, так и к неврологическим расстройствам. Удобнее деление абстинентных расстройств на соматоневрологические и психопатологические.

Рядом авторов сделаны попытки разделить на группы психопатологические расстройства, имеющие место при абстинентных состояниях. Так, И. И. Лукомский (1970) приводит следующие типы психопатологических расстройств при абстиненции: дистимический, депрессивный, астенодепрессивный и характеризующийся тревожно-параноидной установкой. В соответствии с классификацией И. Г. Уракова и В. В. Куликова (1977) можно выделить разновидности абстинентного синдрома с преобладанием неврастенических, астенодепрессивных и дисфорических психопатологических расстройств.

В структуре абстинентного синдрома при алкоголизме обнаруживаются самые разнообразные психопатологические нарушения, встречающиеся при других психических заболеваниях преимущественно в рамках пограничных состояний. Астенические расстройства представлены раздражительной слабостью, причем (в отличие от невротических синдромов) они носят характер соматической астении и сопровождаются выраженной истощаемостью, неспособностью концентрировать внимание, понижением работоспособности, обильными вегетативными симптомами. Аффективные расстройства, как правило, неглубоки, легко обратимы, имеют выраженный тревожный оттенок и могут сопровождаться фобиями с конкретно-житейским содержанием, а также крайне поверхностными, нестойкими идеями отношения и обвинения в рамках описанной С. Г. Жислиным (1965) тревожно-параноидной установки. Пониженное настроение иногда характеризуется не тревогой, а апатией или даже тоской при витальных вариантах депрессивных расстройств. Иногда

обнаруживаются эксплозивность в виде вспышек раздражения, быстро сменяющихся успокоением, или дисфорический оттенок настроения с вязким аффектом недовольства, раздражения, злобы; возможны истерические формы поведения.

В тяжелых случаях наблюдаются рудиментарные слуховые и зрительные галлюцинации. Зрительные обманы представлены обычно так называемыми гипнагогическими галлюцинациями, возникающими при засыпании и пробуждении. Слуховые обманы бывают гораздо реже, проявляются в форме иллюзий и возникают в виде окликов по имени в шуме голосов. Если эти явления не нарастают в связи с развитием алкогольного психоза, то больные сохраняют полную критику к ним. Иногда обманы восприятия сочетаются с гиперестезией к световым и шумовым раздражителям. Зрительные обманы тесно связаны с нарушениями сна. В последние десятилетия этот симптом привлек большое внимание специалистов в связи с получением электрофизиологических данных о сокращении в алкогольной абстиненции фазы наиболее физиологичного «медленноволнового» сна и об особом значении этого феномена для развития алкогольного делирия [Gross M., 1978].

При тяжелом алкогольном абстинентном синдроме иногда возникают судорожные припадки; их можно отнести в равной мере как к психопатологическим, так и к неврологическим компонентам абстиненции. Если раньше связь судорожных припадков с алкогольной абстиненцией вызывала споры, то сейчас установилось компромиссное мнение. Припадки чаще наблюдаются в период алкогольной абстиненции, но в отдельных случаях возникают и при других состояниях, например, при опьянении [Стрельчук И. В., 1966; Дудко Т. Н., 1970, и др.]. Судорожные припадки при алкоголизме представляют собой разновидность симптоматической эпилепсии и возникают лишь у небольшой части больных алкоголизмом с определенной готовностью к судорожным явлениям.

В последние десятилетия некоторые исследователи [Wieser S., 1966, и др.] обращают внимание на так называемые переходные синдромы в алкогольной абстиненции — промежуточные состояния между непсихотическими вариантами абстиненции и развернутыми алкогольными психозами. Переходными синдромами бывают не только рудиментарные зрительные и слуховые галлюцинации, но и транзиторные (возникающие ночью) эпизоды помрачения сознания без галлюцинаций, так называемые состояния спутанности, а также преходящие мнестические нарушения, сходные с теми, которые бывают при корсаковском психозе, но кратковременные и легко обратимые.

Наконец, необходимо остановиться на особом симптоме

алкогольного абстинентного синдрома — влечения к алкоголю, или потребности в опохмелении. Если раньше некоторые клиницисты термином «абстинентный синдром» обозначали состояния больных алкоголизмом без потребности в опохмелении, то в настоящее время эта точка зрения практически не подтвердилась. Влечение к алкоголю признано абсолютно необходимым элементом абстинентного синдрома, хотя больные могут опохмеляться в середине или конце дня и даже вообще отказаться от приема алкоголя [Жислин С. Г., 1965]. У части больных с наиболее легким абстинентным синдромом потребность в опохмелении бывает замаскированной, реализуется не после каждого алкогольного эксцесса, а лишь в отсутствие социально-этических препятствий. Алкоголь на некоторое время устраняет или смягчает специфические для абстиненции расстройства. Если больному не удастся купировать алкоголем какие-либо нарушения после алкогольного эксцесса, то его состояние, по предложению А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой (1973), целесообразно квалифицировать как «постинтоксикационное», характерное для лиц с I стадией алкоголизма либо вообще не страдающих этим заболеванием.

У различных авторов в перечнях симптомов алкогольной абстиненции одни фигурируют с особым постоянством, другие — нет. К первым (облигатным) признакам относятся тремор, чувство разбитости, потливость, жажда, отсутствие аппетита, тревога (тревожно-параноидная установка), нарушения сна, патологическое влечение к алкоголю. Другие (факультативные) симптомы либо не столь специфичны для абстиненции и могут встречаться в «постинтоксикационных» состояниях (диспепсические расстройства, головные боли), либо обнаруживаются далеко не во всех, а только в наиболее тяжелых случаях алкогольной абстиненции (рудиментарные галлюцинации, судорожные припадки и т. д.).

Симптомы абстиненции у каждого больного алкоголизмом зависят от его индивидуальных соматических и психических особенностей. Из соматических расстройств наибольшее значение имеют сопутствующие или обусловленные злоупотреблением алкоголем поражения печени, гастриты, панкреатиты, кардиопатия, гипертоническая болезнь, эндокринные нарушения и т. д. При выраженных абстинентных состояниях эти сопутствующие заболевания обычно обостряются и осложняют клиническую картину абстиненции. Появление комплекса психопатологических симптомов абстиненции также зависит от типа личности больного. У больных астенического типа в абстиненции часто обнаруживаются тревожно-фобические проявления, у эмоционально лабильных — депрессивные расстройства, у возбудимых — дисфорический оттенок настроения. Особенно необычными абстинентные состояния становятся при выраженных ано-

мальных особенностях личности в преморбидном периоде, а также сопутствующим алкоголизму органическом поражении ЦНС. Все эти соматические, психопатологические и неврологические факторы определяют вероятность возникновения факультативных симптомов абстинентного синдрома.

Обнаружение в алкогольном абстинентном синдроме тех или иных расстройств зависит также от методов обследования больного. Перечисленные выше симптомы можно выявить при обычном обследовании психиатром-наркологом (жалобы, расспрос больного, некоторые наиболее простые объективные методы исследования). Инструментальные биохимические, электрофизиологические, экспериментально-психологические и другие методы сразу расширяют перечень нарушений при алкогольной абстиненции.

После прекращения употребления алкоголя симптомы абстиненции подвергаются определенной двухфазной динамике. В первой фазе они возникают, причем не обязательно одновременно, нарастают и достигают максимума. Во второй фазе их клиническая выраженность уменьшается вплоть до исчезновения, также иеодновременно. В соответствии с известной схемой Комитета экспертов ВОЗ (1955), время появления симптомов абстиненции зависит от их тяжести. Тремор, чувство разбитости, диспепсические и сердечно-сосудистые расстройства развиваются через 12 ч после прекращения употребления алкоголя, рудиментарные галлюцинации и судорожные припадки — через 24—28 ч, алкогольный делирий¹ — на 3—5-е сутки абстиненции. В большинстве случаев, однако, нарастание симптомов абстиненции останавливается на каком-либо промежуточном этапе и более тяжелые расстройства не развиваются.

Выраженность абстинентных расстройств у больных алкоголизмом (при условии предшествующего употребления алкоголя в течение нескольких дней) обратно пропорционально содержанию алкоголя в крови [Бокий И. В., Лапин И. П., 1976; Gross M., 1978, и др.]. Иначе говоря, признаки абстиненции возникают и нарастают уже в первые часы после прекращения употребления алкоголя и соответствующего снижения его концентрации в крови, но заметной клинической выраженности они достигают значительно позже. На практике больные алкоголизмом редко перестают пить сразу. Чаще они постепенно уменьшают дозы. В эти периоды у больных алкоголизмом, как отмечает С. Г. Жислин (1965), и «обнаруживается смешанная картина из явлений похмелья и остатков алкогольного опьянения». В течение одного и того же дня преобладает то опьянение после

¹ В соответствии с представлениями, установленными в отечественной литературе, алкогольные психозы не относятся к проявлениям абстиненции, а рассматриваются особо.

приема очередной дозы алкоголя, то похмелье по истечении некоторого времени. Однако с каждым днем абстинентные явления нарастают, а опьянение отступает на второй план. Эти состояния наиболее характерны для окончания тяжелых запоев.

Длительность симптомов абстиненции все авторы определяют по-разному. По данным С. Г. Жислина (1965), длительность абстиненции может составлять от 1—2 дней до нескольких недель. И. В. Стрельчук (1973) приводит аналогичные цифры и отмечает, что обычно абстиненция занимает 2—5 дней, но в отдельных случаях достигает 2 нед.

Суммарная длительность абстиненции служит одним из наиболее надежных критериев ее тяжести. Столь же часто используют показатель выраженности симптомов в структуре абстиненции. Субъективную врачебную оценку тяжести того или иного симптома пытаются заменить количественной регистрацией изменений — измерением артериального давления, определением выраженности тремора с помощью специальной аппаратуры и т. д. Однако тяжесть большинства симптомов абстиненции (особенно психопатологических) можно оценивать пока лишь субъективно. Иногда для сравнения полученных данных используют оценочные шкалы. Например, выраженность каждого симптома оценивают по трех-четырёхбалльной системе и полученные цифры складывают. Сумма баллов указывает на тяжесть абстиненции у данного больного или группы больных [Бокий И. В., Лапин И. П., 1976, и др.].

Существуют и другие критерии тяжести абстиненции. Так, С. Г. Жислин (1965) использовал для выделения легких («замаскированных») форм абстинентного синдрома критерий опохмеления. В легких случаях больные способны сдвигать опохмеление во времени или вообще отказываться от него. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973), М. Gross (1978) и другие авторы допускают при легком абстинентном синдроме возникновение указанных расстройств не после каждого, а лишь после наиболее выраженных алкогольных эксцессов.

Еще один принцип определения тяжести абстинентного синдрома основан на неравномерной выраженности симптомов. В легких случаях (при начальных проявлениях II стадии) в абстиненции преобладают вегетативные или соматовегетативные расстройства, а в тяжелых (при развернутой II и III стадиях) наряду с ними обнаруживаются и психопатологические нарушения.

Особенно распространена за рубежом типологическая схема разновидностей алкогольного абстинентного синдрома по принципу его перехода от непсихотических к психотическим вариантам. Так, например, R. Johnson (1961), S. Wieser (1966) выделяют по тяжести 3 клинических варианта. Первый вариант характеризуется гиперестетическими и эмоци-

ональными расстройствами, а также психомоторным беспокойством. Второй вариант включает в себя переходные синдромы в виде рудиментарных галлюцинаций, транзиторных состояний «спутанности» или легко обратимых мнестических расстройств. Третий вариант представляет собой абстиненции, переходящие в развернутые алкогольные психозы. Соотношение числа случаев непсихотических, «промежуточных» форм абстиненции и переходящих в развернутые психозы составляет 130:35:1.

Абстинентный синдром играет особую роль как диагностический критерий алкоголизма. По мнению большинства отечественных авторов, данному виду расстройств принадлежит место основного критерия II стадии заболевания. Абстинентный синдром служит неоспоримым признаком развернутого алкоголизма, облегчающим экспресс-диагностику заболевания.

Исходя из упомянутых выше представлений о клинических проявлениях абстинентного синдрома, можно предложить следующую типологическую схему вариантов абстинентного синдрома.

1. Абстинентный синдром с вегетативно-астеническими (инициальными) расстройствами. Возникает не во всех случаях употребления спиртных напитков, а лишь после наиболее тяжелых алкогольных эксцессов. Клиническая картина исчерпывается вегетативными расстройствами и соматической астенией. Опохмеление обычно «отставлено» ко второй половине дня, но больные вообще могут отказаться от него. Длительность не превышает 1—2 сут.

2. Абстинентный синдром с вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами. Выражены многообразные вегетативные симптомы, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, диспепсические явления, неврологические симптомы. Вместе с тем психопатологические явления незначительны и исчерпываются нарушениями сна. Опохмеление чаще всего утреннее, но возможно и «отставленное» ко второй половине дня. Длительность 2—5 сут.

3. Абстинентный синдром с психическими расстройствами. Типичны «тревожно-параноидная» установка, подавленное настроение, иногда с идеями виновности или с раздражением и неприязнью к окружающим. Расстройства сна сопровождаются кошмарными сновидениями, вплоть до рудиментарных зрительных галлюцинаций. Длительность 2—5 сут.

4. Развернутый абстинентный синдром. Физические и психические расстройства сосуществуют; но физические преобладают и определяются сложным комплексом вегетативных соматических и неврологических симптомов.

Из психических нарушений наиболее постоянна тревожно-параноидная установка. Длительность более 5 сут.

5. Абстинентный синдром с судорожными компонентами. Развернутые и реже abortивные судорожные припадки возникают преимущественно при прекращении употребления алкоголя и в первые дни абстиненции. Из других признаков похмельного синдрома преобладают соматоневрологические. Длительность более 5 сут.

6. Абстинентный синдром с обратимыми психоорганическими расстройствами. Обнаруживаются мнестические расстройства, значительно снижается и даже полностью утрачивается критическое отношение к собственному состоянию и окружающему. Возможны эйфория или немотивированная злобность, обстоятельность мышления, бедность речи. Обычно многообразны неврологические симптомы. Длительность более 5 сут.

Симптомы, связанные с опьянением

В данную группу симптомов включены: изменение толерантности к алкоголю, изменение картины опьянения и алкогольные амнезии. Как показал ряд авторов [Жислин С. Г., 1965; Стрельчук И. В., 1966; Gross M., 1978, и др.], эти три вида расстройств очень близки друг к другу. Так, амнезии и изменение картины опьянения могут рассматриваться как симптомы алкоголизма только тогда, когда они возникают на фоне измененной толерантности. Изменение картины опьянения нередко касается именно тех периодов, которые в последующем амнезируются больными. Однако все эти три симптома в целом нельзя считать одним видом расстройств, так как иногда при резкой выраженности одного симптома другой проявляется мало. Так, у больного со значительным повышением толерантности к алкоголю изменения картины опьянения могут почти отсутствовать и, наоборот, толерантность к алкоголю повышена мало, а изменение картины опьянения и амнезии выражены очень заметно.

В связи с этим указанные симптомы рассматриваются под одной рубрикой, но каждому отведен специальный раздел. По существу в рубрику «симптомы, связанные с опьянением» следует включить и четвертый симптом — утрату количественного контроля, но из-за необходимости сохранить целостность понятия о патологическом влечении к алкоголю утрата контроля рассматривается как его вариант.

В отличие от описанных выше проявлений алкоголизма, в первую очередь от первичного влечения к алкоголю и абстинентных расстройств (психической и физической зависимости), группу симптомов, связанных с опьянением, счита-

ют не столь специфичной. В соответствии с мнением многих ученых [Стрельчук И. В., 1966; Wieser S., 1966; Chafetz M., 1971, и др.] определение первой группы этих расстройств идентично диагностике у данного больного алкоголизма. Однако толерантность к спиртным напиткам может повышаться еще на этапах бытового пьянства. То же можно сказать об изменении картины опьянения и алкогольных амнезиях: их можно обнаружить и у лиц, не страдающих алкоголизмом. Только определенные особенности этих проявлений позволяют различать опьянение у здоровых людей и у больных алкоголизмом.

Изменение толерантности. Толерантность, т. е. переносимость, определяется максимальной дозой алкоголя, не вызывающей выраженного опьянения. Поскольку уже в самом термине заложена информация о повышенной устойчивости к алкоголю, иногда используют термины «толерантность» и «интолерантность», т. е. хорошая и плохая переносимость алкоголя. Однако чаще к термину «толерантность» добавляются определения — высокая, низкая, нарастающая, снижающаяся и т. д. для более точной характеристики.

Давно замечено, что лица, привычные к алкоголю, способны переносить большие количества спиртных напитков, чем те, кто редко употребляет алкоголь. Научное истолкование этот феномен получил лишь в середине XX века, когда L. Goldberg (1943), E. Jellinek (1952) и некоторые другие авторы с помощью физиологических, электрофизиологических и психологических методов установили, что у больных алкоголизмом первые признаки опьянения появляются при более высоких концентрациях алкоголя в крови, чем у лиц, эпизодически употребляющих алкоголь. Это позволило опровергнуть мнение об отсутствии изменения толерантности при алкоголизме, в отличие от наркомании (в первую очередь морфинных), хотя авторы, получившие эти данные, признавали меньшую диагностическую значимость указанного симптома для алкоголизма. При этом рассматривалось в основном повышение толерантности, а роль ее понижения подвергалась сомнению. Так, E. Jellinek (1960) считает, что, хотя некоторые клиницисты обнаруживают у больных на отдаленных этапах алкоголизма снижение толерантности, этот признак не является клинически закономерным и связан с различными присоединившимися заболеваниями: тяжелыми гастритами, органическим поражением головного мозга, диабетом и т. д. Однако благодаря дальнейшим клиническим исследованиям, в частности работам И. В. Стрельчука (1949, 1966), А. Н. Молохова и Ю. Е. Рахальского (1959), было установлено, что понижение толерантности столь же закономерно для алкоголизма, как и ее повышение.

При определении высокой или низкой толерантности

конкретного больного к алкоголю были сделаны попытки использовать четкие количественные критерии.

Так, Е. Jellinek (1960) предлагал при оценке толерантности исходить из минимального содержания алкоголя в крови, при котором обнаруживаются первые признаки опьянения или поддающиеся регистрации изменения функции нервной системы. В классификации алкоголизма, предложенной Национальным советом по алкоголизму США (1972), толерантность считается повышенной тогда, когда признаки опьянения появляются при концентрации алкоголя в крови не ниже 150 мг/100 мл (1,5‰) и не повышенной, если они возникают при более низкой концентрации.

Однако использование подобного критерия в практике встречает большие трудности. Это связано с тем, что толерантность начальная, до формирования алкоголизма, у различных лиц сильно варьирует в зависимости от массы тела, особенностей функции желудочно-кишечного тракта (быстрота эвакуации пищи из желудка) и т. д. Кроме того, диагностическое значение имеет не просто толерантность на данном этапе заболевания, а ее тенденция к росту или снижению. При этом должны учитываться стойкие показатели, отличающиеся в течение последнего года, так как толерантность к алкоголю может временно снижаться после тяжелых запоев, в период соматических заболеваний, при переутомлении или, наоборот, эпизодически повышаться при эмоциональном напряжении, в ситуациях, когда больные не хотят выглядеть «опьяневшими».

Таким образом, представление о толерантности обычно получают путем расспроса больных или их родственников. Если же для достижения того же самого эффекта опьянения больной вынужден в последнее время использовать большие дозы алкоголя, чем прежде, то толерантность нарастает. Если та же доза вызывает более выраженное, чем прежде, опьянение, то толерантность снижается. Отсутствие динамики означает так называемое плато толерантности. Имеют значение некоторые косвенные признаки, например, предпочтение крепких напитков при растущей толерантности или «плато» и переход к слабым напиткам при снижающейся толерантности. Упоминают и «перекрестную» толерантность при алкоголизме — способность переносить повышенные дозы эфира, хлороформа и некоторых других наркотических веществ [Jellinek E., 1960, и др.].

А. А. Портнов и И. Н. Пятицкая (1973) предлагают понятия одномоментной и суточной толерантности. Они отмечают, что первым признаком перехода II стадии алкоголизма в III иногда бывает снижение одномоментной толерантности, хотя суточная толерантность может некоторое время оставаться на прежнем уровне. Однако в практике эти нюансы установить трудно.

Изменение картины опьянения. Изменение картины опьянения — постоянный признак алкоголизма. Характеристика различных вариантов острой алкогольной интоксикации приведена выше (см. Острая интоксикация алкоголизмом). Для целостного представления о клинических проявлениях алкоголизма здесь мы повторим некоторые положения, относящиеся к этому виду расстройств.

Описываемые нарушения тесно связаны с изменениями личности при алкоголизме. Действительно, в опьянении обычно наиболее остро проявляются такие личностные особенности, как эксплозивность, склонность к депрессивным или истерическим расстройствам и пр. Опьянение способствует легкой реализации любых побуждений с двигательными разрядами, моторными нарушениями, реакциями по типу «короткого замыкания». Например, в опьянении у лиц эксплозивного типа возможны агрессивные поступки, дистимического типа — суицидальные попытки, истерического типа — истерические припадки и т. д.

Иногда особенности нарушений в опьянении не совпадают с основными личностными свойствами больных. В этих случаях расстройства скорее отражают наличие каких-либо второстепенных черт, дополняющее основной личностный тип больных. Так, у больных астенического типа в опьянении возможны брутальность, агрессивные поступки. Истерическое поведение или депрессивные эпизоды также возникают в опьянении на «гетерономной» почве, например, у больных шизоидного или возбудимого типа.

В структуре измененной картины опьянения можно выделить более частые и более редкие виды расстройств. К более частым из них можно отнести уменьшение эйфории и появление возбудимости, сочетающейся либо с вязкостью аффекта, либо с его изменчивостью и истерическими реакциями, а на высоте опьянения — элементы оглушенности. К более редким нарушениям в структуре измененных картин опьянения относятся депрессивные или маниакально-подобные эпизоды, параноидная настроенность, дурашливость.

При алкоголизме изменения картины опьянения часто проявляются сокращением периода эйфории. Вместо столь типичной для опьянения у лиц, не страдающих алкоголизмом, приподнятости настроения начинает преобладать нейтральное или раздраженное состояние. Однако вряд ли можно говорить о полном исчезновении эйфории. Как правило, даже у больных с тяжелыми формами алкоголизма после воздержания от алкоголя первые его дозы способны вызвать определенное повышение настроения. В последующие дни, особенно когда спиртные напитки употребляются с целью купирования абстинентных расстройств, эйфория обычно не возникает.

Как показали некоторые экспериментальные исследования [Mayfield D., 1968; Gross M., 1978, и др.], воздействие алкоголя на аффективную сферу у лиц, не страдающих алкоголизмом, связано с дозой алкоголя. При низких концентрациях алкоголя в крови наблюдаются повышение настроения и уменьшение тревоги, при высоких — усиление тревоги или углубление пониженного настроения. Однако у больных алкоголизмом эйфорирующее влияние малых доз алкоголя незначительно или отсутствует.

Еще одной характерной чертой изменений картины опьянения при алкоголизме являются возбудимость, раздражительность. С. Г. Жислин (1965) детально описал проявления возбудимости, сочетающейся с вязкостью аффекта (дисфорические или эпилептоидные картины) на отдаленных этапах алкоголизма. Первые признаки такого аффекта малозаметны: в разговорах с окружающими больные лишь постоянно возвращаются к темам, которые могут быть неприятны другим, становятся несколько назойливыми, бестактными. В более тяжелой форме это может быть застойный аффект мрачной злобы с мелочной придирчивостью, оживлением в памяти всех обид и несправедливостей, жестокостью по отношению к близким, иногда с элементами мучительства, длительной повышенной психомоторной активностью без сонливости. На этом фоне возможны вспышки ярости с брутальным аффектом.

Иногда аффект бывает значительно изменчивым. Грубые вспышки раздражения, агрессивные поступки по отношению к близким могут быть кратковременными и быстро сменяться успокоением, переключением внимания на другой предмет. Иногда в неблагоприятных для больных ситуациях обнаруживаются истерические формы поведения с наигранным аффектом, позерством, резкими переходами от бахвальства к демонстративному самобичеванию вплоть до нанесения самоповреждений, имитации суицидальных попыток и других грубых истерических расстройств. При таких картинах опьянения видна особая зависимость поведения больных от ситуации, когда они из буйных скандалистов в домашней обстановке превращаются в заискивающих просителей в отделении милиции.

При некоторых тяжелых вариантах измененной картины опьянения может систематически возникать оглушенность. Больные в состоянии глубокого опьянения пассивны, сонливы, дезориентированы, не сразу отвечают на вопросы.

Алкогольные амнезии. Данный вид клинических проявлений алкоголизма представляет собой частичное или полное выпадение из памяти событий во время алкогольного эксцесса. Это явление возможно при передозировке алкоголя и у лица, не страдающего алкоголизмом, поэтому не может само по себе служить абсолютным диагностическим критерием

алкоголизма. Однако некоторые особенности алкогольных амнезий все же позволяют говорить как о наличии или отсутствии алкоголизма, так и об этапе течения заболевания.

Главной особенностью амнезий при алкоголизме считается их лакунарность или фрагментарность. Такие амнезии опьянения были впервые описаны под названием палимпсестов¹ К. Vonhoeffler (1906), который объяснял этот феномен органической патологией ЦНС. Во многих зарубежных странах амнезии при алкоголизме под названием затемнений в памяти (англ.—blackout) известны только со времени их описания Е. Jellinek (1948) и другими авторами.

У лиц, не страдающих алкоголизмом, амнезии возникают лишь при употреблении очень высоких доз алкоголя, причем запоминанию подвергаются (начиная с какого-то момента) все финальные события алкогольного эксцесса перед наступлением наркотического сна; при алкоголизме амнезируются отдельные фрагменты, второстепенные эпизоды, а основной ход событий во время алкогольного эксцесса восстанавливается в памяти достаточно легко. Поведение больного алкоголизмом в эпизодах, которые могут в последующем амнезироваться, выглядит достаточно правильным, моторика — заметно не нарушенной, а ориентировка в происходящем — сохранной. Амнезии становятся такими обычно при заметном росте толерантности больных к алкоголю.

Некоторые авторы [Качаев А. К. и др., 1976; Feuerlein W., 1975, и др.] в случаях тяжелого алкоголизма при снижении толерантности к алкоголю допускают возможность тотальных амнезий, когда из памяти выпадают не отдельные эпизоды, а целые куски событий во время алкогольного эксцесса.

Экспериментально-психологические исследования [Ryback R., 1971, и др.] позволяют лучше понять клиническую сущность данного симптома при алкоголизме. Оказывается, что из трех видов памяти — непосредственно запоминания, краткосрочной и долгосрочной памяти — алкоголь поражает краткосрочную память (длительность сохранения в памяти событий лишь на протяжении 20—30 мин). Из-за сохранности непосредственного запоминания больные способны совершать достаточно сложные действия, но нарушения краткосрочной памяти не позволяют восстановить на следующий день воспоминания об этих действиях.

Таким образом, в группу симптомов, связанных с опьянением, входят 3 вида расстройств: изменение толерантности к алкоголю, изменение картины опьянения и алкогольные амнезии. По выраженности симптомов, связанных с опьянением, можно выделить два клинических варианта.

¹ Палимпсестом (греч.) называют пергамент, которым многократно пользовались, счищая старый текст; при этом в новом тексте могут обнаруживаться фрагменты старого.

1. Умеренно выраженные изменения опьянения. Эйфория непродолжительна, Характерны однообразное бахвальство и вспышки раздражения. Толерантность к алкоголю нарастает или стойко повышена. При употреблении больших доз алкоголя исчезают нарушения моторики, но появляются амнезии в виде запомывания отдельных деталей происходивших событий (алкогольные палимпсесты).

2. Резко выраженные изменения опьянения. Эйфория практически отсутствует. Преобладают либо вязкий, застойный аффект раздражения, злобы, придинок (эпилептоидные картины)¹, либо оглушенность. Толерантность к алкоголю снижается. Амнезии начинают охватывать большие отрезки времени, вплоть до всего периода опьянения (в наиболее тяжелых случаях).

Изменение формы злоупотребления алкоголем

Понятие о форме злоупотребления алкоголем (форме потребления, типе злоупотребления) в основном включает в себя информацию о периодическом, постоянном или промежуточном характере злоупотребления спиртными напитками.

Представления о различной форме злоупотребления алкоголем сформировались на основе понятия о запоях — периодах резкого усиления злоупотребления спиртными напитками, наступающих с большей или меньшей цикличностью. В прошлом циклические запои рассматривались изолированно от алкоголизма в рамках дипсомании. «Дипсоманический» подход к запоям, который сейчас скорее важен при сочетании алкоголизма с другими психическими нарушениями (фазные состояния при психопатиях, легкие варианты циклотимии, некоторые виды органических поражений ЦНС, эпилепсия с психомоторными пароксизмами), во многом позволил приблизиться к пониманию клинической сущности запоев при алкоголизме.

Как было показано в работах В. П. Осипова (1922), И. В. Стрельчука (1949), И. Н. Введенского (1950), M. Vleuler (1955), запои у больных с подобными «микстами» могут служить моделью обычных запоев у больных алкоголизмом без сопутствующих психических нарушений. При этом при развитии запоев была продемонстрирована роль таких универсальных для любых психических заболеваний расстройств, как аффективные нарушения, дисфорические состояния, отдельные обманы чувств, патология влечений в целом, вегетативно-эндокринные симптомы и т. д. Оказалось, что

¹ Такие картины опьянения возможны при эпилептоидных преморбидных особенностях не только на отдаленных, но и на ранних этапах алкоголизма.

даже у больных «чистым» алкоголизмом можно выявить в рудиментарных формах все эти расстройства, играющие весьма важную роль в механизме запоев. В последующем эти вопросы продолжали изучаться рядом авторов [Лукомский И. И., 1969; Турова З. Г., 1972; Кондратьев Ф. В., 1973, и др.].

Формирование цельного представления о клинике алкоголизма как о самостоятельной нозологической форме позволило подойти к запоям при алкоголизме с новых позиций. Особое значение имели работы С. Г. Жислина (1934), П. Г. Земеля (1934), А. Н. Молохова и Ю. Е. Рахальского (1959), А. В. Завьялова (1960), E. Jellinek (1946), С. Amark (1951). Было установлено значение запоев при разных этапах и вариантах алкоголизма, показана их связь с некоторыми важными проявлениями алкоголизма (абстинентный синдром, толерантность, ремиссии и рецидивы и т. д.), обнаружена зависимость того клинического феномена от биологически обусловленного ритма потребления и воздержания. Позднее многие вторы изучали с этих позиций механизм развития запоев [Бориневич В. В., Гофман А. Г. 1963; Пяттов М. Д., 1974; Wieser S., 1966; Keller M., 1972; Gross M., 1978, и др.] и пытались усовершенствовать типологическую схему различных видов изменения формы злоупотребления алкоголем [Бориневич В. В., Гофман А. Г., 1963; Энтин Г. М., 1970, и др.]. Оказалось, что запои при алкоголизме могут быть различных видов; потребовались выделение промежуточных форм между запойным и постоянным злоупотреблением пиртными напитками и специальная рубрика обозначающая форму злоупотребления алкоголем на начальных этапах алкоголизма.

Истинные запои. В наиболее характерном виде запои проявляются на отдаленных этапах алкоголизма (так называемые истинные запои). В отличие от других, описанных ниже форм злоупотребления алкоголем, истинные запои цикличны. Длительность таких циклов у каждого больного меняется мало, хотя с годами возможно укорочение запоев и удлинение светлых промежутков. Длительность истинных запоев обычно не превышает нескольких дней, а интервалы между запоями весьма продолжительны и составляют от нескольких недель до нескольких месяцев. Например, при так называемом квартальном пьянстве [Weitbrecht H., 1968] запои следуют приблизительно через 3 мес.

Перед запоем обычно возникают аффективные расстройства и усиливается первичное патологическое влечение к алкоголю. Аффективные нарушения выражены тем значительнее, чем больше была у данного лица склонность к аффективно-фазным состояниям в преморбидном периоде. Однако, чаще всего это нерезко выраженные с точки зрения общей психопатологии симптомы аффективных нарушений

по типу «смешанных» состояний. Пониженное настроение сочетается с психомоторным беспокойством.

Крайне интенсивное влечение к алкоголю обуславливает немедленное начало запоя: больной пьет много и многократно в течение дня. Количественный контроль утрачен но может восстановиться в последующие дни. В первые дни запоя толерантность к алкоголю максимально высока (на сколько она может быть высокой у данного больного на данном этапе заболевания), а в последующем прогрессивно падает. Характерны измененные картины опьянения, причем возможна трансформация возбудимости, высокой психомоторной активности в оглушенность, общую пассивность. Часто возникают алкогольные амнезии, которые, становясь более выраженными, охватывают все большие отрезки времени. В наиболее тяжелых случаях амнезии распространяются на весь период запоя. На первый план выступают абстинентные расстройства, на высоте запоя относящиеся к наиболее тяжелым вариантам похмелья.

С каждым днем запоя уменьшаются как интервалы между выпивками так и дозы спиртных напитков. Укорачиваются периоды относительно «чистых» состояний опьянения и похмелья. Во второй половине, особенно в конце запоя начинают преобладать смешанные картины. Уменьшение количества употребляемых спиртных напитков объясняют либо снижением (по не совсем ясным причинам) патологического влечения к алкоголю, либо появлением так называемого аверсионного синдрома. В последнем случае запах и вкус спиртных напитков вызывает у больных тошноту, однако они заставляют себя пить для купирования абстинентных явлений. Возможен переход на слабые напитки, которые переносятся легче (так называемое выхаживание). В отдельных случаях опохмеление становится вообще невозможным из-за рвоты после любого количества алкоголя.

Истинные запои среди всех форм злоупотребления алкоголем сопровождаются наиболее тяжелыми социальными и соматическими последствиями. Такое течение алкоголизма делает больного практически нетрудоспособным во время запоя. Больные с истинными запоями ищут такую работу, которая допускает перерывы во время запоев и наверстывание дел в последующем. После запоев обычно обостряются хронические соматические заболевания, обусловленные алкоголизмом либо сопутствующие ему. Это чаще всего сердечно-сосудистые, гастроинтестинальные, неврологические и некоторые другие болезни.

Интервалы между истинными запоями не являются «пустыми» периодами с точки зрения психопатологических расстройств. В это время можно отметить определенную динамику первичного патологического влечения к алкоголю. Его трудно выявить некоторое время после запоя, однако в

последующем первичное патологическое влечение к алкоголю постепенно нарастает и достигает максимума к моменту начала очередного запоя. У некоторых больных в интервалах между запоями повышается умственная и физическая активность, а также возникает бодрое, несколько повышенное настроение. В эти периоды больным удается в той или иной мере компенсировать социальные потери, связанные с запоем.

Псевдозапой. Клиническая практика показала, что часть больных злоупотребляют алкоголем также периодически. Однако эта периодичность обусловлена не биологическими закономерностями, а чисто внешними, ситуационными факторами. Такие периоды злоупотребления алкоголем получили названия псевдозапоев (ложных, или ситуационных, запоев).

В наиболее «чистом» виде такие псевдозапой обнаруживаются на средних этапах алкоголизма, когда производственная деятельность больных формирует модус их жизни с четкими периодами интенсивной работы и расслабления, отдыха между ними. На начало и окончание периодов злоупотребления алкоголем могут влиять и другие ситуационные факторы. В частности такие запой могут начинаться в конце недели, при получении зарплаты, после ухода в отпуск или семейных торжеств, в связи с психогениями, обусловленными семейными или производственными ситуациями и т. д. Окончание псевдозапоев обычно связано с нарастанием противодействия окружающих поведению больных. Больные могут перестать пить после семейного скандала, дисциплинарных мер администрации или воздействия общественности на производстве и т. д.

Возникновение псевдозапоев не имеет цикличности. Длительность периодов злоупотребления алкоголем и интервалов между ними у больного сильно меняется. Обычно псевдозапой значительно длительнее истинных запоев и занимают от нескольких дней до нескольких недель. Интервалы между ними настолько различны, что нельзя привести даже приблизительные цифры. В интервалах между истинными запоями больные обычно не пьют, а между псевдозапоями возможны однократные выпивки.

Динамика симптомов во время псевдозапоев не столь выражена и стереотипна, как во время истинных запоев. В течение одного и того же псевдозапоя утрата контроля, изменения картины опьянения, амнезии могут быть то больше, то меньше. Не столь четко выражена и тенденция к нарастанию абстинентных расстройств. В целом все эти нарушения выражены меньше, чем при истинных запоях. Менее тяжелы и социальные последствия. Больные во время псевдозапоев могут работать, хотя возможны прогулы.

На практике крайние (полярные) варианты истинных

запоев и псевдозапоев, подобные описанным выше, встречаются редко. Обычно бывают разновидности, которые по клиническим признакам ближе либо к первым, либо к вторым проявлениям алкоголизма. Например, запои, несомненно истинные, могут начинаться с ситуационных моментов — семейных торжеств и др. Иногда, наоборот, по окончании явных псевдозапоев в связи с какими-либо соматическими факторами развиваются признаки аверсионного синдрома. Таким образом, альтернативная квалификация этих синдромов нередко затруднена.

Постоянная и перемежающаяся формы злоупотребления алкоголем. Постоянная форма характеризуется длительным, продолжающимся недели и месяцы злоупотреблением алкоголем. Это не значит, что при этой форме не бывает перерывов, однако они редки, кратковременны и обусловлены экстраординарными ситуациями (например, острым соматическим заболеванием).

Эта форма злоупотребления алкоголем в основном отличается относительно умеренной выраженностью и большой стабильностью клинических проявлений. Интенсивность первичного влечения к алкоголю не меняется, причем часто маскируется ситуационными факторами и очень трудно диагностируется. Утрата количественного контроля, измененные картины опьянения выражены обычно незначительно, а толерантность высока и стабильна («плато» толерантности). Абстинентные расстройства ограничиваются вегетативными симптомами, при этом очень характерно отставленное опохмеление. Социальные последствия заболевания выражены умеренно.

У части больных можно наблюдать гораздо более тяжелую разновидность постоянной формы злоупотребления спиртными напитками с более выраженными изменениями картины опьянения и систематическими амнезиями. Толерантность склонна к снижению. Абстинентные расстройства проявляются в виде не только вегетативных, но и других симптомов; опохмеление обычно утреннее. Социальные последствия алкоголизма весьма значительны, поэтому больные удерживаются на работе только там, где к ним предъявляют весьма низкие требования.

Возможна также такая форма злоупотребления алкоголем, при которой на фоне многонедельного или многомесячного пьянства возникают периоды его резкого усиления, т. е. отмечается сочетание постоянной и запойной форм алкоголизма. Эта форма получила название «перемежающейся». Во время таких запоев количественный контроль все больше утрачивается, нарастают изменения картины опьянения, амнезии и абстинентные расстройства. В конце запоя может быть короткий (1—3 дня) перерыв в злоупотреблении алкоголем, связанный с преходящим падением толерантно-

сти и (в отдельных случаях) появлением нерезкого аверсионного синдрома. Затем выраженность этих явлений вновь уменьшается, наступает продолжительный период относительно умеренного пьянства, после которого вновь может следовать запой, подобный описанному выше. Перемежающаяся форма злоупотребления алкоголем нередко бывает переходной между постоянной формой и истинными запоями на отдаленных этапах алкоголизма.

Динамика формы злоупотребления алкоголем. Любой из описанных выше вариантов предполагает наличие у больного абстинентного синдрома, т. е. признаков II стадии. Именно абстинентный синдром связывает однодневные выпивки в короткие или длинные «цепочки», которые можно рассматривать как запои или постоянное пьянство. До формирования II стадии злоупотребление алкоголем имеет вид частых однократных выпивок. Это не значит, однако, что в I стадии невозможны алкогольные эксцессы с пьянством в течение нескольких дней. Такие случаи наблюдаются тогда, когда традиции микросоциальной группы побуждают лиц с I стадией алкоголизма пить дольше одного дня (семейные торжества, отпуск, командировка и т. д.).

Динамика форм злоупотребления алкоголем в рамках II и III стадий алкоголизма может быть различной. В части случаев на всем протяжении заболевания сохраняется склонность либо к постоянной, либо к периодической форме злоупотребления алкоголем. В других наблюдениях постоянная превращается в периодическую и, наоборот, периодическая — в постоянную форму злоупотребления алкоголем. Считается, что для отдаленных этапов алкоголизма более характерен первый вариант, связанный с появлением цикличности и, в частности, с формированием истинных запоев. Промежуточным этапом трансформации форм злоупотребления алкоголем становится перемежающийся тип. У некоторых больных, однако, перемежающаяся форма злоупотребления алкоголем, сформировавшись на каком-то этапе, очень долго сохраняется.

Диагностическое значение формы злоупотребления алкоголем состоит скорее не в установлении стадии алкоголизма, хотя и здесь этот показатель может сыграть важную роль, а в возможности обнаружить индивидуальные различия между больными на одной и той же стадии. На этой основе разрабатываются методики дифференцированной терапии алкоголизма и профилактики его рецидивов.

Вопрос о генезе различных форм злоупотребления алкоголем сложен. На формирование той или иной его формы влияют самые разнообразные факторы. Установлено, что для формы злоупотребления алкоголем имеет значение давность заболевания [Бориневич В. В., Гофман А. Г., 1963; Энтин Г. М., 1979, и др.]. Чем она больше, тем заметнее

периодичность. Показана роль и конституциональных факторов, в первую очередь личностного. Оказалось, что в этом отношении имеет значение как наличие или отсутствие психопатии, так и тип личности [Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977; Иванец Н. Н. и др., 1977; Небаракова Т. П., 1977; Новиков Е. М., 1977, и др.]. В частности, у психопатических личностей (особенно при выраженных аффективных нарушениях) периодичность злоупотребления алкоголем проявляется больше. Те же закономерности обнаруживаются при дистимических и истерических личностных особенностях, даже если эти отклонения не достигают степени психопатии. Личности стеничного и психастенического типов склонны к постоянному злоупотреблению алкоголем.

На основе работ по формированию дельта- и гамма-алкоголизма [Jellinek E., 1960] можно сделать вывод, что для формы злоупотребления алкоголем имеют значение вид спиртных напитков и «манера выпивок» [Pittman D., 1967; Feuerlein W., 1975, и др.]. Например, при преимущественном использовании крепких напитков периодичность злоупотребления алкоголем будет проявляться больше, чем при использовании слабоалкогольных напитков.

Таким образом, изложенные выше соображения по клиническим особенностям форм злоупотребления алкоголем позволяют предложить следующую типологическую схему.

1. Псевдозапой. Алкоголь употребляется регулярно на протяжении нескольких дней — нескольких недель. Начало и окончание эксцессов обычно связано с ситуационными факторами. Четкой цикличности запоев нет.

2. Постоянное пьянство с высокой толерантностью. Алкоголь употребляется ежедневно на протяжении нескольких недель — нескольких месяцев. Больной пьет много и преимущественно крепкие спиртные напитки.

3. Перемежающееся пьянство. На фоне постоянного пьянства бывают периоды резкого увеличения злоупотребления алкоголем, когда больной выпивает максимальные для себя количества спиртных напитков. Возможны эпизоды преходящего снижения толерантности.

4. Истинные запои. Запоям предшествуют спонтанно возникающее интенсивное влечение к алкоголю, изменения соматического и психического состояния. Окончание запоев связано с интолерантностью и отвращением к алкоголю. Запой возникает циклически.

5. Постоянное пьянство с низкой толерантностью. Алкоголь (чаще крепленые вина) употребляется дробными дозами, многократно на протяжении всех суток, в том числе и ночью. Больные непрерывно находятся в состоянии опьянения, чаще неглубокого.

Изменения личности

Если под термином «личность» понимать совокупность социально значимых характерологических особенностей, которые отличают данного человека от других, то термин «изменения личности» при алкоголизме будет обозначать обусловленный болезнью процесс их искажения или привнесения новых, прежде отсутствовавших. В данном разделе излагаются сведения только о тех изменениях, которые можно обнаружить клиническими методами. Они проявляются главным образом в виде отклонений в аффективной сфере и психопатоподобных симптомов, а в более тяжелых случаях сопровождаются этическим и интеллектуально-мнестическим снижением.

Разработка единого клинического подхода к личностным изменениям при алкоголизме была затруднена из-за различных точек зрения на генез этих расстройств. Особенно большие трудности, как отметил С. Г. Жислин (1965), были вызваны существованием двух противоречащих друг другу концепций, в соответствии с которыми изменения личности при алкоголизме расценивались либо как конституциональные, либо как «нажитые».

Сторонники конституционального направления [Schroder P., 1912, и др.] считали, что все основные качества личности больных алкоголизмом заложены в них еще до начала злоупотребления алкоголем. В своем крайнем выражении эта точка зрения формулируется следующим образом: «алкоголики» действительно отличаются по личностной структуре от «неалкоголиков», но не потому, что их сделало таким злоупотребление спиртными напитками, а из-за различий, существовавших между ними еще до того, как у первых развился алкоголизм. Допускается определенное искажение, огрубление алкоголизмом личностных особенностей, но основное ядро личности, включая и ее главные дефекты, все же складывается независимо от алкоголизма. Такой подход характеризует следующая известная фраза: больной алкоголизмом как личность является «более дешевым изданием» самого себя.

Точка зрения о том, что алкоголизм может формироваться только у людей, имеющих какие-то определенные личностные особенности, обусловила поиски так называемой алкогольной личности. Ожидали, что тип алкогольной личности окажется более или менее четким, клинически очерченным, подобным «шизоидной» или «истерической» личности. В многочисленных клинических и психологических работах личностные особенности больных алкоголизмом изучались с акцентом на ретроспективном анализе преморбидного периода и сравнивались с особенностями аналогичных по демографическим показателям групп людей, страдающих алко-

лизмом. Большинство ведущих специалистов пришли к мнению о том, что «алкогольной» личности, как она понималась в прошлом, не существует [Жислин С. Г., 1965; Лукомский И. И., 1969; Морозов Г. В., 1976; Jellinek E., 1960; Wieser S., 1972, и др.]. Алкоголизм может формироваться у людей с самым различным складом личности, в том числе и с особенностями, которые принято считать противоположными: стеническими и астеническими, синтонными и шизоидными и т. п. В связи с этим большинство исследователей переключили свое внимание на описание личностных типов, наиболее часто встречающихся у больных алкоголизмом.

Одной из первых попыток деления больных по личностным особенностям на группы стало описание синтонных и шизоидных больных алкоголизмом [Жислин С. Г., 1965]. Из исследований последних лет особого внимания заслуживают работы В. Е. Рожнова и Н. К. Шубиной (1970), М. Е. Бурно (1973) и ряда других специалистов, в которых типы личности больных алкоголизмом рассматриваются с точки зрения наиболее целесообразных психотерапевтических подходов. Кроме синтонного типа, изучались астенический, возбудимый, эпилептоидный (эпитимный), истерический, ювенильный (инфантильный) и некоторые другие.

Концепции о «нажитой» природе личностных отклонений при алкоголизме в прошлом придерживались Е. Краепелин, I. Lange (1927) и другие авторы, связывавшие изменения личности у таких больных с непосредственным токсическим воздействием алкоголя на ЦНС. Исходя из этого, все основные особенности поведения, присущие больным алкоголизмом с выраженными личностными изменениями, можно в ослабленной форме видеть при любом опьянении. По мере формирования и прогрессирования алкоголизма и увеличения числа перенесенных состояний опьянения эти особенности поведения, совершенно не характерные для преморбидного периода, из преходящих становятся все более стойкими, вплоть до того, что на отдаленных этапах заболевания их можно считать неотъемлемым свойством личности больных. Сторонники этого направления изучают алкоголизм с тех же позиций, что и другие заболевания ЦНС токсического и органического генеза. Выраженность изменений личности четко зависит от длительности интоксикации: чем она больше, тем тяжелее изменения личности.

С точки зрения оценки «нажитых» изменений личности при алкоголизме особую роль играет алкогольная деградация. Это понятие (лат. *degradatio* — снижение) получило распространение после того, как ряд авторов [Корсаков С. С., 1913; Bleuler E., 1920, и др.] описали изменения личности у больных с тяжелым многолетним алкоголизмом, вызвавшим отчетливые соматические, неврологические и психопатологические осложнения. В последующем стало

очевидным, что алкогольная деградация развивается только на отдаленных этапах алкоголизма; для лиц с ранними стадиями она не характерна. Кроме того, у некоторых больных деградация в классическом понимании вообще может не обнаруживаться, несмотря на весьма тяжелую картину других проявлений алкоголизма. Тем не менее понятие «алкогольная деградация» широко используется и в настоящее время для обозначения изменений личности у части больных алкоголизмом.

Необходимо подчеркнуть, что на том этапе, когда развивается деградация, алкоголизм относится уже к органическим интоксикационным видам психических заболеваний. Психические изменения при тяжелом алкоголизме имеют свое обозначение «алкогольная деградация», а не пригодные для квалификации органических поражений ЦНС термины «органический психосиндром», «энцефалопатия», «церебрастения» и т. д., поэтому некоторые специалисты предлагают заменить термин «алкогольная деградация» более универсальными «снижение уровня личности при алкоголизме» или «алкогольная энцефалопатия» [Шумский Н. Г., 1974; Lundquist G., 1972, и др.]. Термин «снижение уровня личности», по мнению предлагающих его авторов, к тому же ассоциируется с меньшей тяжестью и необратимостью изменений, чем термин «алкогольная деградация». Тем не менее данное обозначение выраженных изменений личности пока, по-видимому, наиболее распространено в отечественной литературе.

Для выделения клинических вариантов алкогольной деградации преимущественно со статических позиций применяют принцип, заимствованный из классификации изменений личности при органических поражениях ЦНС [Schneider K., 1953]: выделение эйфорического, апатического и эксплозивного (психопатоподобного) вариантов [Жислин С. Г., 1965; Качаев А. К. и др., 1976, и др.] алкогольной деградации личности. И. В. Стрельчук (1973) использует иную классификацию изменений личности при алкоголизме, в соответствии с которой алкогольная деградация может проявляться по астеноневрозоподобному, алкогольному, алкогольно-органическому и психопатоподобному типам. Однако эйфорический и апатический типы первой классификации очень близки к алкогольному и алкогольно-органическому вариантам второй.

Кроме указанных выше типологических схем, существуют динамические классификации. Они также основаны на клинических понятиях, разработанных применительно к органическим процессам ЦНС. Чаще всего динамика изменений личности при алкоголизме рассматривается с точки зрения обнаруженных К. Schneider (1953) и некоторыми другими авторами закономерностей первоначального усиления, шар-

жирования преморбидных особенностей характера и их уплощения, «размывания» по мере нарастания деменции.

О. Е. Фрейеров (1972) на примере динамики психопатических особенностей личности при алкоголизме обнаружил, что в I (начальной) стадии происходит заострение, акцентирование патологических черт, «обнажение» структуры личности в результате разрушения психологических компенсаторных механизмов. Наступление II стадии характеризуется трансформацией особенностей личности, появлением мозаичности. В III стадии заболевания происходит нивелировка личности, утрачивается специфичность личностной структуры.

А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) рассматривают изменения личности при алкоголизме с позиции двух фаз течения алкогольной энцефалопатии — эретической (с преобладанием процессов возбуждения) и торпидной (со слабостью процессов возбуждения), причем первая фаза может сменяться второй. Это согласуется с понятиями этих авторов в классификации изменений личности при алкоголизме. На начальных этапах алкоголизма изменения личности квалифицируются как психопатизация, а на отдаленных — как синдром снижения личности. Даже в рамках психопатизации состояния с более активным поведением (астенические, истерические, эксплозивные) могут переходить в состояния с меньшей активностью (апатические).

В современных клинических классификациях алкоголизма наблюдается тенденция учитывать сложный генез изменений личности. В их клинической характеристике должно быть отражено воздействие 3 факторов: конституционального, психореактивного и токсического. К такому выводу пришли еще Е. Блейлер (1920), а в последующем — R. Wyss (1967), И. И. Лукомский (1973) и др. Как уже отмечалось, конституциональным факторам придавали решающее значение в клинических схемах конституционального направления. Токсический фактор рассматривался как важнейший в тех работах, где авторы сводили изменения личности при алкоголизме к алкогольной деградации. Психореактивный фактор обычно отдельно не выделялся, а анализировался вместе с токсическим в рамках направления, отводящего важнейшую роль «нажитым» расстройствам.

Иногда используется понятие «патологическое развитие», позволяющее учесть значение конституционального и психореактивного генетических факторов [Ганнушкин П. Б., 1933; Лукомский И. И., 1969; Короленко Ц. П., Завьялов В. Ю., 1973; Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977, и др.]. Понятие «развитие» позволяет объяснить возникновение личностных изменений влиянием внешних факторов уже после того, как личность сформировалась. Однако для развития личности мало этих внешних факторов, необходима еще и конституци-

ональная предрасположенность. Концепция патологического развития личности не охватывает всего многообразия изменений личности при алкоголизме. Она не отражает компонентов изменений личности, связанных с токсическим воздействием алкоголя, сближающим алкоголизм на его поздних этапах с любым органическим поражением ЦНС.

Чтобы охватить все варианты изменений личности при алкоголизме, используется двухэтапная схема. В соответствии с этой схемой личностная структура на ранних этапах алкоголизма расценивается с позиций конституциональных особенностей, возможно, несколько измененных, заостренных под влиянием алкоголизма. Он может обусловить некоторое усиление и огрубение эмоциональных проявлений, снижение критики к злоупотреблению алкоголем, легкое этическое снижение, что не позволяет, однако, говорить о трансформации личностного типа в целом. На отдаленных этапах алкоголизма принимаются во внимание именно нажитые особенности, расцениваемые с позиций алкогольной деградации снижения или нивелировки личности, которые определяются воздействием психореактивных и токсических факторов [Жислин С. Г., 1934, 1965; Фрейеров, 1972; Качаев А. К., и др., 1976; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1978, и др.].

Необходимо, конечно, учитывать вынужденное противопоставление в этих классификациях ранних и поздних изменений личности. В действительности между ними такой четкой границы нет. Уже на ранних этапах алкоголизма возможны психореактивные (например, протрагированные психотравмирующие ситуации) или органические моменты, связанные с добавочным влиянием травм черепа и других экзогенных вредностей. Изменения личности на поздних этапах алкоголизма имеют отпечаток конституциональных особенностей, хотя и в меньшей степени, чем на ранних этапах. В частности, взрывной (психопатоподобный) вариант алкогольной деградации чаще развивается у лиц, имевших в преморбидном периоде возбудимые и истерические особенности, вариант с эйфорической установкой — у синтонных личностей, а вариант с преобладанием аспонтанности — у неустойчивых, астенических и шизоидных личностей [Лунц Д. Р., 1958; Жислин С. Г., 1965; Колотилин Т. Ф., 1968; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1978].

Считается также, что некоторые симптомы деградации в большей или меньшей степени связаны с конституциональным, психореактивным и токсическим факторами не зависимо от того, на каких этапах алкоголизма они возникают. Так, С. Г. Жислин (1965) отмечал, что возбудимость и неустойчивость у больных больше определяются конституциональными, а алкогольный юмор — нажитыми факторами. Доказательство токсического генеза такого юмора

С. Г. Жислин видел в том, что он особенно свойствен больным перед делирием. Лживость больных алкоголизмом объясняется воздействием преимущественно социальных факторов, а апатические особенности — органических (Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973).

Таким образом, особое многообразие изменений личности при алкоголизме, связанное с воздействием ряда различных факторов требует структурно сложных типологических схем. Одна из таких схем используется и в настоящей работе при описании изменений личности при алкоголизме.

За рубежом распространены неклинические теории генеза изменений личности при алкоголизме, например, психоаналитические, психодинамические, бихевиористские, антропологические и др. В частности, в некоторых странах довольно популярна модель гомеостаза [White T., 1972], с помощью которой пытаются отразить сложный генез изменений личности при алкоголизме: поведение человека в биологическом и социальном плане находится в единстве с окружающей средой, к которой человек приспосабливается. Изменения внешних условий приводят к изменению поведения, которое в свою очередь влияет на окружающую среду. Употребление алкоголя (как и любого наркотика) в этой модели — попытка восстановить равновесие при нарушении гомеостатической саморегуляции одного или нескольких звеньев системы.

По теории гомеостаза, алкоголь создает порочный круг; применение алкоголя предопределено социальной средой. В современных промышленных странах влияние среды обуславливает отрицательные социально-психологические последствия. Для разрешения этой ситуации используется наркотик — алкоголь; он помогает вступить в контакт, снимает неуверенность, страх, ведет к эйфории, снижает способность к критике, подавляет скованность и позволяет проявить агрессию. Однако алкоголь способствует появлению в итоге еще более трудных социально-психологических проблем. Разлад индивидуума со средой резко усугубляется, а повторные приемы алкоголя маскируют этот разлад.

Гомеостатическая модель игнорирует подход к алкоголизму как к психической болезни. Прогрессирование алкоголизма объясняется вне рамок клинических закономерностей процессами, возникающими вследствие простого взаимодействия социальных факторов, алкоголя и психологической сферы человека.

Характеристика начальных изменений личности. В соответствии с принятой в данной работе клинической схемой изменения личности разделяются на начальные и отдаленные. Начальные проявления обычно свойственны II стадии алкоголизма, отдаленные — при переходе заболевания в III стадию. Возможны и отклонения от этих закономерностей.

Так, у некоторых больных в III стадии изменения личности могут ограничиваться начальными проявлениями. Как уже отмечалось выше, они обычно рассматриваются с позиции конституциональных личностных типов. Под влиянием болезни они на этом этапе могут лишь слегка видоизменяться с заострением преморбидных особенностей. Для отдаленных изменений личности чаще всего употребляют понятие «алкогольная деградация», под которой понимается комплекс нажитых особенностей, ранее не свойственных больным алкоголизмом.

При преимущественно начальных изменениях личности по-прежнему широко используется схема, предполагающая разделение больных алкоголизмом на лиц с синтонными и шизоидными особенностями. Считают, что данные типы в основном обусловлены конституциональными различиями (преморбидные особенности личности), хотя алкоголизм может несколько заострить и видоизменить личностный склад.

В соответствии с описанием С. Г. Жислина (1965), больные синтонного типа характеризуются контактностью, непосредственностью и живостью в общении с людьми, практицизмом, любовью к житейским удовольствиям, жизнерадостностью и оптимизмом. Заострение этих особенностей приводит к тому, что общительность временами становится неразборчивостью в контактах, поведение приобретает оттенок грубоватости и цинизма, а жизнерадостность и оптимизм приближаются к недооценке трудностей и беспечности. Возможна нерезко выраженная возбудимость. Все эти особенности не достигают, однако, глубины описанной ниже алкогольной деградации. Больные шизоидного типа замкнуты, неоткровенны, мрачноваты, ранимы, склонны к угнетенному настроению, нередко обладают сложным и глубоким внутренним миром.

Однако эта схема разделения больных не удовлетворяет многих специалистов. Она не охватывает всего многообразия личностных особенностей при алкоголизме. Если понятие о синтонном типе личности больных алкоголизмом заняло довольно прочное место в классификациях, то шизоидный тип личности диагностируется значительно реже. Обычно многие больные шизоидного типа по данной схеме определяются с точки зрения других личностных типов. С. Г. Жислин (1965) отмечал, что группа больных шизоидного типа неоднородна: у одних преобладает подозрительность, у других — гипотимные черты.

В настоящее время понятие о шизоидном личностном типе сужено. Личностные особенности многих больных, которых можно отнести к шизоидным типам, обозначаются как астенические, дистимические, паранойяльные и др. Если у этих больных резко сужается круг друзей и знакомых, то не из-за нарастания замкнутости как таковой, а из-за

нарушений социальных связей с окружающими после формирования алкоголизма.

Под термином «шизоидный тип» обычно понимается личностный склад больных (довольно редкий в практике лечения алкоголизма), с преобладанием замкнутости, отсутствием потребности в общении с людьми, рефлексией, аутистической направленностью интересов и другими выраженными шизоидными чертами. При истинных шизоидных особенностях формирование алкоголизма может вести к нарастанию замкнутости, хотя возможно и обратное явление — новые поверхностные контакты с окружающими, сочетающиеся с ослаблением рефлексии.

При оценке личностных особенностей больных алкоголизмом широко применяют некоторые понятия, используемые обычно при диагностике психопатий. Однако в большинстве случаев личностные отклонения больных до формирования алкоголизма не выходят из рамок нормы и скорее могут рассматриваться как акцентуации характера. В первую очередь выделяют астенический, возбудимый, эпилептоидный, истерический и некоторые другие типы, описанные В. Е. Рожновым и Н. К. Шубиной (1970), М. Е. Бурно (1973), А. К. Качаевым с соавт. (1976), Н. Н. Иванцом с соавт. (1977), Т. П. Небараковой (1977), Е. М. Новиковым (1977) и др. Указанные выше особенности обычно определяют склад личности больного до формирования алкоголизма и лишь заостряются, несколько искажаются под влиянием болезни. При этом не обязательно больной является психопатической личностью. Хотя последнее и не исключается, чаще в преморбидном периоде выраженных личностных аномалий не бывает.

Астенический тип личности диагностируется тогда, когда имеются раздражительность в сочетании с истощаемостью, впечатлительность, неуверенность, ранимость, стремление избежать повышенных нагрузок и инициативы, подчиняемость, неустойчивость настроения и другие особенности, близкие к отмеченным. После формирования алкоголизма раздражительная слабость обычно проявляется сильнее, причем заостряется как первый, так и второй компонент данного феномена. Более выраженными становятся ранимость и тенденция к пониженному настроению, а также неспособность противостоять внешним отрицательным влияниям. Больные с психастеническими личностными особенностями, включающими наклонность к самоанализу и сомнениям, нерешительность, глубокую внутреннюю переработку впечатлений и другие подобные черты, встречаются реже, чем с собственно астеническими.

Возбудимость чрезвычайно характерна для клиники алкоголизма в целом и обнаруживается при любом типе измененной личности. В некоторых типологических схемах возбуди-

мый тип личности специально не выделяется. Часть больных с резкой возбудимостью относится к эпилептоидной личности. Однако чаще возбудимый тип отмечается отдельно, при этом эпилептоидная личность рассматривается как разновидность возбудимой. Если при собственно возбудимом типе вспышки раздражения, гнева, недовольства, возмущения кратковременны и быстро сменяются относительным успокоением, то эпилептоидным больным свойственна так называемая вязкость аффекта.

Нередко в отдельную группу выделяют больных с так называемым истерическим характером, у которых на первый план выступает стремление «казаться больше чем есть» — позерство, подчеркивание своих достоинств или своей необычности, демонстративность в поведении. При алкоголизме истерические особенности настолько часто сочетаются с возбудимостью, что во многих случаях говорят об истеро-возбудимом типе личности. Заострение преморбидных истерических особенностей после формирования алкоголизма определяется обычно тем, что «жажда признания» становится грубой и проявляется прямолинейным бахвальством, откровенной бравадой, неприкрытой ложью. Кроме того, этические изъяны — легкомыслие, недостаточное чувство долга, пренебрежение интересами окружающих, обычные для таких больных и в преморбидном периоде, быстро приобретают утрированную форму.

Иногда тип личности при алкоголизме выделяется на основе описания аффективной сферы больных. Особенности аффективной сферы проявляются эмоциональной лабильностью — легкостью перехода от повышенного настроения к пониженному, стойким, слегка пожиненным или повышенным фоном настроения, а также аффективной фазностью — склонностью к периодически повторяющимся, очерченным во времени периодам с угнетенным или приподнятым настроением. Если указанные особенности выражены очень отчетливо, то они рассматриваются в рамках дистимического типа личности, описанного при алкоголизме И. И. Лукомским (1970), Г. Ф. Колотилиным (1970), А. Л. Игониным (1974) и др. Иногда выделяют частные варианты этого типа: гипо- или гипертимный, аффективно-лабильный. Формирование алкоголизма, как правило, усиливает тенденцию к перепадам настроения. У некоторых больных начинают резко проявляться аффективно-фазные состояния, причем их цикличность тесно связана с цикличностью запоев.

В общей психиатрии неустойчивость настроения, подверженность внешним влияниям чаще рассматривали лишь как компонент истерического, астенического и других типов личности. Однако неустойчивый тип личности выделяли в качестве самостоятельной формы [Ганнушкин П. Б., 1935; Kraepelin E., 1904, и др.]. Применительно к начальным

изменениям личности при алкоголизме выделение данного типа особенно обосновано [Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е., 1950; Банщиков В. М., Короленко Ц. П., 1973; Иванец Н. Н. и др., 1977, и др.]. Основным в структуре таких личностей являются стремление уклониться от любых трудностей, неспособность к активному систематическому труду, жажда развлечений. Неустойчивые личности приобщаются к антисоциальным компаниям, составляя их пассивную часть.

После формирования алкоголизма неустойчивость и подверженность внешним влияниям, как и возбудимость, очень быстро заостряются, утрируются. У таких лиц уже на начальных этапах алкоголизма появляются отчетливые отрицательные социальные последствия, в основном в виде пренебрежения семейными и служебными обязанностями, необязательности, отсутствия чувства долга и т. д.

Алкогольная деградация. Алкогольная деградация, развивающаяся на отдаленных этапах алкоголизма, включает в себя аффективные расстройства, психопатоподобные симптомы, этическое снижение, утрату критического отношения к злоупотреблению алкоголем и своему состоянию в целом, стойкие изменения памяти и интеллекта.

Аффективные расстройства при развитии алкогольной деградации становятся неотъемлемым свойством личности больных, отличаются чрезвычайной стойкостью, обнаруживаются не только в связи с алкогольными эксцессами, но и при длительном воздержании от алкоголя. Аффективные нарушения проявляются особой эмоциональной лабильностью, неустойчивостью настроения, подверженностью ситуационным влияниям, обидчивостью, пессимизмом с экспрессивным выражением своих чувств. Эмоциональная неустойчивость всегда сочетается с возбудимостью, поэтому аффективные вспышки сопровождаются бурными проявлениями раздражения и гнева.

В большинстве случаев аффективные колебания поверхностны. Настроение обычно выравнивается по миновании психотравмирующей ситуации. Из-за эмоционального огрубения и снижения критики нет глубокого переживания неприятных событий, не появляется истинного чувства вины, понимания своих поступков. У больных отмечается (несмотря на изменения настроения) эйфорическая установка — склонность к эйфории, беспечности, недооценке жизненных трудностей, плоскому юмору. Эти особенности настолько свойственны многим больным алкоголизмом на отдаленных этапах, что обычно выделяют тип алкогольной деградации с эйфорической установкой.

У небольшой части больных аффективные нарушения выражены отчетливее. На отдаленных этапах алкоголизма развиваются клинически очерченные расстройства, выходя-

щие за рамки абстинентных состояний, которые можно квалифицировать как алкогольное слабоумие, алкогольные дисфории или даже кратковременные депрессии с эндогенными компонентами [Лукомский И. И., 1971; Стрельчук И. В., 1973]. В протрагированной психотравмирующей ситуации депрессивные нарушения возникают значительно раньше и занимают особо важное место в клинической картине алкоголизма [Турова З. Г., 1972].

Психопатоподобные симптомы в структуре алкогольной деградации на данном этапе уже не укладываются в какой-либо из вариантов, поэтому часто выделяют недифференцированный психопатоподобный вариант алкогольной деградации. Для этих состояний характерны мозаичность полиморфизм проявлений. Поведенчески это выражается в неадекватности, непредсказуемости поступков больных [Фрейеров О. Е., 1972]. Одна и та же ситуация может то вызывать бурную реакцию, то оставлять больных совершенно спокойными. Несмотря на полиморфность картины, чаще всего отмечаются эксплозивные, эпилептоидные, истерические психопатоподобные проявления. В наиболее грубой форме, с бурными аффективными и двигательными разрядами, эти расстройства могут возникать в состоянии опьянения. После больших периодов трезвости (например, в ремиссии) психопатоподобные симптомы смягчаются, но не исчезают.

Этическое снижение тесно связано с указанными выше аффективными и психопатоподобными симптомами, поэтому некоторые стороны поведения больных алкоголизмом пытаются объяснить не моральными изъятиями, а эмоциональными изменениями. В частности, быстрые переходы больных от грубого к заискивающему тону связывают не с исчезновением моральных принципов, а с огрубением и лабильностью эмоций. Готовность больных ко лжи или заведомо невыполнимым обещаниям объясняют эйфорической установкой подобной таковой у гипертимных психопатов.

Тем не менее при описании алкогольной деградации используют моральные категории. Этическое снижение по-разному проявляется в поведении больного алкоголизмом в кругу родственников, партнеров по выпивкам, среди товарищей по работе, медицинских работников и просто нейтральных лиц. Обращают на себя внимание особая грубость, неспособность сдерживать эмоции в домашней обстановке, стремление унижить и оскорбить близких вплоть до прямой агрессии или изощренного мучительства. Однако больные могут быстро перестраиваться (особенно при необходимости что-то получить от близких) и любыми путями добиваться прощения, даже если им приходится унижаться лгать, демонстрировать крайнее раскаяние.

В кругу партнеров по выпивкам такие больные беззаботны, бахвалятся сексуальными связями, способностью вы-

пить много спиртного. Типичны стремление приукрасить положение вещей, лживость. Часто наблюдаются цинизм, алкогольный юмор: плоские однообразные шутки на серьезные темы. В другое время больные могут докучать окружающим сентиментальными излияниями, назойливой откровенностью. Эти лица в кругу партнеров по выпивке склонны к взаимному восхвалению, подчеркиванию бескорыстности, преданности друг другу; в то же время в неприязненном тоне обсуждаются общие знакомые особенно игнорирующие их компанию.

На производстве больных отличают недостаточное чувство долга, поверхностность, стремление при случае уклоняться от обязанностей, но получать материальные выгоды от производства, даже если это противоречит существующим нормам. Иногда преобладает формальное отношение к делу, иногда — попытки замаскировать свою бездеятельность демагогией, «круговой порукой». Подчеркивая узкокорыстные интересы таких лиц, Е. Блейлер (1920) отмечал, что среди больных алкоголизмом очень много типичных филистеров. В достаточно тяжелых случаях он считал таких лиц настолько социально индифферентными, что у них «нельзя возбудить ни гордость, ни самолюбие, ни чувство достоинства».

Утрата критического отношения к злоупотреблению алкоголем и своему состоянию в целом служит очень важным феноменом для разработки методов лечения больных алкоголизмом, в первую очередь психотерапевтических. Эти нарушения выделяются при описании динамики психического состояния больных в процессе психотерапии.

Ряд авторов пытаются объяснить не критичность больных к заболеванию психологической защитой [Бассин Ф. В., Рожнов В. Е., Рожнова М. А., 1974]. Полное понимание больным своего заболевания и его последствий слишком «эмоционально насыщено». Больной вольно или невольно преуменьшает значение этого факта и создает систему «алкогольных алиби». Концепция психологической защиты позволяет объяснить снижение критики к заболеванию не только простой ложью или нарушением понимания событий из-за органического снижения, но и промежуточными функциональными механизмами.

Главным элементом утраты критики при алкоголизме является неспособность больных оценить тяжесть злоупотребления алкоголем. В беседе с врачом отсутствие критики не обязательно имеет вид активного несогласия. Иногда (особенно, если больные поступили на лечение повторно) они внешне охотно признаются в пьянстве, но в душе остаются при своем мнении. Утрату критики можно определить обычно не в прямой беседе, а в иной обстановке, например, на сеансах групповой «недирективной» психотерапии.

Отрицая у себя алкоголизм, больные прибегают к определенной шаблонной аргументации. Как подчеркнул еще Е. Блейлер (1920), она используется всеми пациентами одинаково, независимо от их образования и культуры. Сравнивая свое состояние с состоянием других больных в отделении, больной не находит у себя тех тяжелых проявлений алкоголизма, которые есть у других, либо объясняет свои выпивки особыми обстоятельствами: «нельзя было не выпить».

Снижение критики редко становится тотальным; обычно к каким-то обсуждаемым вопросам больные более критичны, а к другим — менее. В частности, больные достаточно хорошо осознают ущерб, наносимый алкоголем их физическому и психическому здоровью или материальному благосостоянию. Однако они гораздо хуже понимают отрицательные последствия выпивок для семьи или продвижения по работе. Ответственность за семейные и служебные неприятности больные перекладывают с себя на окружающих или объясняют их случайными обстоятельствами. Еще С. С. Корсаков (1913) отметил, что «алкоголик винит всех: жену, детей, службу, но только не самого себя».

Хотя не критичность к злоупотреблению алкоголем и накладывает определенный отпечаток на понимание больными алкоголизмом всего происходящего, общее резкое снижение критики при непсихотических вариантах алкоголизма наблюдается редко. Снижение критики тесно связано с интеллектуально-мнестическим снижением, которое на отдаленных этапах алкоголизма может принимать клинически очерченные формы, хотя обычно и не достигает степени слабоумия. В качестве наиболее ранних признаков интеллектуально-мнестического снижения отмечаются неспособность осваивать новое и шаблонность в профессиональной деятельности. В быту обращают на себя внимание утрата всех интересов, исключая утилитарные, появление косности в привычках; сужается круг представлений, мышление становится рутинным.

В более тяжелых случаях больные не могут отделять главное от второстепенного, обстоятельны. Характерны резкая истощаемость и неспособность к концентрации внимания. У некоторых больных общая вялость и пассивность выражены настолько значительно, что изменения личности у них относят к аспонтанному или апатическому типу алкогольной деградации. Утрачивается способность понимать тонкий смысл складывающихся ситуаций. Оценка больными своего состояния, положения, перспектив все более расходится с действительным положением вещей. Из-за этого их поведение становится все более бестактным, вызывающим недоумение и насмешки. Снижение памяти подчиняется общим закономерностям: в первую очередь страдает память

на вновь приобретаемые сведения. Тем не менее при «чистом» алкоголизме интеллектуально-мнестическое снижение не становится настолько выраженным, чтобы помешать больным выполнять простую работу или тем более обслуживать себя в быту.

Социальное снижение больных алкоголизмом очень тесно связано с алкогольной деградацией и иногда рассматривается как ее составной элемент.

Касаясь диагностического значения изменений личности при алкоголизме, необходимо отметить, что они играют важную роль при клинической оценке заболевания на средних и отдаленных этапах. В частности, наиболее тяжелая форма изменений личности — алкогольная деградация — служит неоспоримым признаком перехода заболевания в III стадию. Особенно важно учитывать изменения личности при подборе наиболее рациональной тактики психотерапии и социальной реабилитации больных алкоголизмом, что позволяет индивидуализировать лечебные мероприятия и заметно повышает их эффективность.

Изменения личности при алкоголизме нельзя клинически охарактеризовать без учета терапевтического патоморфоза, изученного рядом авторов [Жислин С. Г., 1965; Стрельчук И. В., 1966; Wieser S., 1966, и др.]. Оказалось, что алкогольные изменения личности более динамичны, чем это предполагали. Чем больше то или иное проявление связано с социальными, психореактивными факторами, тем больше оно подвергается обратной динамике. В частности, в течение длительных ремиссий весьма обратимы морально-этические дефекты и эйфорическая установка. Более устойчивы психопатоподобные симптомы, которые заметно уменьшаются в ремиссиях, за исключением тех случаев, когда личностные отклонения соответствуют конституциональному фону. Еще менее обратимы интеллектуально-мнестические изъяны, но и они, как показывают исследования, могут частично сглаживаться. В длительных ремиссиях часто наблюдается полное социальное восстановление статуса больных как в семейной, так и в профессиональной сфере.

Исходя из изложенных выше соображений по клинической оценке изменений личности при алкоголизме, можно предложить следующую клиническую классификацию.

Заострение личности. На начальных и, как правило, средних этапах алкоголизма изменения личности ограничиваются заострением преморбидных личностных особенностей. Ниже приведены наиболее распространенные типы заострения личности.

1. Синтонный тип. Преобладает несколько повышенное настроение с оптимизмом, жизнерадостью, довольством окружающими и самим собой. Больные общительны, в отношениях с окружающими грубоваты, в знакомствах

неразборчивы. Легко говорят о себе, излишне откровенны после непродолжительного общения.

2. Неустойчивый тип. Главной особенностью является подверженность внешним влияниям, зависимость от окружающих. Характерны нестойкость интересов и целей, стремление уклониться от любых трудностей, неспособность к активному систематическому труду, жажда развлечений и в силу этого стремление к асоциальным группам.

3. Астенический тип. Раздражительная слабость, типичная для астении вообще, проявляется преобладанием возбудимости над истощаемостью. После вспышек раздражения быстро наступает успокоение, часто с чувством сожаления о происшедшем. Больные ранимы, впечатлительны.

4. Эксплозивный тип. Наиболее часто возникают аффекты неприязни, придинок, недовольства, обиды, раздражения, сменяющиеся при дальнейшем усилении аффектами злобы, гнева, а в ряде случаев и агрессивными поступками. При вязкости аффекта больные напоминают эпилептоидных психопатических личностей.

5. Прочие типы. В отдельных случаях заострение личности можно квалифицировать как дистимическое, истерическое, шизоидное и др. Они встречаются реже, чем упомянуты выше.

Алкогольная деградация. Наиболее отчетлива на отдаленных этапах алкоголизма. Определяется эмоциональным огрубением, психопатоподобными симптомами, этическим снижением, утратой критики, ухудшением памяти и интеллекта. Различные привходящие моменты накладывают отпечаток на основные симптомы деградации, что позволяет выделить несколько ее типов.

1. Алкогольная деградация с психопатоподобными симптомами. Психопатоподобные расстройства не удается соотнести с конкретным типом психопатии, что позволяет говорить об их мозаичности. Из психопатоподобных нарушений наиболее часто наблюдаются возбудимость, истерические реакции, депрессивные эпизоды.

2. Алкогольная деградация с хронической эйфорией. Преобладает беспечное, благодушное настроение с резким снижением критики к собственному положению и окружающему. Характерны излишняя откровенность (вплоть до обнаженности) в общении с окружающими, шутливый тон и изобилие шаблонных оборотов речи.

3. Алкогольная деградация с аспонтанностью. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, утрата интересов и инициативы. Больные становятся активными только тогда, когда речь идет о покупке спиртного.

В основу большинства отечественных современных классификаций алкоголизма положен клинико-динамический принцип. Как уже отмечалось, в СССР наиболее принята классификация, предполагающая выделение трех стадий заболевания. В приведенном ниже описании используется трехстадийная схема.

I стадия. Начальные проявления алкоголизма с клинических позиций изучены недостаточно, поскольку такие больные редко попадают в поле зрения наркологов. По данным А. К. Качаева и И. Г. Уракова (1978), они составляют 12% лиц, состоящих на наркологическом учете, поэтому симптомы I стадии приходится чаще изучать ретроспективно при обследовании больных на более отдаленных этапах заболевания.

В I стадии заболевания наблюдаются следующие важнейшие симптомы: первичное патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля, рост толерантности к алкоголю и алкогольные амнезии. С диагностической точки зрения более важно первичное влечение, менее — утрата количественного контроля, повышение толерантности к алкоголю и алкогольные амнезии. Из-за различной выраженности этих трех симптомов клиническая картина может заметно варьировать. В отдельных случаях преобладает первичное влечение к алкоголю, а другие признаки отсутствуют или проявляются незначительно. Приблизительно такую картину алкоголизма описывал как альфа-алкоголизм Е. Jellinek (1960). Первичное влечение (психическая зависимость) у таких лиц основано на использовании алкоголя для смягчения отрицательных психологических явлений или неприятных соматических ощущений. Утраты количественного контроля или абстинентных симптомов (физическая зависимость) нет.

В других случаях первичное влечение к алкоголю установить очень трудно, так как оно маскируется ситуационными факторами. Однако утрата количественного контроля может быть заметной. Возможны и иные варианты, например, с очень малой выраженностью и очень медленным прогрессированием всех признаков. Такие состояния очень трудно отграничить от бытового злоупотребления алкоголем.

В половине случаев I стадия алкоголизма формируется у лиц моложе 25 лет, большинство остальных наблюдений относится к возрасту 25—35 лет и лишь у незначительного числа больных заболевание возникает в более старшем возрасте. Продолжительность I стадии чаще всего от 1 года до 6 лет [Стрельчук И. В., 1966; Качаев А. К., 1971, и др.]. Приводим описание I стадии алкоголизма.

Первичное патологическое влечение к алко-

голю проявляется в наиболее легкой, ситуационно обусловленной форме. В этих случаях «тяга» к спиртным напиткам возникает в ситуациях, связанных с возможностью выпить: различные семейные события; моменты, имеющие отношение к профессиональной деятельности; эпизоды личной жизни и т. д. Однако все чаще такие ситуации активно используются и даже «выискиваются» как повод для выпивки. Внешне влечение проявляется инициативой в подготовке к выпивке, оживленном обсуждении предстоящего застолья, устранении возможного препятствия. Возникают ассоциации и положительные эмоции, связанные с воспоминаниями о предшествующих выпивках. Больные испытывают повышенное настроение, выглядят оживленными, легко отвлекаются от текущих дел. Появление препятствий, мешающих реализации влечения, приводит к раздражению и неудовлетворенности.

Снижение количественного контроля: вслед за начальными дозами спиртных напитков и появлением легкого опьянения возникает желание продолжить выпивку. Больной пьет до среднего и даже тяжелого опьянения. Внешними проявлениями патологического влечения могут служить такие признаки, как торопливость с очередным тостом, «опережение круга», стремление обязательно выпить все купленное спиртное, неразборчивое отношение к виду напитков и т. д. При необходимости выполнения на следующий день какой-либо ответственной работы, отрицательном отношении присутствующих к неумеренному пьянству сохраняется способность ограничиться разумными дозами.

Нарастающая толерантность к алкоголю проявляется в том, что привычная доза уже не вызывает прежних (характерных для нее) состояний опьянения. Для их достижения прежнюю дозу нужно увеличить в несколько раз (в среднем в 2—3 раза). Нарастание толерантности часто сопровождается исчезновением рвотного рефлекса, что обуславливает появление средних и тяжелых степеней опьянения. От слабых спиртных напитков, соответствующих его вкусам и привычкам, пьющий может перейти к любым крепким спиртным напиткам.

«Наркотические» амнезии, наблюдающиеся в I стадии опьянения, представляют собой запомывание событий в финальном периоде алкогольного эксцесса. Амнезии возникают эпизодически, только при употреблении высоких доз алкоголя, вызывающих тяжелое опьянение.

Остальные симптомы алкоголизма на I его стадии еще не успевают сформироваться. Изменения картины опьянения возможны лишь у лиц с преморбидными аномальными особенностями. Обычно наблюдаются неспецифические проявления постинтоксикационных состояний, а не симптомы абстиненции. Алкогольные эксцессы еще не сложились в

определенную форму злоупотребления алкоголем; преимущественно это частые выпивки, ограничивающиеся одним днем. Возможно пьянство в течение нескольких дней, однако такие алкогольные эксцессы обусловлены микросоциальными факторами, а не абстинентными расстройствами, как при постоянной или запойной формах злоупотребления спиртными напитками.

Отрицательные социальные последствия алкоголизма ограничиваются семейными ссорами, в отдельных случаях — сужением потенциальных творческих возможностей и замедлением продвижения по работе. Не исключены единичные случаи поступления в медвытрезвитель, а также травмы в состоянии опьянения. После алкогольных эксцессов возможно обострение сопутствующих соматических заболеваний.

II стадия. После формирования II стадии алкоголизма многие больные обращаются за медицинской помощью. Эти лица составляют основную часть больных алкоголизмом на наркологическом учете (по данным А. К. Качаева и И. Г. Уракова, 1978, — в 69,6% случаев), поэтому клинические проявления алкоголизма II стадии изучены достаточно полно.

Симптомы I стадии алкоголизма — первичное патологическое влечение к алкоголю, снижение количественного контроля, нарастающая толерантность к алкоголю, амнезии опьянения — утяжеляются и проявляются в виде иных клинических вариантов, отражающих следующий этап заболевания. Появляются новые виды расстройств, прежде всего абстинентный синдром, признанный большинством отечественных авторов главным критерием формирования II стадии. Кроме того, изменяются картины опьянения, возникают запои или постоянное злоупотребление алкоголем, заостряются преморбидные личностные особенности.

В рамках II стадии возможны большие различия клинической картины заболевания. В первые годы сформировавшейся II стадии наблюдаются более легкие варианты указанных симптомов, при переходе в III стадию — более тяжелые. Поскольку в пределах II стадии возможна весьма заметная клиническая динамика отдельных симптомов, иногда специально выделяют разновидности клинической картины алкоголизма, характерные для перехода I во II и в III стадии. Кроме того, эти различия зависят от прогрессивности заболевания. Например, при высокопрогрессивном алкоголизме в структуре абстинентного синдрома преобладают психопатологические расстройства, при малопрогрессивном — соматические. У больных с различными типами личности сочетания симптомов в рамках II стадии также заметно варьируют. Различия клинических симптомов могут быть весьма существенными у больных с тенденцией к противоположным формам злоупотребления алкоголем —

запойной или постоянной. Они касаются проявлений патологического влечения к алкоголю, изменений картины опьянения и алкогольных амнезий и т. д. Большие различия клинической картины развернутого алкоголизма видны на примере гамма- и дельта-алкоголизма, выделенного Е. Jellinek (1960).

Данные о возрасте, в котором формируется II стадия, и ее продолжительности скудны. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973) считают, что формирование II стадии в большинстве случаев приходится на возраст 25—35 лет. Длительность II стадии приблизительно в 60% случаев менее 10 лет; почти во всех остальных наблюдениях она составлена от 10 до 15 лет.

Первичное патологическое влечение к алкоголю во II стадии алкоголизма проявляется более интенсивно, чем в I, возникает не только в связи с «алкогольными ситуациями», но и спонтанно. Больные скорее находят сами мотивировки для алкогольных эксцессов, чем используют соответствующие ситуации. Можно выделить 2 варианта первичного патологического влечения к алкоголю во II стадии. При первом варианте влечение сопровождается борьбой мотивов «пить или не пить», при втором такой борьбы нет.

При первом варианте влечение к спиртным напиткам ясно ощущается или осознается. Особенно это выражено тогда, когда желание выпить противоречит социально-этическим моментам и его реализация может повлечь те или иные отрицательные последствия. В этих случаях мысли о выпивке начинают занимать главенствующее положение, мешая выполнению повседневных обязанностей. Больной отчетливо осознает необычность своего состояния. Нередко больные, борясь со своим влечением к алкоголю, совершают самые различные поступки во избежание выпивки: стараются не попадаться на глаза своим обычным партнерам, обходят магазины, где всегда покупали спиртные напитки и т. д.

При втором варианте патологическое влечение к алкоголю (в противоположность предыдущей форме) не осознается. Реализацию этого влечения больные объясняют различными привходящими моментами, создающими повод для выпивки: невозможностью «подвести» партнеров, семейными или служебными огорчениями и т. д. Несмотря на инициативу и большую настойчивость больных в реализации влечения, социально-этические моменты все же способны в отдельных случаях предотвратить эксцесс.

Утрата количественного контроля характеризуется тем, что прием определенной индивидуальной дозы алкоголя вызывает неодолимое влечение продолжить выпивку. Такая доза называется «критической». В этих случаях развиваются среднее и тяжелое опьянение. Имевшие значе-

ние" прежде "этические" и "социальные моменты" уже не становятся особым препятствием: Больные или пренебрегают ими, или стремятся их обойти — продолжают пить в иных условиях, например, в новых компаниях или в одиночку, в том числе и скрытно.

Толерантность при формировании II стадии продолжает повышаться, на этапе развернутой клинической картины достигает максимума и на протяжении ряда лет остается постоянной («плато» толерантности). Для достижения состояния опьянения больные употребляют наивысшие за весь период болезни дозы преимущественно одних и тех же спиртных напитков, обычно крепких. Эти дозы употребляются как одномоментно, так и на протяжении всего дня.

Опьянение во II стадии алкоголизма характеризуется (в отличие от I) не только измененной толерантностью и амнезиями, но и изменениями картины опьянения.

Изменение картины опьянения¹ состоит в сокращении периода эйфории в опьянении и появлении психопатоподобных расстройств, из которых наиболее характерны эксплозивность и истерические формы поведения. При опьянении с эксплозивностью после непродолжительной эйфории по ничтожному поводу возникают раздражение, недовольство и даже гнев с соответствующим изменением поведения и высказываний. Такие состояния чаще непродолжительны, быстро сменяются относительным успокоением, значительно реже возбудимость сочетается с аффективной вязкостью. При преобладании истерической симптоматики отмечаются наигранный аффект, склонность к громким фразам и декламации, содержание которых может сводиться к несправедливостям и обидам, с резким переходом из одной крайности в другую (самовосхваление сменяется самообвинением и т. д.). Иногда встречаются примитивные моторные реакции: астазия-абазия, заламывание рук вплоть до истерического припадка или рефлекса «мнимой смерти», а также нанесение легких самоповреждений с целью демонстрации суицидальных намерений. Реже бывают депрессивные эпизоды, которые могут сопровождаться острым чувством безысходности и приводить к самоубийствам.

Алкогольные амнезии становятся систематическими и принимают вид так называемых палимпсестов. Забываются отдельные эпизоды значительной части периода опьянения. Внешние признаки опьянения в периоде, впоследствии амнезируемом (в первую очередь двигательные), могут быть выражены незначительно.

Абстинентный синдром во II стадии становится новым видом клинических проявлений алкоголизма. По мере

¹ Более подробно об изменении картины опьянения см. главу «Острая алкогольная интоксикация».

прогрессирования заболевания он может утяжелиться. Если в начале абстинентный синдром исчерпывается вегетативными расстройствами, то далее в его структуре возникают соматические и психопатологические симптомы. Преобладание тех или иных создает «параллельные» клинические варианты. Абстинентный синдром с вегетативно-астеническими (инициальными) расстройствами возникает лишь после наиболее тяжелых однократных алкогольных эксцессов или нескольких дней непрерывного пьянства. Обнаруживаются потливость, тахикардия, сухость во рту, снижение аппетита, нерезкая астения. Сопутствующее хроническое соматическое заболевание обычно усиливает симптомы абстиненции. Опохмеление часто происходит во второй половине дня и вечером. Больной может преодолеть желание опохмелиться, прежде всего в связи с социально-этическими моментами. Продолжительность расстройств не превышает 1 сут.

Абстинентные состояния с вегетативно-соматическими и неврологическими симптомами возникают, как правило, после многодневного пьянства. Вегетативные симптомы: гиперемия и одутловатость лица, инъекция склер, тахикардия с экстрасистолией, неприятные или болевые ощущения в области сердца, перепады АД, чаще его повышение, тяжесть в голове и головные боли, потливость, зябкость сочетаются с выраженными диспепсическими расстройствами — анорексией, тошнотой, поносами и запорами, тяжестью или болями в подложечной области. Из неврологических симптомов типичен крупноразмашистый тремор пальцев рук, конечностей вплоть до генерализованного, сходного с дрожью при ознобе. Нарушается координация движений и походки, повышаются и становятся неравномерными сухожильные рефлексы. Больные постоянно жалуются на расстройства сна, слабость и разбитость. В период абстиненции обостряются симптомы желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых и иных заболеваний, вызванных как самим алкоголизмом, так и иными причинами. Наблюдаются все перечисленные симптомы абстиненции или преобладают некоторые из них. Больные опохмеляются и во второй половине дня, и утром. Социально-этические нормы уже не могут препятствовать опохмелению. Продолжительность большинства расстройств достигает 2—5 сут.

Абстинентный синдром с психическими расстройствами характеризуется пониженно-тревожным аффектом с пугливостью, чувством напряжения, неопределенными и конкретными опасениями, например, за свое здоровье, непоседливостью, самоупреками, сенситивными идеями отношения (окружающие замечают последствия пьянства, смотрят осуждающе или насмешливо). В других случаях на первый план выступает подавленное настроение с тоской, безысходно-

стью, болевыми ощущениями в груди — предсердечная тоска. Возможны суточные колебания аффекта с ухудшениями состояния в первую половину дня, суицидальные мысли. Подавленный аффект иногда сопровождается не только идеями виновности, но и раздражением с неприязнью к окружающим. Выраженная угнетенность настроения встречается чаще тогда, когда перед запоем наблюдалось его снижение. Расстройства сна сопровождаются кошмарными сновидениями, ощущением проваливания, быстрого движения, акустическими феноменами, частыми пробуждениями в страхе. Вегетативно-соматические расстройства отступают на второй план. Больные опохмеляются постоянно, в самое различное время суток. Указанные расстройства длятся 2—5 сут.

Изменение формы злоупотребления алкоголем проявляется по-разному. Часть больных склонны либо к периодическому, либо к постоянному злоупотреблению спиртными напитками на всем протяжении заболевания. В первом случае после формирования алкоголизма частые однократные выпивки сменяются псевдозапойми, которые при приближении III стадии переходят в истинные запои. Во втором случае форма злоупотребления спиртными напитками после формирования II стадии на всем «длиннике» алкоголизма постоянна, переход в III стадию определяется по другим критериям, в основном по снижению толерантности. Возможно изменение форм злоупотребления алкоголем.

Псевдозапой характеризуются периодами ежедневного пьянства, продолжительность которых у одного и того же больного колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Длительность интервалов между алкогольными эксцессами еще более различна. Начало эксцесса обычно связано с внешними причинами (дни получения зарплаты, события личной жизни, начало пьянства в предвыходные дни — «алкоголизм конца недели»). Окончание эксцесса также связано с внешними моментами — отсутствием денег для покупки спиртных напитков, семейными и иными конфликтами, хотя способность к продолжению пьянства и потребность в нем сохраняются.

Постоянная форма злоупотребления алкоголем во II стадии алкоголизма сочетается с высокой толерантностью к спиртным напиткам. Больной пьет ежедневно и долго — от нескольких недель до нескольких месяцев. В связи с высокой толерантностью (в том числе в форме «плато») употребляются значительные дозы алкоголя. Наибольшая доза приходится на вторую половину дня или на вечер. Перерывы непродолжительны и связаны не с ухудшением физического состояния, а с внешними обстоятельствами.

При перемежающейся форме на фоне постоянного много-недельного или многомесячного пьянства возникают пери-

оды резкого увеличения злоупотребления спиртными напитками. Возвращение к более низким дозам алкоголя зависит от некоторого снижения толерантности. Иногда периоды приема очень больших доз алкоголя в связи с временным снижением толерантности разделяются небольшим перерывом.

Изменения личности начинают проявляться при алкоголизме именно во II стадии в виде заострения преморбидных личностных особенностей, поэтому в типологической классификации изменений личности на средних этапах алкоголизма учитываются особенности преморбидного состояния. Возможно появление отдельных черт личности, связанных непосредственно с алкоголизмом. Это нарастание интенсивности и лабильности эмоциональных проявлений, их огрубление и появление возбудимости, недостаточно критическое отношение к злоупотреблению алкоголем при сохранности общей критики, отдельные морально-этические дефекты. Эти особенности, однако, не достигают степени алкогольной деградации и обратимы в ремиссии.

Отдельные типы заострения личности встречаются с разной частотой. Чаще бывают синтонный, неустойчивый, астенический и возбудимый типы, реже — дистимический, истерический и шизоидный. Синтонный тип заострения отличается преобладанием несколько повышенного настроения с оптимизмом, жизнерадостностью, довольством окружающими и самим собой. Непродолжительные вспышки раздражения или недовольства не влияют на отношения с окружающими, в том числе и близкими. Больные общительны, в знакомствах неразборчивы. Легко говорят о себе, излишне откровенны уже после непродолжительного знакомства. Предпочитают работу, связанную с общением с людьми. Характерна грубоватая, иногда напористая манера поведения, однако без особого стремления обидеть окружающих. Сохраняется определенное чувство долга, хотя в мелочах больные не отличаются щепетильностью.

Неустойчивые личности отличаются особой подверженностью внешним влияниям. Иногда эти больные полностью зависимы от непосредственного окружения. Это сочетается с нестойкостью интересов и целей, неспособностью придерживаться одной линии поведения и преодолевать трудности, что проявляется в первую очередь на работе. Больные отличаются беззаботностью, оптимистическим настроением, неприязнательностью. Черты психического инфантилизма (внушаемость, незрелое, склонное к образности мышление, неспособность к самостоятельным решениям) могут сочетаться с некоторой умственной ограниченностью. Все это способствует появлению асоциальных тенденций в соответствующем окружении, тем более, что обычно такие больные

достаточно общительны и могут уживаться с самыми различными людьми.

Астенический тип заострения личности характеризуется выраженной раздражительной слабостью. Раздражительность проявляется в отношениях с лицами ближайшего окружения, а на работе и в иных местах больные способны сдерживаться. Раздражение легко сменяется выраженным недовольством, гневом, грубостью, но так же легко наступают успокоение с чувством психического и физического истощения, а также сожалением о происшедшем. Вспышки раздражения особенно характерны для состояний опьянения. Обычно приниженные, ощущающие свою неполноценность, больные в опьянении становятся грубыми, требовательными, обвиняют всех, кроме самих себя. Многие склонны к тревожным опасениям, в частности ипохондрического содержания. Внутренняя переработка неприятных впечатлений чаще относительно неглубока. Однако встречаются больные с глубокой рефлексией, касающейся перемен в образе жизни и отношениях с окружающими.

Возбудимый тип определяется в первую очередь легко возникающими аффектами выраженной неприязни, придинок, недовольства, обиды, раздражения, сменяющимися при дальнейшем усилении аффектами злобы, гнева, а в ряде случаев и агрессивными поступками против лиц ближайшего окружения. Аффективное напряжение чаще всего принимает форму кратковременных вспышек. Возможны вязкость аффекта, возникновение дисфорий, что позволяет выделять подгруппу эпилептоидных личностей. Для этих больных не характерны чувство раскаяния, способность понимать мотивы поступков окружающих людей. В повседневной жизни они не учитывают мнение окружающих и нередко отличаются прямолинейной требовательностью. Аффектам недостает оттенков и нюансов. Преобладает стеничная напряженность без тенденций к рефлексии.

Личности дистимического типа обнаруживают отчетливую эмоциональную лабильность с легко сменяющимися противоположными аффектами. В других случаях отмечается склонность к пониженному, несколько «тяжелому» настроению. Часто можно выявить многообразные аффективные реакции на злоупотребление алкоголем. Аутохтонно и реактивно возникают пролонгированные стертые депрессии.

Личности истерического типа отличаются театральностью в поведении и высказываниях, преувеличенной экспрессией, позерством, требовательностью, подчеркиванием своих положительных качеств и возможностей вплоть до прямого бахвальства или самовосхваления (стремятся «казаться больше, чем есть»). При алкоголизме истерические особенности личности, как правило, сочетаются с возбудимостью.

У личностей шизоидного типа преобладает замкнутость

вплоть до полного отсутствия потребности в общении. Могут встречаться рефлексия и аутистическое фантазирование. В фоне настроения наблюдаются или черты равнодушия, или пониженно-угрюмый аффект.

Соматические последствия алкоголизма чаще имеют вид преходящих, обратимых состояний (это расстройства, выходящие за рамки абстинентного синдрома). После периодов наиболее интенсивного злоупотребления алкоголем возможны кардиопатия, жировая дистрофия печени, гастрит. Однако после прекращения пьянства и соответствующего лечения эти нарушения обычно подвергаются обратному развитию. Стойкая необратимая патология характерна для соматических заболеваний, в генезе которых алкоголь служит одним из многих факторов.

Социальные последствия алкоголизма варьируют от малозаметных до глубоких с выраженной дезадаптацией. Нарушения семейных отношений зависят от клинических особенностей алкоголизма и требований членов семьи к больному. Одинаково часто бывает как сохранение семейных взаимоотношений, несмотря на постоянные ссоры, так и расторжение брака. Выраженность производственной дезадаптации колеблется от снижения качества работы, замедления продвижения по работе, мелких административно-общественных взысканий до вынужденной перемены работы, понижения в должности, деквалификации. Во II стадии алкоголизма больные часто получают травмы в быту или на производстве.

III стадия. По данным А. К. Качаева и И. Г. Уракова (1978), III стадия диагностируется у 15,9% больных алкоголизмом, состоящих на наркологическом учете. Все проявления II стадии — первичное патологическое влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, абстинентный синдром, алкогольные амнезии — претерпевают дальнейшее развитие и проявляются в виде наиболее тяжелых клинических вариантов. Для диагностики III стадии алкоголизма снижение толерантности к алкоголю имеет почти такое же значение, как абстинентный синдром для II стадии. Однако следует учитывать возможность переходящего снижения толерантности на более ранних этапах алкоголизма при возникновении соматических заболеваний. Наряду со снижением толерантности важное значение имеют появление истинных запоев, развитие алкогольной деградации, углубление социальных и соматических последствий алкоголизма и некоторые другие признаки.

Клиническая картина алкоголизма в III стадии, как и во II, может заметно варьировать. Различия связаны с динамикой состояния. В начале III стадии (иногда обозначают как II—III стадия) клинические проявления алкоголизма менее тяжелы, чем при ее развернутой клинической картине.

Разная прогрессивность алкоголизма также накладывает весьма заметный отпечаток на картину заболевания. С одной стороны, бывают относительно молодые люди с чрезвычайно глубокой социальной дезадаптацией и менее выраженными биологическими проявлениями алкоголизма, с другой — лица пожилого возраста со «стажем» злоупотребления алкоголем, насчитывающим не одно десятилетие с крайне тяжелыми соматическими проявлениями алкоголизма и довольно умеренными социальными нарушениями.

По данным А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой (1973), 68% обследованных ими больных с III стадией алкоголизма были моложе 45 лет; старше 50 лет оказались лишь отдельные больные.

Первичное патологическое влечение к алкоголю может сохраняться у части больных в виде описанного при II стадии более тяжелого варианта без борьбы мотивов. У некоторых из них этот симптом в дальнейшем видоизменяется и влечение к алкоголю становится неодолимым, возникая спонтанно и сразу же приводя к употреблению алкоголя. Интенсивность такого влечения можно сравнить лишь с голодом и жаждой. При возникновении влечения к алкоголю больные могут пренебрегать любыми профессиональными и этическими препятствиями.

Утрата количественного контроля сопровождается утратой ситуационного контроля. Любая (даже незначительная) доза алкоголя, возможно, не вызывающая отчетливых признаков опьянения, обуславливает неодолимое влечение к алкоголю со стремлением добыть его любыми, в том числе противоправными средствами (долги, продажа вещей, жестокость к близким, явно незаконные действия). Больной пьет или в одиночку, или в компании случайных лиц, зачастую в самых неподходящих местах). Опьянение в III стадии алкоголизма возникает на фоне сниженной толерантности к алкоголю, изменяется его картина с преобладанием эпилептоидных форм поведения или оглушенности, а также тотальными амнезиями.

Снижение толерантности к алкоголю проявляется в том, что больной пьянеет от меньших, чем обычно доз алкоголя. Однако общая суточная доза может еще какое-то время оставаться прежней. При выраженном снижении толерантности в последующем уменьшается и суточная и одномоментная доза алкоголя. Больные могут перейти от крепких спиртных напитков к слабым, чаще всего к крепленым винам.

Изменения картины опьянения с преобладанием эпилептоидных форм поведения характеризуются вязким дисфорическим аффектом с придиричивостью, раздражением, недовольством, угрюмой напряженностью, доходящей до выраженной злобы. Часто бывают агрессивные действия в

первую очередь против близких. Отмечаются сохранность моторики, неусидчивость. Ночью больные долго не могут заснуть, сон наступает после дополнительных приемов алкоголя. В других случаях изменение картины опьянения обусловлено оглушенностью. Больные пассивны, вялы, сонливы, безразличны к окружающему. На вопросы они отвечают не сразу, только после сильного побуждения. Грубая ориентировка обычно сохранена, больные могут выполнять простые действия. Тонкая ориентировка нарушена, утрачивается способность к сложным целенаправленным поступкам.

Тотальные алкогольные амнезии, в отличие от палимпсестов, касаются не только отдельных событий, а большей части или всего периода опьянения и возникают после сравнительно небольших доз алкоголя. В амнезируемом периоде внешние признаки опьянения (в первую очередь двигательные) выражены больше, чем при палимпсестах.

Абстинентный синдром проявляется в развернутой форме, тогда, когда описанные выше физические и психические расстройства сосуществуют. Первые преобладают и определяются сложным комплексом вегетативных, соматических и неврологических симптомов. Из психических нарушений наиболее постоянны тревога и фобии обыденного содержания. Развернутый абстинентный синдром длится более 5 дней.

Возможно развитие абстинентного синдрома с судорожным компонентом: развернутые и, реже, abortивные судорожные припадки возникают преимущественно в момент прекращения пьянства и в первые дни воздержания. Из других признаков похмельного синдрома преобладают соматоневрологические.

Наконец, в отдельных случаях возникает абстинентный синдром с обратимыми психоорганическими симптомами. В его структуре обнаруживаются мнестические расстройства, снижение и даже утрата критического отношения к своему состоянию и окружающему, аффективные нарушения со слабодушием, эйфорией, раздражительностью, вплоть до немотивированной злобы. Речь больных бедна, они не в состоянии четко сформулировать свои мысли, застревают на несущественных деталях, не могут выделить главного. Обычны неврологические симптомы: головокружение, атаксия, генерализованный тремор, дизартрия, анизорефлексия, зрачковые и глазодвигательные расстройства, в ряде случаев нистагм, пирамидные знаки.

Форма злоупотребления алкоголем на этапе перехода II стадии в III может быть перемежающейся. В части случаев возникают истинные запои; иногда сохраняется постоянное злоупотребление алкоголем, но в более тяжелом варианте.

Истинным запоям обычно предшествует появление интенсивного влечения к алкоголю с изменениями соматического или психического состояния, в первую очередь в связи с аффективными расстройствами. В первые дни запоя дробно употребляются наивысшие суточные дозы алкоголя. В последующем из-за нарастающего снижения толерантности и ухудшения физического состояния разовые и суточные дозы алкоголя прогрессивно снижаются. В конце запоя наступает интолерантность, вынуждающая больного перестать пить. Абстинентные явления выражены наиболее сильно. Запой сменяются полным воздержанием. Они могут возникать циклически, иногда укорачиваются и соответственно удлиняются светлые промежутки.

Однако у некоторых больных злоупотребление алкоголем не переходит в истинные запой и остается постоянным на фоне низкой толерантности. В этих случаях спиртные напитки употребляются дробными дозами на протяжении всех суток, в том числе и ночью. Дневные промежутки между выпивками составляют 1—3 ч. Больные непрерывно находятся в состоянии опьянения, чаще неглубокого. Тяжелые абстинентные явления возникают лишь при прекращении приемов алкоголя.

Изменения личности в III стадии алкоголизма определяются алкогольной деградацией. К ее главным признакам относятся эмоциональное огрубение, исчезновение семейных и общественных привязанностей, этическое снижение, утрата критики, общий упадок инициативы и работоспособности с невозможностью систематически трудиться, снижение памяти, а иногда и интеллекта. Различные привходящие моменты влияют на основные симптомы деградации, что позволяет выделить несколько ее типов.

Нередко наблюдается психопатоподобный вариант деградации. Если на предыдущей стадии алкоголизма психопатоподобные расстройства можно в определенной мере соотнести с конкретным типом психопатии, то здесь обнаруживаются лишь отдельные компоненты психопатоподобных проявлений, что позволяет говорить об их мозаичности и нивелировке. Больным свойственны грубый цинизм; возбудимость с агрессивными поступками, бестактность, назойливая откровенность, стремление очернить окружающих. Нередко встречаются истерические черты, в первую очередь бахвальство. Периодически возникают аффективные расстройства по типу дисфорий или глухой подавленности. Однако в эти периоды больные еще частично осознают свое состояние.

Алкогольная деградация с эйфорической установкой, развивающаяся обычно позже, характеризуется преобладанием беспечного, благодушного настроения с резким снижением критики к своему положению и окружающему. У больных нет никаких секретов. С одинаковой легкостью они

рассказывают и о пустяках, и о наиболее интимных сторонах как собственной, так и чужой жизни. Обо всем говорят в шутовском тоне. Именно эти больные наиболее склонны к алкогольному юмору. Их речь определяется набором шаблонных оборотов и стереотипных избитых шуток.

Алкогольная деградация с аспонтанностью является наиболее тяжелым вариантом изменений личности при алкоголизме. В этих случаях преобладают вялость, пассивность, побуждения снижены, интересы и инициатива утрачены. Даже среди партнеров по выпивкам больные остаются пассивными свидетелями происходящего и проявляют активность только тогда, когда приходится покупать спиртное. Эта группа больных более всего склонна к паразитическому образу жизни.

Соматические последствия алкоголизма необратимы, остаточные явления сохраняются при длительном воздержании от алкоголя. Более выраженными становятся признаки кардиопатии. Обнаруживаются тяжелые поражения органов пищеварительной системы — гепатиты, переходящие в циррозы, панкреатиты, атрофические гастриты. Появляются симптомы полиневропатии, эндокринные расстройства и другие соматические нарушения.

Социальные последствия алкоголизма в III стадии определяются неспособностью больных выполнять в полном объеме семейные и производственные обязанности. К этому времени супруги либо расторгают брак, либо поддерживают утилитарные отношения без прежних эмоциональных связей и участия больных в решении каких-либо важных вопросов. Обнаруживается выраженное профессиональное снижение, за исключением тех редких случаев, когда на работе предъявляют к больным крайне низкие требования.

Больные де квалифицируются, имеют длительные перерывы в работе вплоть до перехода на иждивение окружающих. Тем не менее даже очень тяжело больные (без сопутствующих органических процессов ЦНС) способны выполнять простую работу на производстве и тем более обслуживать себя в быту. В III стадии алкоголизма больные часто получают бытовые, производственные и транспортные травмы.

СОМАТИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА

Имеются многочисленные доказательства особой подверженности больных алкоголизмом соматическим и неврологическим заболеваниям. Так, А. К. Качаев (1970) на большом эпидемиологическом материале установил, что соматические заболевания диагностируются у каждого четвертого больного алкоголизмом, причем их частота зависит от стадии

алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем. Обследование одного из промышленных предприятий Москвы, проведенное Н. Я. Копытом (1975), показало, что общая заболеваемость лиц, злоупотребляющих алкоголем, достоверно выше (почти в два раза), чем у лиц, не склонных к пьянству.

Связь соматических и неврологических заболеваний у больных алкоголизмом со злоупотреблением алкоголем далеко не однозначна. Существуют наиболее специфические для алкоголизма виды соматических и неврологических расстройств, такие, как жировая дистрофия печени или полиневропатия, в патогенезе которых злоупотребление алкоголем играет, безусловно, ведущую роль. Однако во многих случаях злоупотребление алкоголем лишь способствует возникновению заболеваний путем снижения сопротивляемости организма инфекциям, создания стрессовых ситуаций в микросоциальной среде, окружающей больного. К таким видам расстройств можно отнести многие заболевания сердечно-сосудистой системы и верхних дыхательных путей.

Индивидуальная переносимость алкоголя очень различна. Хотя при алкоголизме те или иные изменения затрагивают практически все системы, максимально поражается все-таки одна из них, например, пищеварительная, сердечно-сосудистая, нервная. Алкоголь преимущественно воздействует на «слабое звено» в организме. Кроме того, соматические и неврологические последствия алкоголизма могут возникать на разных этапах заболевания, у одних больных раньше, у других позже.

Соматические осложнения алкоголизма

Заболевания печени ✓✓

Заболевания печени наиболее характерны для алкоголизма и их выраженность определяется тяжестью алкоголизма. Обследовав 526 больных алкоголизмом, W. Selbach (1971) установил четкую зависимость между давностью заболевания и глубиной поражения печени. F. Stendler (1974) обнаружил чрезвычайно высокие корреляции между смертностью от цирроза печени и потреблением алкоголя на душу населения. Кроме того, установлено, что частота неинфекционных поражений печени прямо зависит от среднего потребления алкоголя в день и продолжительности злоупотребления спиртными напитками в годах [Feuerlein W., 1975].

Если особая роль алкоголизма для возникновения заболеваний печени единодушно признается всеми исследователями, то патогенетические механизмы повреждающего воздействия алкоголя на печень определяются по-разному. Наиболее важное значение придают непосредственному токсиче-

скому воздействию алкоголя на печеночные клетки, нарушениям липидного обмена, а также расстройствам, связанным с дефицитом в питании больных алкоголизмом белков, липотропных веществ и витаминов группы В [Скупник А. М., Микунис Р. И., 1974; Бондарь З. А. и др., 1975; Remy D., 1973 и др.]. Отмечается также роль гепатоцеребральных взаимосвязей [Саарма Ю. М., Вярэ Х. Я., 1976].

Исходя из современных представлений о поражениях печени при алкоголизме, выделяют три нарастающие по тяжести формы патологии: жировая дистрофия, гепатит и цирроз. При прогрессировании алкоголизма эти формы могут последовательно сменять одна другую. Однако возможен, например, непосредственный переход жировой дистрофии в цирроз или возникновение гепатита, минуя жировую дистрофию с дальнейшим переходом в цирроз печени.

Алкогольная жировая дистрофия является наиболее распространенной при алкоголизме формой поражения печени. Вместе с тем она редко диагностируется из-за скудности клинических проявлений. Больные либо не жалуются на плохое самочувствие, либо говорят о периодически возникающем чувстве переполнения желудка, метеоризме, диарее. Главный клинический признак жировой дистрофии печени — ее увеличение; край печени закруглен, консистенция плотноватая. Иногда печень чувствительна при пальпации. Также незначительна патология, обнаруживаемая с помощью лабораторных исследований. Большинство функциональных печеночных проб остается в пределах нормы или на ее границе. Чаще всего на патологию указывает положительная бромсульфопталеиновая проба. Наиболее надежные результаты дает пунктационная биопсия печени. Патоморфологически определяют клетки печени, заполненные каплями жира, с ядром, оттесненным к их краям.

При длительном воздержании больных от алкоголя их состояние обычно нормализуется, а изменения, обнаруживаемые при лабораторных и морфологических исследованиях, претерпевают обратное развитие.

Алкогольный гепатит обычно бывает хроническим и может проявляться в двух формах: персистирующей, относительно стабильной и прогрессирующей.

Хронический персистирующий гепатит наблюдается значительно чаще, чем прогрессирующий. Обычно динамика процесса невелика, но в отдельных случаях при неблагоприятном течении алкоголизма гепатит становится прогрессирующим. При длительном воздержании возможна довольно глубокая обратная динамика изменений, но полного восстановления, особенно по данным патоморфологического исследования, все-таки не происходит.

Персистирующий алкогольный гепатит также, как и жировая дистрофия печени, клинически проявляется мало;

симптомы обычно неспецифичны и определяются преимущественно гастроинтестинальной патологией. Периодически больные ощущают тяжесть в эпигастральной области или в правом подреберье, отрыжку, легкую тошноту, чувство переполнения желудка, метеоризм. Печень увеличена, обычно плотнее, чем при жировой дистрофии, и слегка болезненна при пальпации.

Из лабораторных исследований на патологию может указывать (кроме положительной бромсульфопталеиновой пробы) умеренное повышение активности аминотрансфераз (аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы) сыворотки крови. Несколько повышена также активность другого фермента крови — щелочной фосфатазы. Иногда изменения обнаруживаются при электрофоретическом исследовании белков сыворотки крови в виде незначительного понижения уровня альбуминов и повышения гамма-глобулинов.

Патоморфологически отмечают набухание митохондрий, появлению гиалиновых телец. В более тяжелых случаях обнаруживается перипортальная инфильтрация с незначительным фиброзом.

Хронический прогрессирующий гепатит составляет 15—20% случаев алкогольного гепатита. После одного из наиболее тяжелых алкогольных эксцессов персистирующая форма может перейти в прогрессирующую. Исходом прогрессирующей формы очень часто становится цирроз печени. В случае воздержания от алкоголя возможна стабилизация процесса, однако с весьма выраженными остаточными явлениями.

Из клинических симптомов необходимо отметить усиление гастроинтестинальных расстройств с появлением рвоты, анорексии и диареи. Больной худеет. В отдельных случаях бывают субфебрильная температура тела и лейкоцитоз. Характерна легкая и даже довольно выраженная желтуха. Печень резко увеличена, уплотнена и болезненна при пальпации.

Все лабораторные пробы, положительные при персистирующей форме, указывают на еще более глубокую патологию. Особенно заметно повышается активность аминотрансфераз сыворотки крови и щелочной фосфатазы. Происходят дальнейшие неблагоприятные изменения данных электрофоретического исследования крови и бромсульфопталеиновой пробы.

Патоморфологические данные указывают на воспалительную инфильтрацию перипортальных зон и прилегающих к ним участков. Отмечаются также участки некроза, но без регенерационных узелков, характерных для цирроза.

Алкогольный цирроз печени составляет 30—50% всех случаев цирроза печени [Feuerlein W., 1975]. Различают компенсированную и декомпенсированную формы, которые

как же, как и разновидности гепатита, могут сменять одна другую при прогрессировании процесса. Считают, что алкогольные циррозы печени протекают благоприятнее, чем циррозы другого генеза, так как при воздержании от алкоголя возможна многолетняя относительная стабилизация патологии печени.

При алкогольном компенсированном циррозе печени наблюдается стойкая анорексия, метеоризм, утомляемость, склонность к пониженно-апатичному настроению. Нередко бывает особое истончение кожных покровов с появлением на них сосудистых «звездочек» и белых пятен. Иногда обнаруживаются «лакированный» язык, выпадение волос, похудание, гинекомастия, ослабление полового влечения. Печень обычно увеличена и плотна, имеет острый край. Селезенка при алкогольном циррозе увеличивается редко.

Лабораторные данные сходны с таковыми при прогрессирующем алкогольном гепатите. Это относится к показателям активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, белковых фракций крови. Могут быть более нарушенными, чем при гепатите, данные бромсульфопфталеиновой пробы. Патоморфологические исследования дают более точные доказательства алкогольного цирроза печени. В пунктате обнаруживают дистрофические изменения печеночных клеток, участки разрастания соединительной ткани с регенерационными узелками, иногда гиалиновые тельца.

Декомпенсированный цирроз печени с точки зрения клиники определяется тремя видами расстройств: портальной гипертензией, приводящей к асцитам, а также к эзофагальному и геморроидальному кровотечению; желтухой с возможной спленомегалией и в наиболее тяжелых случаях — печеночной недостаточностью с прекомой или комой. В этих случаях развиваются тошнота, рвота, анорексия, метеоризм, стойкая диарея. Кожные покровы имеют либо желтушный, либо сероватый оттенок вследствие повышенного содержания меланина. Определяются характерные сосудистые «звездочки» и иные кожные элементы. Печень резко уплотнена. Как правило, увеличена селезенка.

Переход цирроза из компенсированной в декомпенсированную форму обычно сопровождается резким повышением активности аминотрансфераз крови. Все остальные приведенные выше тесты не столь определенно указывают на нарастание патологии. Нарушается пигментный обмен, что подтверждает обнаружение в сыворотке крови прямого билирубина.

Патоморфологические данные свидетельствуют о далеко зашедшем патологическом процессе, проявляющемся в распространенных дистрофических и регенеративных изменениях.

Заболевания поджелудочной железы

Злоупотребление алкоголем — одна из наиболее частых причин заболеваний поджелудочной железы. Эта патология встречается приблизительно у 25% больных алкоголизмом [Goebell H. et al., 1970, и др.]. Из патогенетических факторов отмечается способность алкоголя, содержащегося в крови, усиливать секрецию поджелудочной железы и в то же время обуславливать спазм ее протоков. Воспалительный процесс может распространяться на поджелудочную железу из других отделов пищеварительного тракта. Особую роль играют часто встречающиеся в практике сочетанные поражения поджелудочной железы и печени [Бондарь З. А. и др., 1976].

Заболевания поджелудочной железы при алкоголизме проявляются в форме острого и хронического панкреатита. Наиболее характерен хронический панкреатит с обострениями после наиболее тяжелых алкогольных эксцессов. В ремиссиях алкоголизма, как правило, состояние значительно улучшается.

Из субъективных признаков панкреатита необходимо в первую очередь отметить боли в животе, локализующиеся преимущественно слева и иррадиирующие в спину. Характерны также разнообразные неспецифические диспепсические расстройства: понижение аппетита, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул. При обострении процесса боли резко усиливаются и иногда становятся опоясывающими. Возникает многократная рвота, отмечаются субфебрильная температура, задержка стула. При пальпации живот мягкий, без четких зон болезненности. Поджелудочная железа обычно не пальпируется. Сопутствующая патология различных отделов желудочно-кишечного тракта и печени может заметно искажать клиническую картину.

Лабораторная диагностика патологических изменений поджелудочной железы основывается в первую очередь на исследовании панкреатических ферментов. При панкреатитах диагностически значимым оказывается повышение диастазы в моче и в крови. Может быть повышена активность липазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Применяют исследование в динамике дуоденального содержимого, полученного с помощью двойного зонда, со стимуляторами поджелудочной железы (препараты, содержащие секретин, панкреатин и др.). Полученные таким образом кривые объема панкреатической секреции и активности панкреатических ферментов позволяют выявить даже бессимптомный панкреатит. При хроническом процессе на рентгенограмме можно увидеть обызвествление конкрементов в протоках поджелудочной железы.

При патоморфологическом исследовании поджелудочной железы обнаруживаются признаки панкреатита, которые,

однако, не позволяют точно установить алкогольный генез поражения. Отмечается разрастание соединительной ткани с более или менее выраженными признаками внутриклеточного отека с воспалительной инфильтрацией и появлением отдельных некротизированных клеток.

Заболевания желудочно-кишечного тракта

Данная форма патологии проявляется обычно в виде воспалительного процесса, обусловленного непосредственным токсическим воздействием алкоголя на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Воспалительные изменения особенно часто обнаруживаются у больных, употребляющих крепкие спиртные напитки.

Поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта не только влечет за собой непосредственные нарушения пищеварительных функций, но и обуславливает или утяжеляют заболевания печени, поджелудочной железы и некоторых других внутренних органов. Воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта имеют особое значение для развивающегося при алкоголизме дефицита витаминов, белков, липотропных веществ, микроэлементов вследствие недостаточного их усвоения из пищи. Если воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта при алкоголизме становятся частью сложного комбинированного поражения, включающего патологию печени и поджелудочной железы, то при воздержании от алкоголя происходит довольно быстрое обратное развитие патологических изменений.

Слизистая оболочка рта при алкоголизме часто несколько атрофируется. Губы и язык иногда гиперемированы, с «лаковой» поверхностью, могут быть изъязвлены. Возможно набухание околоушных слюнных желез.

Алкогольный гастрит относится к частым поражениям желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка желудка при алкоголизме подвергается довольно выраженным патологическим изменениям. По данным И. В. Стрельчука (1966), они отмечаются почти у 95% больных алкоголизмом. Характерны нарушения секреторной функции желудка: гиперацидная, гипо- или даже анацидная формы гастрита; на поздних этапах алкоголизма обычно преобладают последние. Столь же постоянно угнетена пепсинообразовательная функция. Нарушается моторика желудка, что ведет у одних больных к замедленной, у других — к ускоренной эвакуации содержимого.

При алкогольном гастрите больные периодически жалуются на отсутствие аппетита, тошноту, отрыжку, неприятный вкус во рту, болезненные ощущения в эпигастральной области и другие расстройства. Клиническая картина гастрита часто маскируется проявлениями абстинентного синдрома.

В более тяжелых случаях бывает рвота утром натощак с примесью крови в рвотных массах, иногда мучительная, многократная. При осмотре обнаруживаются обложенность языка сероватым налетом и легкая болезненность при пальпации в эпигастральной области.

При гастроскопии обычно находят слизь, петехии и эрозии. Рентгенологические данные неспецифичны и также свидетельствуют о гастрите. Патоморфологическое исследование слизистой оболочки желудка, в частности методом аспирационной биопсии, дает картину неспецифических воспалительных явлений. В легких случаях патология ограничивается изменениями поверхностного эпителия, признаками усиленной секреции и клеточной инфильтрацией собственного слоя. В более тяжелых случаях наблюдаются изменения клеток эпителия желез, вплоть до их атрофии.

Связь между язвенной болезнью желудка (двенадцатиперстной кишки) и алкоголизмом весьма сложная. Эту патологию нельзя рассматривать как разновидность осложнений алкоголизма. Злоупотребление алкоголем служит лишь одним из многочисленных факторов, способствующих развитию явлений болезни и утяжеляющих ее течение. В формировании алкоголизма определенное значение имеет привычка некоторых больных с язвенной болезнью купировать алкоголем болевой синдром.

Алкогольный энтероколит встречается реже, чем алкогольный гастрит. Однако в верхних отделах тонкого кишечника возможны аналогичные воспалительные изменения слизистой оболочки. Клинические проявления воспалительного процесса в тонком кишечнике неспецифичны.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

Отрицательное влияние злоупотребления алкоголем на сердечно-сосудистую систему весьма многообразно. У многих больных алкоголизмом обнаруживаются признаки особой формы кардиомиопатии, которую считают специфической для алкоголизма формой кардиальной патологии. Однако нельзя не отметить чрезвычайно важной роли злоупотребления алкоголем в развитии и прогрессировании таких распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, как гипертоническая болезнь или ишемическая болезнь сердца, а также их тяжелых осложнений, хотя эти болезни нельзя отнести к прямым последствиям алкоголизма. Наконец, различные переходящие расстройства сердечно-сосудистой деятельности проявляются в структуре описанного выше абстинентного синдрома.

Алкогольная кардиомиопатия (миокардиодистрофия) относится к заболеваниям сердца, не связанным ни с воспалительными процессами, ни с поражениями венечных сосудов.

В современных отечественных классификациях эту форму кардиальной патологии обычно включают в группу поражений сердца, обусловленных различными интоксикациями.

Существование особой формы кардиомиопатии, обусловленной непосредственным токсическим влиянием алкоголя на ткани сердца, подтверждено рядом авторов [Тареев Е. М., 1975; Regan T. et al., 1969, и др.]. В патогенезе алкогольной кардиомиопатии важнейшая роль отводится нарушениям метаболических процессов миокарда с угнетением активности ферментов, последующим нарушением синтеза АТФ и другими патофизиологическими сдвигами. Допускается возможность не только прямого отрицательного воздействия алкоголя на метаболизм сердечной мышцы, но и опосредованного — через дефицит тиамина.

Алкогольная кардиомиопатия развивается однако далеко не у всех больных алкоголизмом. Началу злоупотребления алкоголем обычно предшествует скрытая недостаточность сердечной мышцы, а также комбинированное влияние как токсического, так и инфекционного фактора. Трудно исключить значение различных дополнительных моментов, таких, как интоксикация никотином, недостаток в пище различных веществ (витаминов, белков и т. д.), нездоровый образ жизни больных алкоголизмом и т. д.

Клинические проявления кардиомиопатии обусловлены в первую очередь сердечной недостаточностью с нарушениями сократительной функции миокарда. Как правило, уменьшен минутный объем крови. Обнаруживаются стойкая тахикардия, одышка при физической нагрузке и пастозность ног к концу дня. Границы сердца расширены, тоны сердца приглушены.

При алкогольной кардиомиопатии, сопровождающейся дефицитом тиамина, клиническая картина несколько иная: минутный объем крови увеличен. Преобладают симптомы недостаточности правого желудочка с тахикардией, систолическими шумами, выраженными одышкой и отеками. Введение тиамина в этих случаях заметно улучшает состояние больных.

Как отмечено И. Н. Пятницкой с соавт. (1977), при алкогольной кардиомиопатии чаще всего наблюдаются изменения желудочкового комплекса ЭКГ. Характерным считается увеличение интервала Q—T. Наблюдаются депрессия сегмента ST ниже изолинии, а также патологический высокий двухфазный изоэлектрический или отрицательный зубец T. Возможны другие отклонения ЭКГ.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются изменения величины сердца (миопатическая конфигурация), причем сердце то уменьшается после воздержания от алкоголя, то увеличивается в связи с особенно интенсивным злоупотреблением спиртными напитками (симптом «раздвиг-

ной гармонике»). При гистологическом исследовании миокарда отмечаются более или менее выраженная диффузная жировая инфильтрация межуточной ткани, участки скопления гликогена и набухание митохондрий.

Прогноз алкогольной кардиомиопатии благоприятен при воздержании больного от алкоголя и соответствующем лечении.

Изменения крови при алкоголизме

К характерным для алкоголизма изменениям крови относят тромбоцитопению, изменения функции лейкоцитов с ослаблением способности к фагоцитозу, а также нерезко выраженные признаки гемолитической анемии. Патогенез этих явлений изучен недостаточно.

Изменения кожных покровов при алкоголизме

У больных алкоголизмом часто обнаруживаются расширение поверхностных сосудов кожи и гиперемия лица. После повреждений кожи бывают трофические язвы. Изменения кожных покровов, характерные для алкогольного цирроза печени, описаны в соответствующем разделе.

Неврологические осложнения алкоголизма

В данном разделе описаны лишь те неврологические нарушения при алкоголизме, которые проявляются вне рамок энцефалопатий (см. Алкогольные энцефалопатии). Отдельные преходящие неврологические расстройства (судорожные проявления, тремор, симптом вегетативной дисфункции) рассмотрены при описании абстинентного синдрома. Таким образом, здесь мы ограничимся описанием полиневропатии, поражающей преимущественно периферические отделы нервной системы.

Алкогольная полиневропатия (алкогольный полиневрит). Для обозначения данного вида патологии в последние годы чаще используют термин «полиневропатия», а не «полиневрит», широко употреблявшийся прежде. Это связано со стремлением подчеркнуть интоксикационный, а не воспалительный характер поражения нервной системы.

Признаки полиневропатии обнаруживаются у 20—30% больных алкоголизмом, причем преимущественно на его отдельных этапах [Савельев Ю. М., 1971; Feuerlein W., 1975, и др.]. Сущность патологического процесса заключается в деструктивных изменениях периферических нервных волокон, обусловленных длительным токсическим воздействием на них алкоголя. Среди патогенетических факторов важное значение придают дефициту тиамин и других витаминов

группы В, а также никотиновой кислоты. Подчеркивается особая роль поражений печени, усиливающих токсическое воздействие на периферическую нервную систему.

Клинически полиневропатия проявляется в первую очередь многообразными неприятными ощущениями: чувством «ползания мурашек», «онемения, стягивания» мышц и т. д. Эти ощущения обычно локализуются в дистальных отделах конечностей (чаще нижних). Возможны тянущие, жгучие или колющие неприятные ощущения; в ряде случаев больные жалуются на резкую слабость в конечностях («ватные» ноги). Иногда появляется тонический спазм определенной группы мышц, при этом больные говорят, что у них периодически сводит руки или ноги.

К наиболее характерным объективным признакам полиневропатии относятся расстройства глубокой чувствительности, снижение болевой и температурной чувствительности, а также паретические изменения мускулатуры. Все эти нарушения локализуются преимущественно в нижних конечностях. Ахилловы рефлексы утрачены в 80—90% случаев полиневропатии, коленные — приблизительно в половине наблюдений. Иногда обнаруживаются паретические изменения мышц голени с атрофией и снижением мышечного тонуса, реже эти нарушения распространяются на бедра. Встречается изолированное нарушение только разгибателей стоп и пальцев ног. Эти изменения иногда обуславливают выраженные нарушения походки вплоть до атаксии. Возможны нейротрофические расстройства: гипергидроз, мраморность кожи, отеки ног. Глазодвигательные нервы поражаются редко.

Некоторые авторы выделяют различные формы полиневропатии с преобладанием тех или иных симптомов. Так, А. П. Демичев (1964), И. Н. Пятницкая с соавт. (1977) выделяют двигательную, чувствительную, атаксическую и смешанную формы полиневропатии. Несколько иной типологической схемы придерживаются Г. Я. Лукачер и В. В. Посохов (1975), объединяя периферические симптомы с некоторыми видами поражения ЦНС. Наряду с полиневритом они обнаружили у больных алкоголизмом (в порядке уменьшения частоты): органические изменения ЦНС по типу рассеянного энцефаломиелита, гипоталамический синдром с вегетативно-сосудистыми пароксизмами, мононевриты, псевдотабетический синдром и некоторые другие формы неврологических поражений.

Электромиограмма позволяет уточнить характер поражения. Чаще всего обнаруживается связь патологических изменений с поражением двигательного нейрона. Гистологическое исследование с использованием электронной микроскопии позволяет судить о природе нарушений в нервной ткани при полиневропатии.

Возможны два механизма повреждения нервных волокон [Bishoff A., 1971, и др.]. Во-первых, может наблюдаться повреждение аксонов. Этот процесс, получивший название аксональной дегенерации, объясняют токсическим воздействием таких метаболитов алкоголя, как пировиноградная кислота и ацетальдегид. Во-вторых, патологические изменения могут локализоваться преимущественно в оболочках нервного волокна и проявляться в виде демиелинизации, которую связывают с дефицитом витаминов группы В.

Прогноз алкогольной полиневропатии при воздержании от алкоголя благоприятен.

Сексуальные нарушения при алкоголизме

Сексуальные расстройства обнаруживаются во многих случаях алкоголизма. Их связывают с неблагоприятным воздействием социальных и биологических факторов [Лукомский И. И., 1967; Васильченко Г. С., 1974, и др.]. Социальные факторы обусловлены нарушением супружеских взаимоотношений, биологические — нейроэндокринными сдвигами, захватывающими ось гипоталамус — гипофиз — надпочечники — яички.

Выраженность сексуальных нарушений при алкоголизме зависит от стадии заболевания. В I и I—II стадиях при общей дезорганизации половой жизни больного нередко сексуальная активность даже повышается в результате ослабления этических установок и стимулирования эрекции алкоголем. Во II, II—III и III стадиях сексуальная активность постепенно снижается как из-за ослабления либидо, так и из-за нарушения полового акта (недостаточная эрекция, преждевременная эякуляция и т. д.). Иногда сексуальная активность возможна лишь после привычной стимуляции большими дозами алкоголя. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении противорецидивных мероприятий.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

Симптоматический алкоголизм — обобщающее понятие для обозначения различных форм злоупотребления алкоголем у психически больных. Выраженность злоупотребления алкоголем колеблется в широком диапазоне — от бытового пьянства до алкоголизма с симптомами III стадии. Столь же различен и «стаж» злоупотребления спиртными напитками — от нескольких недель или месяцев (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения), до многих лет и даже десятилетий (шизофрения, последствия черепно-мозговой травмы, эпилепсия). Особенности симптоматического алкоголизма зависят от следующих факторов: 1) клинических проявлений сочетающегося с ним психического заболева-

ния — формы позитивных и выраженности негативных расстройств, типа течения (непрерывное или приступообразное), прогрессивности; 2) от того, какое из двух заболеваний является первичным (в одних случаях психическая болезнь предшествует развитию алкоголизма, в других наоборот); 3) характерологических особенностей заболевшего и средовых условий.

Психическое заболевание влияет на самые различные проявления симптоматического алкоголизма: особенности основных расстройств и темп их развития; алкогольные психозы; связанные со злоупотреблением алкоголем личностные изменения. В свою очередь и алкоголизм в той или иной мере влияет на самые различные стороны сочетающихся с ним психических заболеваний, изменяя, усиливая или затушевывая их проявления. Тем самым затрудняется правильная диагностика основной болезни. Врач нередко избирает неоправданную терапевтическую тактику, а в отношении больных принимают ошибочные меры социальной защиты.

Алкоголизм и шизофрения. Частота сочетания колеблется от 0,47% [Стрельчук И. В., 1970], 1,5—2,05% [Абаскулиев А. А., 1959; Молохов А. Н., 1963] до 10% [Bleuler E., 1920]. Начало злоупотребления алкоголем и последующее становление алкоголизма обычно приходятся на вялое течение процесса, ремиссии и инициальные периоды болезни. Встречающиеся здесь состояния объединяются сходными позитивными и характерологическими нарушениями. Среди позитивных преобладают аффективные (преимущественно субдепрессии различной структуры) и неврозоподобные расстройства (астенические, навязчивые, истерические), среди характерологических первое место занимают психопатоподобные с повышенной раздражительностью, возбудимостью, реактивной лабильностью и расторможенностью низших влечений. Часто встречается психический инфантилизм. В психостетической пропорции выражена повышенная ранимость со склонностью к протрагированным отрицательным эмоциональным реакциям на окружающее. В результате лекарственного патоморфоза при шизофрении возрастает число больных с остаточными позитивными расстройствами и характерологическими изменениями, обуславливающими симптоматический алкоголизм.

В большинстве случаев шизофрения предшествует развитию алкоголизма, гораздо реже алкоголизм возникает до ее начала. Однако и тогда преморбидные личностные особенности (обычно шизоидного типа) часто трудно отличить от тех, которые встречаются в дебюте процесса. Если алкоголизм присоединяется к шизофрении, то чаще он начинается в возрасте от 20 до 25 лет. Изучение шизофрении позднего возраста показало, что алкоголизм может возникать у лиц

старше 40 лет и в более поздние периоды. Алкоголизм присоединяется к шизофрении у молодых людей чаще через 2—3 года после начала процесса [Ильинский Ю. А., Маслов Н. Н., 1974; Малков О. А., 1977], реже — спустя более продолжительные сроки — до 9 лет [Павлова И. В., 1957]. Если алкоголизм предшествует шизофрении, то он начинается преимущественно в подростково-юношеском возрасте в период начала трудовой деятельности (т. е. от 13—14 до 20 лет).

Если алкоголизм предшествует шизофрении, то основное значение в его возникновении приобретают средовые факторы. Начало вторичного алкоголизма часто не имеет явной связи с внешними обстоятельствами. «Немотивированное и одиночное пьянство — важный признак эндогенного процесса» [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971]. При таком внешне безмотивном пьянстве очень часто больные пытаются нормализовать свое состояние с помощью алкоголя, употребляемого таким образом с «медицинскими» целями. Начало алкоголизации здесь обуславливают подавленность, тоска, чувство напряженности, раздражительность, тревога, безразличие к жизни или к окружающему, трудность общения, снижение трудоспособности и т. д., уменьшающиеся или даже исчезающие при опьянении. В некоторых случаях алкоголизация тесно связана с негативистически-оппозиционным противопоставлением себя принятым нормам или становится результатом болезненного подражания (шизофрения с гебоидными симптомами).

Для алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, характерен ряд общих признаков. Часто отмечаются изменения картины опьянения. Они возникают раньше в случаях присоединения алкоголизма к шизофрении и тогда, когда до начала специфического процесса алкоголизм развивался у лиц с явными характерологическими аномалиями. Наиболее часто наблюдается дисфорическая картина опьянения с эксплозивностью, истерическими симптомами или их сочетанием. Кроме того, бывает опьянение с депрессивным, тревожным или злобным аффектом, с двигательным возбуждением, в том числе с так называемыми импульсивными нелепыми действиями, сексуальной расторможенностью, дурашливостью, стереотипиями. Иногда развивается импульсивное возбуждение с бессвязными, в том числе и бредовыми, высказываниями, частичным или полным забыванием событий во время опьянения, т. е. состояния, близкого к патологическому опьянению или неотличимого от него. Чем больше давность сочетания обоих заболеваний и выраженнее изменения личности, тем при прочих равных условиях в картине опьянения больше психотического, в первую очередь бреда [Мальцева В. П., Климова Л. Н., 1972].

Влечение к алкоголю резко выражено, неодолимо и

количественный и ситуационный контроль утрачен [Полихович К. М. и др., 1970; Ильинский Ю. А., Маслов И. Н., 1974; Рассказов Н. Я., 1974]. Употребляются значительные дозы преимущественно крепких алкогольных напитков. Ритм потребления различен, но чаще (особенно когда алкоголизм присоединяется к шизофрении, уже на ранних этапах больные пьют или регулярно, или часто короткими запоями. Вместе с тем большинство исследователей подчеркивают, что при сочетании шизофрении с алкоголизмом, несмотря на массивную и продолжительную алкоголизацию, похмельный абстинентный синдром может отсутствовать или возникает замедленно и обычно представлен лишь вегетативным компонентом [Павлова И. В., 1957; Шумаков В. М., 1970; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971; Беляев Б. С., 1977]. Таким образом, для значительной части случаев характерна неполнота формирования алкоголизма. Похмельный абстинентный синдром выражен прежде всего тогда, когда алкоголизм предшествует началу шизофрении. Он формируется тем быстрее, чем раньше начинается алкоголизация (пубертатный и юношеский периоды).

Продолжительность алкоголизма колеблется от нескольких месяцев или лет до 20 лет и более. За это время алкоголизм может ограничиться начальными проявлениями или пройти все стадии развития. При прочих равных условиях основное влияние на проявления и развитие алкоголизма оказывает прогрессивность шизофренического процесса. Развернутые формы алкоголизма не возникают при интенсивных позитивных шизофренических расстройствах. Развившийся алкоголизм редуцируется тем быстрее и значительнее, чем больше выражены продуктивные и негативные симптомы. Другим важным условием, влияющим на проявления алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, служит его первичность или вторичность по отношению к процессуальному заболеванию. Этими двумя обстоятельствами в значительной мере объясняется противоречивость данных литературы об особенностях алкоголизма у больных шизофренией. «Формирование, становление и упрочение основных симптомов хронического алкоголизма, в том числе похмельного абстинентного синдрома, происходит при шизофрении в более короткие сроки, чем обычно» [Стрельчук И. В., 1970]. «Темп и динамика становления алкоголизма у больных шизофренией находятся в тех же пределах, что и у лиц с алкоголизмом без шизофрении» [Зеневич Г. В., Гузиков Б. М., 1970]. «Несмотря на длительное систематическое употребление алкоголя, алкоголизм у больных шизофренией носит скорее характер привычного пьянства» [Шумаков В. М., 1970]. Каждый из перечисленных вариантов алкоголизма встречается при шизофрении. Противоречия здесь кажущиеся и объясняются рядом причин, в первую очередь

большим разнообразием проявлений шизофрении, что существенно влияет на симптомы сопутствующего алкоголизма. «Каждая форма шизофрении имеет свое отношение к алкоголизму» [Молохов А. Н., 1963]. Это положение все больше учитывают в работах, посвященных данной проблеме [Шумаков В. М., 1970; Вишнякова Ю. С., 1972, 1974; Ильинский Ю. А., Маслов Н. Н., 1974; Беляев Б. С., 1977]. В них рассматривают как формы шизофрении, описанные Крепелином, так и формы, выделенные отечественными исследователями по особенностям ее течения [Снежневский А. В., 1969, 1972]. Алкоголизм, сочетающийся с шизофренией, может иметь самое различное клиническое выражение — от простого и преходящего злоупотребления алкоголем, представляющего собой эпизод в развитии шизофрении, до заболевания, проходящего все свойственные ему этапы и сопровождающего шизофрению на протяжении десятков лет. Вместе с тем во многих случаях, когда алкоголизм присоединяется к шизофрении, он развивается атипично, и часто, несмотря на длительное злоупотребление алкоголем, законченной алкогольной болезни не формируется. Шизофренический процесс, с одной стороны, способствует злоупотреблению алкоголем, с другой — как бы препятствует формированию завершенной картины алкоголизма.

Изменения, привносимые алкоголизмом в проявления шизофрении, в значительной степени связаны с особенностями ее клинической картины. Наибольшее видоизменение симптомов отмечено при параноидной шизофрении [Молохов А. Н., 1963; Жислин С. Г., 1965; Канторович Н. Н., 1969]. Происходит отчетливое усиление сенсорных расстройств. Возникает интенсивный вербальный галлюциноз. В структуре синдрома Кандинского — Клерамбо сенестопатический автоматизм отличается тяжестью и гиперболичностью [Жислин С. Г., 1965] в связи с тем, что патологические ощущения приобретают характер алгий. Рассказы о мучительных болях, по наблюдениям автора, нередко напоминают жалобы соматических больных на одолевающие их страдания. Отмечается быстрая смена синдромов с появлением парафренических симптомов. Аналогичные изменения отмечены и при приступообразно-прогредиентной шизофрении с преобладанием бредовых расстройств [Павлова И. В., 1957]. Вялотекущая шизофрения усложняется транзиторными психозами с галлюцинаторными, бредовыми и кататоно-онейроидными расстройствами. Усиливаются и свойственные самому вялому процессу позитивные расстройства. Так, при гебоидной шизофрении резко усиливаются расторможенность влечений, брутальность, жестокость, злобная ирония. При шизофрении, протекающей в форме приступов, алкоголизм способствует развитию более сложных и протрагированных картин болезни и увеличению их частоты. Иногда под влиянием

алкоголизма первые психозы при шизофрении возникают в форме истинных вербальных галлюцинозов, реже делириев. В одних случаях ими исчерпывается вся клиническая картина; в других — к ним могут присоединиться позитивные расстройства, свойственные эндогенному процессу. V. Grater впервые в 1909 г. подробно описал такие алкогольные дебюты шизофрении, получившие позже название греторовской формы шизофрении. В последующих приступах экзогенные симптомы или исчезают совсем, или возникают в форме отдельных вкраплений. При сочетании алкоголизма и шизофрении ремиссии при любом типе течения становятся менее глубокими и продолжительными. Алкоголизация провоцирует приступы шизофрении, а также обострения при ее непрерывном течении. В связи с этим больные чаще поступают в психиатрические больницы; это связано также с неправильным поведением больных в состоянии опьянения и с последствиями тяжелых запоев.

Изменения личности при шизофрении, осложненной алкоголизмом, иногда не отличаются от тех, которые развиваются в неосложненных случаях. Это можно наблюдать при юношеской злокачественной, непрерывной параноидной, вялотекущей, а также приступообразно-прогредиентной шизофрении, стоящей ближе к непрерывной. В других случаях, в частности, тогда, когда началу шизофрении предшествовало развитие алкоголизма, процессуальные личностные изменения на отдаленных этапах имели ряд особенностей: отсутствие аутизма и отгороженности при наличии своеобразной синтонности, умение быстро ориентироваться и приспособляться к новым жизненным условиям, практическая сметка [Жислин С. Г., 1965]. Как показали работы И. В. Павловой (1957), за этими нетипичными для шизофрении личностными свойствами можно выявить неполную или малую доступность, недостаточность, а иногда и отсутствие критики по отношению к процессуальным расстройствам, нежелание лечиться амбулаторно и в стационаре.

Шизофрения, сочетающаяся с алкоголизмом, может привести к диагностическим ошибкам. Чаще всего в этих случаях речь идет о вялотекущей шизофрении или о шизофрении, при которой в прошлом возник транзиторный приступ, сменившийся устойчивой многолетней ремиссией. У таких больных нередко диагностируют психопатию или резидуальные явления органического поражения ЦНС, в первую очередь в связи с черепно-мозговой травмой, осложненные алкоголизмом.

Алкоголизм, сочетающийся с шизофренией, осложняет ее течение. Он провоцирует существующие в латентном состоянии психические расстройства, утяжеляет свойственные шизофрении проявления, ускоряет смену синдромов, снижает качество ремиссий, учащает обострения, затрудняет

и усложняет терапевтические мероприятия. Злоупотребление алкоголем при шизофрении влечет за собой как бы постоянное активирование процессуальных расстройств. Важное значение имеют и социальные последствия при сочетании этих двух заболеваний: в судебно-психиатрической практике шизофрения, осложненная алкоголизмом, составляет 5—7% случаев [Ильинский Ю. А., Маслов Н. Н., 1974]. Указанные больные занимают первое место среди больных психическими заболеваниями по совершению повторных правонарушений [Забродин Г. Д., 1964].

Лечение должно проводиться в стационаре в два этапа. На первом этапе ликвидируют последствия алкогольной интоксикации (если они есть), на втором — проводят лечение психотропными средствами либо до полного исчезновения продуктивных расстройств, либо до их значительной редукции, сопровождаемой появлением осознания болезни. Необходимо учитывать частый субдепрессивный аффект в период обратного развития процессуальных позитивных симптомов, в связи с чем многие больные нуждаются в лечении (нередко продолжительном) антидепрессантами (амитриптилин, пипразидол, азафен) или антидепрессантами в сочетании с транквилизаторами. Особенности психического состояния больных определяет последующее антиалкогольное лечение.

Больным с заметными личностными изменениями и недостаточно критическим отношением к своему состоянию можно проводить условнорефлекторную терапию (апоморфин, эметин, рвотные средства). Лечение тетурамом назначается сохранным больным с достаточно полным критическим отношением к бывшим болезненным расстройствам, желающим лечиться от алкоголизма. Дозы тетурама не должны превышать 0,25 г. Алкогольно-тетурамовые пробы недопустимы из-за опасности обострения шизофрении. Вместо них проводят имитации с употреблением никотиновой кислоты. Одним из начальных признаков обострения процессуальных расстройств при лечении тетурамом является ухудшение сна.

В амбулаторных условиях продолжается лечение психотропными средствами, в частности, антидепрессантами, транквилизаторами и солями лития, периодически проводятся курсы общеукрепляющей и в зависимости от обстоятельств — курсы тетурамо- и условнорефлекторной терапии. На всех этапах лечения, особенно амбулаторного, необходима психотерапия, в том числе и семейная. Всегда следует способствовать оздоровлению микросоциальных условий.

Алкоголизм и черепно-мозговая травма. Эти заболевания встречаются довольно часто. В анамнезе обследованных больных алкоголизмом А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1971) обнаружили черепно-мозговую травму в 14,3, а Г. М. Энтин (1975) — в 23,6% случаев. Травма чаще предшествует началу алкоголизма и реже бывает в период его

формирования. Однозначного ответа на вопрос, обуславливает ли перенесенная черепно-мозговая травма большую вероятность алкоголизма, нет. Ссылаясь на исследования М. Е. Вартаняна и соавт. (1960), А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1971) считают, что среди больных с последствиями травмы ЦНС алкоголизм встречается не чаще, чем обычно. Напротив, И. В. Стрельчук (1973) полагает, что последствия травмы головного мозга увеличивают риск заболевания алкоголизмом. Считают, что к алкоголизации предрасполагают расстройства после черепно-мозговой травмы: реактивная лабильность, склонность к психогенным реакциям, состояния повышенной возбудимости и напряжения или, напротив, вялости или апатии, различные по структуре субдепрессии, психопатоподобные личностные сдвиги [Гарбузенко Л. И., Гольберг Э. И., 1959; Бориневич В. В., Гофман А. Г., 1963; Павлутина М. Г., 1972; Faust С., 1972]. Вместе с тем большое значение в возникновении алкоголизма в сочетании с последствиями черепно-мозговой травмы имеют средовые факторы.

Алкоголизм обычно формируется после легких и средне-тяжелых черепно-мозговых травм, при последующем регрессе их симптомов. Тяжелые черепно-мозговые травмы с выраженными энцефалопатическими расстройствами препятствуют развитию алкоголизма, а если он уже сформировался, то могут обусловить даже полное прекращение злоупотребления алкоголем, иногда надолго.

При присоединении к последствиям черепно-мозговой травмы алкоголизма изменяется ряд его основных симптомов. Рано появляются изменения формы опьянения, в ряде случаев при употреблении сравнительно невысоких доз алкогольных напитков — 200—300 мл в пересчете на водку [Джантемирова М. Г., 1972]. Чаще наблюдаются дисфорические, эксплозивные, истерические с преобладанием депрессивного аффекта формы измененного опьянения, значительно реже — состояния опьянения с появлением отрывочных бредовых идей отношения, ревности, обвинения, отдельных иллюзорных и галлюцинаторных расстройств. Измененное опьянение может определяться также непродолжительным периодом эйфории, сменяющейся сонливостью. В ряде случаев измененное опьянение возникает при последствиях легких сотрясений мозга, особенно повторных, например, у боксеров, еще на начальной стадии алкоголизма или даже бытовом пьянстве. При таких измененных состояниях опьянения чаще всего наблюдаются палимпсесты, а иногда и амнезии.

В практике судебной психиатрии известны [Щукин Б. П., Кириллова П. А., 1974] измененные формы опьянения с выраженным двигательным возбуждением, то относительно координированным, то хаотичным, сопровождаемым аффек-

том злобы или ярости, агрессивным поведением по отношению к собутыльникам или к нейтральным лицам. В этих случаях речь может ограничиться лишь отдельными стереотипно повторяемыми словами и фразами, не связанными по содержанию с ситуацией. Интенсивность опьянения в ряде случаев подвержена колебаниям. В периоды ослабления симптомов больной может плакать, раскаиваться в совершенных поступках, пытаться нанести себе повреждения. В других случаях таких явлений не отмечается. Подобные состояния продолжаются по 2 ч и более. Они могут закончиться психофизическим истощением и терминальным сном. Часто наблюдается выраженная амнезия периода опьянения. По симптоматике подобные случаи сближаются то с истерическим сумеречным помрачением сознания, то с эпилептоидным вариантом патологического опьянения.

Со временем, на фоне возрастающей толерантности к алкоголю, в состоянии опьянения все чаще возникают или обостряются энцефалопатические симптомы, в первую очередь резкие головные боли. В структуре абстинентного синдрома наряду с отчетливыми вегетативными расстройствами с самого начала или вскоре после его формирования возникают психические симптомы: пониженно-дисфорический, депрессивно-ипохондрический или тревожный аффект, а также нарушения сна. Длительность похмельных расстройств увеличивается. В последующем возможно присоединение параноидной настроенности и элементарных сенсорных расстройств. Постепенно во время похмелья возникают, а затем и остаются на разные сроки выраженные церебрально-органические симптомы. Далее они наблюдаются и вне алкогольных эксцессов. Если в период такого спонтанного ухудшения энцефалопатических расстройств больной продолжает пить, то в ряде случаев выраженное опьянение наступает от значительно меньших, чем обычно, доз алкоголя, т. е. наблюдается преходящая интолерантность. Возможно, что и некоторые другие проявления алкоголизма начинают все больше зависеть от усиления энцефалопатических расстройств. Так, при сформировавшемся алкоголизме (II стадия) дозы алкоголя нередко остаются приблизительно такими, какими они были в I стадии (около 500 мл в пересчете на водку). Это означает, что «плато» толерантности устанавливается значительно раньше и на более низком уровне, чем при неосложненном алкоголизме. В связи с нарастанием в периоды алкоголизации травматических энцефалопатических расстройств, во II стадии преобладают короткие запои, окончание которых часто связано с ухудшением самочувствия.

При возникновении алкоголизма у лиц с последствиями черепно-мозговой травмы ускоренно формируется как синдром измененной реактивности, так и сами стадии алко-

лизм [Рахальский Ю. Е., 1959; Энтин Г. М., 1975; Стрельчук И. В., 1973; Акимов Г. А. и др., 1976; Голодец Р. Г., 1976]. Продолжительность бытового пьянства колеблется от 2 до 5 лет, I стадия алкоголизма — от 1 года до 4 лет и II стадии — около 2 лет [Акимов Г. А. и др., 1976]. Появление интолерантности, выраженных амнезий, коротких запоев, окончание которых зависит от ухудшения соматического состояния, совпадает с критериями III стадии алкоголизма. Вместе с тем значительное ослабление травматических энцефалопатических расстройств влечет за собой повышение толерантности, а также уменьшение глубины и распространенности амнезий, т. е. выраженность измененной реактивности колеблется. Это состояние может продолжаться ряд лет. Подобная изменчивость симптомов не позволяет говорить о быстром наступлении III стадии, поэтому далеко не во всех случаях ускоряется переход II стадии в III. У части больных можно определенно отметить смену ускоренного формирования алкоголизма, его относительной стабильностью, начиная со II стадии, когда значительно усиливаются энцефалопатические расстройства. Они как бы начинают «сдерживать» ускоренное развитие алкоголизма.

В тех более редких случаях, когда черепно-мозговая травма присоединяется к сформировавшемуся алкоголизму, он изменяется следующим образом. Травма влечет за собой одновременное изменение всех компонентов реактивности с достаточно быстрым появлением коротких (1—3 дня) запоев на фоне постоянно сниженной (дозы алкоголя 150—250 г/мл в пересчете на водку, редко выше) толерантности, т. е. здесь II стадия быстро сменяется III.

Несмотря на определенные различия прогрессивности алкоголизма, при этих двух формах сочетания указанного заболевания и черепно-мозговой травмы во всех случаях резко повышается вероятность металкогольных психозов. Острые металкогольные психозы развиваются при меньшей длительности алкоголизма, обычно после сравнительно коротких запоев и часто сопровождаются атипичными или смешанными психическими расстройствами большей продолжительности, нередко переходными синдромами с рецидивирующим течением (см. Металкогольные психозы).

Алкогольные изменения личности в «чистом» виде при сочетании алкоголизма и травмы встречаются редко. Обычно бывают либо алкогольно-травматические, либо преимущественно травматические изменения личности. При сочетании алкоголизма с последствиями черепно-мозговой травмы происходит взаимное влияние двух процессов и одновременное их утяжеление. При прочих равных условиях более выраженное взаимное влияние наблюдается тогда, когда черепно-мозговая травма присоединяется к сформировавшемуся алкоголизму. Возможно, это связано со следующими причинами:

1) черепно-мозговая травма, полученная в зрелом возрасте, влечет за собой более выраженные последствия, в первую очередь начальные проявления психоорганического синдрома с преобладанием астении; 2) астенция развивается на патологически измененной в результате алкоголизма почве; 3) патологическое влечение к алкоголю способствует продолжению алкоголизации несмотря на быстрое изменение реактивности. Таким образом, при сочетании алкоголизма с черепно-мозговой травмой он утяжеляется по-разному, в зависимости от условий. Одним из наиболее важных факторов при этом является момент черепно-мозговой травмы по отношению к началу алкоголизма.

Лечение проводят и в стационаре, и амбулаторно. Оно включает: 1) борьбу с последствиями травмы мозга (дегидратация, пункция, витамины, психотропные средства, в том числе корректоры поведения); 2) лечение собственно алкоголизма — малые дозы тетурама (0,15—0,25 г), чаще всего без тетурамо-алкогольных проб, условнорефлекторная терапия с учетом вегетативных расстройств у больных; 3) различные виды психотерапии.

Алкоголизм и эпилепсия. Сочетание генуинной эпилепсии с алкоголизмом — сравнительно редкое явление. Гораздо чаще алкоголизм встречается при симптоматической, в основном травматической эпилепсии. При генуинной эпилепсии алкоголизм возникает обычно при сравнительно легких формах — с редкими судорожными и другими пароксизмами, в частности, при эпилепсии сна, в случаях с преобладанием дисфорий, психических или вегетативных припадков. При травматической эпилепсии, как правило, наблюдаются выраженные психопатоподобные изменения личности. Независимо от вида эпилепсии алкоголь повышает судорожную готовность, в частности, может спровоцировать начало заболевания. При прочих равных условиях больные генуинной эпилепсией более резистентны к алкоголю, чем больные симптоматической эпилепсией [Жислин С. Г., 1938; Краерелин Е., 1927].

Начало алкоголизации часто связано со стремлением улучшить самочувствие — снять напряженность, раздражение, неудовлетворенность, избавиться от пониженного настроения. Алкоголизм обычно формируется ускоренным темпом — быстро развивается патологическое влечение, теряется количественный контроль, повышается толерантность. При симптоматической эпилепсии повышение толерантности незначительно. Дозы алкоголя обычно не превышают 300—500 мл, а в ряде случаев могут быть ниже. При генуинной эпилепсии толерантность значительно выше, дозы алкоголя могут достигать 1000—1500 мл водки [Чуркин А. Е., 1970; Никитин Ю. И., 1970]. Продолжительность 1 стадии колеблется от 6 мес—1 года до 2—4 лет. В некоторых случаях

похмельный синдром возникает уже через 4—5 мес после начала формирования I стадии [Тимошенко В. З., 1967]. В структуре похмелья с самого начала наряду с вегетативными расстройствами наблюдаются церебрально-органические симптомы и подавленно-тревожный аффект.

В сформировавшейся II стадии как при гемуинной, так и при травматической эпилепсии преобладают запои. Запой при гемуинной эпилепсии могут продолжаться 10—12 дней с употреблением больших доз алкоголя. При симптоматической (травматической) эпилепсии запои обычно короткие и дозы спиртных напитков не превышают таковых в I стадии.

Продолжительность II стадии составляет несколько лет и всегда меньше у больных травматической эпилепсией.

Клинические проявления эпилепсии меняются обычно тогда, когда возникают симптомы I стадии алкоголизма, резко усиливаются с периода формирования абстинентного синдрома. Пароксизмы возникают обычно не в период запоя, а позже, спустя несколько часов и дней после его окончания. Особенно часто пароксизмы наблюдаются после окончания запоя, в период похмелья [Дудко Т. Н., 1970]. Припадки нередко учащаются. В ряде случаев они начинают возникать сериями вплоть до развития эпилептического статуса. Одни припадки могут сменяться другими, например фокальные генерализованными. После припадков возникает не оглушение, а сумеречное помрачение сознания с бредом и галлюцинациями или амбулаторный автоматизм. Мономорфные припадки сменяются полиморфными. Учащаются и утяжеляются дисфории; они могут усложняться состояниями помраченного сознания, бредовыми идеями, продолжительность дисфорий увеличивается до 3—5 дней. При всех формах эпилепсии, осложненной алкоголизмом, особенно при гемуинной, наблюдаются такие личностные изменения как придиричивость, нетерпеливость, выраженная возбудимость, злобность, склонность к агрессивным поступкам. Вместе с тем такие черты эпилептического характера, как самоуничижение, слащавость, угодливость, преувеличенная почтительность, или резко ослабевают, или исчезают, т. е. начинает преобладать монополярный — эретический аффект. Усиливаются обстоятельность и олигофазия, т. е. возрастает «грузность мышления» (П. Б. Ганнушкин). Обычны и разнообразные церебрально-органические жалобы, особенно частые при травматической эпилепсии. Во время алкогольных эксцессов больные прекращают противоэпилептическое лечение, что в свою очередь неблагоприятно влияет на проявления болезни и учащает госпитализацию.

Таким образом, осложнение эпилепсии алкоголизмом утяжеляет все ее проявления — увеличиваются частота, интенсивность и разнообразие пароксизмов, ускоренно форми-

руются более тяжелые личностные изменения, уменьшаются возможности лечения основного заболевания.

Лечение можно начинать в зависимости от обстоятельств и в стационаре, и амбулаторно. Наряду с регулярным приемом противосудорожных препаратов, используемых при лечении эпилепсии, в большинстве случаев необходимо лечение неуплептилом, антидепрессантами или тем и другим одновременно в связи с дисфориями у таких больных и их учащением после исчезновения судорожных и психических пароксизмов. Хорошо купирует дисфории галоперидол (1—2 мг 2—3 раза в день). При редких припадках можно использовать малые дозы тетурама (0,15—0,25 г) без тетурамо-алкогольных проб. Если припадки возникают относительно часто, то наряду с противосудорожным лечением показаны тиоловые препараты. Изменения личности больных (аккуратность, стремление к лечению) нередко очень помогают лечебным мероприятиям и их обязательно надо учитывать при проведении психотерапии.

Алкоголизм и циркулярный психоз. Злоупотребление алкоголем при выраженных формах циркулярного психоза встречается очень редко. Больные с развернутыми маниакальными состояниями обычно быстро госпитализируются. При отчетливых и типичных эндогенных депрессиях больные редко прибегают к алкоголю, возможно, потому что он не облегчает их состояние [Weitbrecht H., 1968]. Обычно злоупотребление алкоголем возникает при циклотимии. Ю. В. Каннабих (1914) особо выделял дипсоманический симптомокомплекс при этом заболевании. Алкоголизация сопровождается как гипоманиакальные, так и субдепрессивные фазы. При биполярном течении больной обычно пьет в однотипных приступах. В одних случаях алкогольные эксцессы эпизодические, в других — отмечается непрерывное злоупотребление алкоголем. И. И. Лукомский (1968) считает, что наиболее часто больные начинают пить в гипоманиакальной фазе. Однако значительно чаще алкоголизм возникает при атипичных циклотимических депрессивных фазах, в первую очередь при смешанных состояниях, в том числе сопровождаемых различными навязчивостями, особенно фобиями. Ю. В. Каннабих (1914) подчеркивал частое сочетание алкоголизма с психастеническим вариантом циклотимической депрессии. Алкоголизм определяется неудержимым влечением, высокой толерантностью, потерей количественного и ситуационного контроля, однако привыкания и пристрастия не возникает, и по миновании фазы злоупотребление алкоголем прекращается; в ряде случаев к нему появляется отвращение. Алкоголизация может сопровождать одну или несколько фаз, но изредка сохраняется на протяжении всего заболевания. Здесь алкоголизм становится одним из симптомов основного заболевания. В других случаях, обыч-

но при затянувшихся депрессиях с картиной смешанного состояния, возможно постепенное формирование алкоголизма, которое не прекращается и после того, как депрессия проходит. Повторные депрессивные фазы лишь усиливают уже существующие симптомы алкоголизма и ускоряют его последующее развитие. В этих случаях алкоголизм со временем превращается в сопутствующее заболевание, чаще у женщин. Принадлежность таких случаев к циклотимии можно оспаривать: несмотря на многолетнее сочетание обоих заболеваний, не наблюдается ни личностных изменений, свойственных шизофрении, ни усложнения позитивных симптомов. При длительном пребывании таких больных в стационаре у них периодически возникают депрессивные состояния, наблюдавшиеся и ранее, а алкогольные личностные изменения сглаживаются и имевшиеся до болезни характерологические особенности проявляются как бы «в чистом» виде. Возможно, это особые, своего рода «краевые» типы циклотимических депрессий, а не «ядерные» случаи. Последние, по данным В. Pauleikoff (1953), крайне редко сопровождаются алкоголизмом.

Лечение проводят так же, как и при сочетании алкоголизма с шизофренией.

АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН

В последние десятилетия увеличивается алкоголизм среди женщин во многих экономически развитых странах. В ряде из них число злоупотребляющих алкоголем женщин повышается быстрее, чем число злоупотребляющих алкоголем мужчин [Jellineck E., 1960; Mulford H., 1964; Wieser S., 1964; Growitz K. et al., 1970]. Соотношение колеблется в широком диапазоне — от 1:2 для Англии, до 1:23 для Скандинавских стран — Норвегии и Швеции [Bowman K., Jellineck E., 1941; Wieser S., 1962]; в Советском Союзе оно составляет 1:9,8 — 1:12,6 [Гофман А. Г., Куприянов А. Т., 1977; Либих С. С., 1963]. Зарубежные и отечественные исследователи считают, что данные о распространенности алкоголизма среди женщин занижены, поскольку сведения о заболеваемости алкоголизмом, в том числе женщин, основываются почти исключительно на обращаемости или данных госпитализации, а это не показывает, сколько женщин страдает алкоголизмом. Сведения о распространенности алкоголизма среди женщин, основанные на обращаемости, вероятно, еще менее достоверны, чем аналогичные сведения в отношении больных алкоголизмом мужчин. [Из-за ряда социальных и психологических моментов часть больных алкоголизмом женщин или скрывают свое заболевание, или не обращаются за медицинской помощью. Увеличение показателей обращаемости и госпитализации женщин отражает тенденцию к относительному и

абсолютному росту алкоголизма среди них. Причину этого явления многие исследователи, в первую очередь зарубежные, видят прежде всего в изменении социального положения женщин. Во всех экономически развитых странах увеличивается их участие во всех сферах экономической и общественной деятельности, где они выполняют те же функции, что и мужчины. Одновременно изменяется сложившийся у них в прошлом жизненный уклад, в том числе семейный, появляется экономическая и социальная независимость, значительно меняются ценностные ориентации. В этой ситуации «нарушения социального места» [Lau-sberg Н., 1975] и «нейтрализации пола» [Bochnik Н. et al., 1959] на женщин воздействуют те же отрицательные социальные факторы, которые способствуют алкоголизму у мужчин. По мнению зарубежных исследователей, из вызываемых этими факторами неблагоприятных последствий первостепенным является нарушение адаптационных возможностей, связанных с постоянным физическим и психическим напряжением. Чтобы его снять, используют алкоголь, употребление которого допускается обществом. Расширение сферы профессиональной и общественной деятельности, по мнению отечественных исследователей, может в известной мере способствовать росту алкоголизма среди женщин. Однако влияние социальных факторов в условиях социалистического общества, где нет социальных основ алкоголизма, проявляется в иных формах: к злоупотреблению алкоголем как женщин, так и мужчин приводит прежде всего плохое воспитание, нездоровые традиции, связанные с употреблением алкоголя, снисходительность к пьянству определенной части населения (см. Этиология алкоголизма). Наряду с социальными причинами в генезе алкоголизма как у женщин, так и у мужчин имеют значение и биологические предпосылки — личностные, психологические, генетические.

Как и у мужчин, в генезе алкоголизма у некоторых женщин определенное значение имеет низкий уровень образования. Среди учтенных больных алкоголизмом женщин больше, чем среди мужчин, лиц с начальным и неполным средним образованием — от 51,4—58,6% [Бошняга Э. К. и др., 1977; Гордеева Ф. Ф., 1974] до 65,2% [Стрельчук И. В., 1973]. (Хотя мнение о большом значении в генезе алкоголизма у женщин так называемых алкогольных профессий разделяют не все психиатры, вряд ли можно недооценивать данное обстоятельство.) Процент женщин, злоупотребляющих алкоголем, связанных по роду деятельности со сферой обслуживания, в первую очередь с торговлей, особенно мелкой, розничной, уличной, производящейся в мелких магазинах, буфетах, в том числе и там, где торгуют спиртными напитками, составляет от 36—49 [Соколова Е. П., 1972; Романова М. В., 1973] до 71 [Удинцева-

Попова Н. В., 1970]. Работа К. К. Гертлейн и В. Р. Коряковцева (1974) показала, что среди женщин, злоупотребляющих алкоголем, процент работающих в торговле и в общественном питании в 2 раза выше, чем в населении. О значении «алкогольных» профессий в генезе алкоголизма у женщин пишут и многие зарубежные исследователи. Они подчеркивают также увеличение числа пьющих женщин среди тех, кто в поисках работы переезжает из сельской местности в города или в другие страны. Здесь обычно женщины получают лишь малоквалифицированную работу. Возникающее неустойчивое экономическое положение усложняется потерей привычных личных связей, что влечет за собой хроническую психическую травму, в том числе ностальгическую депрессию, к которой склонны женщины [Zwingmann Ch., 1973]. Зарубежные авторы приводят также данные и об увеличении среди пьющих женщин лиц со средним и высшим образованием — медицинских сестер, врачей, юристов и т. д. и полагают, что их на самом деле значительно больше, так как эти лица особенно тщательно скрывают свой алкоголизм [Lisansky E., 1957; Kinsey V. A., 1966; Kulisiwicz T., 1976]. Расширение контингента пьющих женщин с различным образовательным цензом и профессиональными возможностями в свою очередь косвенно свидетельствует о росте среди них алкоголизма.

Алкоголизации у женщин способствует семейная неустроенность в самых различных формах. Это прежде всего продолжительные конфликты с лицами ближайшего окружения, в первую очередь с мужьями, а также разводы, вдовство, одиночество, неопределенность супружеских отношений. Характеризующие эти явления по отдельности или в той или иной совокупности цифровые данные составляют от 39 [Никифоров Г. Н., Верендеев А. П., 1974] до 48—51—53,1% случаев [Стрельчук И. В., 1973; Дудко Т. Н., 1974; Гордееня Ф. Ф., 1974]. Большое и самое различное влияние на возникновение алкоголизма у женщин оказывает алкоголизм у мужей, отмечаемый у 26—27 [Дудко Т. Н., 1974; Бошняга Э. К. и др., 1977]—60—62,7—79% пьющих женщин [Гордееня Ф. Ф., 1974; Jacobsen K., 1964; Lausberg H., 1975]. Алкоголизм у мужа делает нестабильными семейные отношения, способствует вовлечению женщины в пьянство, становится постоянным источником психической травмы. Последнему обстоятельству некоторые исследователи, например Ф. Ф. Гордееня (1974), придают первостепенное значение. Крах супружеской жизни [Lausberg H., 1975] тесно связан с возникновением алкоголизма у женщин.

Условия работы и пьющий муж не исчерпывают всего «алкогольного окружения» начинающих пить женщин. Многие из них еще до замужества и до начала профессиональной деятельности получили неправильное воспитание в семье, в

частности, пьянствовали их отцы и братья [Winokur G. et al., 1969, 1970, 1971], что имеет средовое и биологическое значение. Семейное алкогольное окружение выявлено у 65% пьющих женщин [Lingrand Y. P., 1964]. По данным отечественных исследователей, значение этого фактора не однозначно. Средовой алкоголизм сам по себе имеет значение в развитии алкоголизма у 27% женщин; у 69,7% пьющих женщин [Гордееня Ф. Ф., 1974] алкогольное окружение сочеталось с неустроенной семейной жизнью и вследствие этого с пролонгированной психической травмой. Таким образом, в отличие от мужчин, у женщин, начавших злоупотреблять алкоголем, средовые факторы нередко проявляются психогениями узкого семейного круга и сочетаются с измененным психическим фоном. Личностные аномалии имеют для женщин большее значение чем для мужчин. «Женщина-пьяница немало отличается от мужчины — товарища по несчастью. Она обычно более тяжелого психопатического склада. Более тяжелая психопатия объясняется тем, что женщина не обязана пить, что обычай не возводит ее порока на степень добродетели; ее идеалы не связаны с пьянством» [Bleuler E., 1920]. Эти слова справедливы и по настоящее время. Общество осуждает пьянство женщины неизмеримо больше, чем пьянство мужчины. Для преодоления таких установок необходимы более выраженные личностные аномалии, которые неизменно наблюдаются в анамнезе женщины, злоупотребляющей алкоголем. Сформировавшийся психопатический склад характера отмечается у 31—40% женщин [Гордееня Ф. Ф., 1974; Seyberth A., 1963; Berner P., Kryspin-Echner K., 1965; Lausberg H., 1975] невротические, психопатические, а также акцентуированные изменения личности — у 54,4% [Lengrand J. P., 1964], 60,5% [Борисова К. В., 1977] и 100% случаев [Лаврецкая Э. Ф., 1970]. Таким образом, выраженность личностных аномалий пьющих женщин значительно превосходит преморбидные аномалии злоупотребляющих алкоголем мужчин. К этому выводу приходят большинство отечественных и зарубежных исследователей. Вне зависимости от выраженности и квалификации личностных аномалий, наиболее часто встречающихся у пьющих женщин (психопатические, невротические акцентуированные личности), в преморбиде можно выявить предпочтительные клинические типы. К ним относятся лица с разнообразными истерическими чертами, относящиеся к группе неустойчивых и возбудимых, с симптомами, свойственными лицам сенситивно-шизоидного (робкие, ранимые, неуверенные в себе, интравертированные), а также циклоидно-синтонного типа. Большинству злоупотребляющих алкоголем женщин (вне зависимости от характерологических особенностей) свойствен психический инфантилизм, который выражен тем отчетливее, чем сильнее преобладают психопатический радикал или симптомы дебильно-

сти, нередко встречающиеся среди пьющих женщин. Другими общими чертами характера являются реактивные и аутохтонные аффективные расстройства, преимущественно пониженное настроение. Последняя особенность заметно усиливается после 30—35 лет, т. е. к тому периоду, когда у женщин резко повышается риск заболеть алкоголизмом. Этим нарушениям настроения, как одной из причин начала алкоголизации, придается все большее значение. Так, по данным А. В. Sklare (1970), А. Rathod, Y. G. Thomson (1971), от 20 до 30% пациенток ставили свое пьянство в зависимость от этого фактора. На значение сниженного аффекта в генезе женского алкоголизма указывает и то обстоятельство, что терапия антидепрессантами во многих случаях улучшает и прогноз заболевания [Kielholz P., 1972]. Алкоголизм у женщин часто бывает эквивалентом депрессии [Winokur G. et al., 1970].

Депрессивные состояния часто не диагностируются или оцениваются неверно, например как невротические или психопатические реакции. Обычно встречаются субдепрессивные состояния, но не в «чистом» виде, а в сочетании с различными соматическими жалобами, отчетливой ипохондрией, раздражительностью или возбудимостью, т. е. возникают различные типы маскированных депрессий. Высказывание М. Keller (1960) о том, что алкоголизм часто бывает симптомом хронической эмоциональной болезни, особенно правомерно в отношении пьющих женщин. Сопоставление личностных особенностей и возникающих психопатологических расстройств у злоупотребляющих алкоголем женщин с нарушениями у пьющих мужчин позволяет думать, что алкоголизм женщин значительно больше обусловлен биологическими факторами.

Сведения о наследственной отягощенности женщин, страдающих алкоголизмом, немногочисленны и значительно разнятся; нередко они приводятся в обобщенной форме. Так, по сведениям М. Schuckitt и соавт. (1969), 32% родственников пьющих женщин страдали алкоголизмом и психическими заболеваниями. Отягощенность алкоголизмом колеблется в значительном диапазоне — от 23—32% [Стрельчук И. В., 1973; Никифоров Г. Н., Верендеев А. П., 1974; Гордеева Ф. Ф., 1974], до 50% [Lausberg H., 1975]. По данным Н. Wood, E. Duffy (1966), только среди отцов алкоголизм встречается в 51% случаев. Отмечено, что наследственное отягощение алкоголизмом и психозами коррелирует с личностными отклонениями у пьющих женщин, а также с особенностями возникшего у них алкоголизма — люцидного или сопровождаемого психозами. Так, по данным К. В. Борисовой (1977), у лиц с преморбидным психопатическим складом отягощение алкоголизмом наблюдается в 80%, а психическими заболеваниями — в 20% случаев. При акцентированном

характере соответствующие цифры отягощения составляют 47 и 13% случаев. Работа А. К. Качаева (1970) показала, что при люцидном алкоголизме женщин-пробандов отягощение этим заболеванием в семьях составляет 31,3%, а при алкоголизме, сочетающемся с психозами — 84,8% случаев. При исследовании генеалогического фона родственников I степени родства у 100 больных алкоголизмом женщин М. В. Штенфельд (1979) обнаружил приблизительно одинаковое число психозов по мужской и материнской линиям. По мужской линии преобладал алкоголизм у 159 из 181 человека. У родственников по женской линии преобладали депрессивные состояния; нередко отмечались самоубийства. Среди отцов пьющих женщин чаще выявлялись жестокие, возбудимые, деспотичные, агрессивные, склонные к асоциальным поступкам лица. Среди матерей, напротив, преобладали терпеливые, робкие, послушные, ранимые, спокойные и покладистые женщины. Сами пробанды по характерологическим особенностям нередко были похожи на матерей. Эти данные во многом соответствуют тем, которые приводят в ряде работ G. Winokur и соавт. (1970, 1971) Авторы обнаружили, что в семьях больных алкоголизмом женщин среди мужчин чаще встречаются алкоголизм, психопатии и антисоциальное поведение, в то время как у родственниц более распространены психические заболевания, а также депрессии, суицидальные попытки и самоубийства.

По данным большинства исследователей, алкоголизм у женщин развивается преимущественно в возрасте от 30 до 50 лет — на 7—10 лет позднее, чем у мужчин. Вместе с тем отмечается расширение возрастного интервала в развитии алкоголизма в сторону как более раннего, так и более позднего возникновения. По данным И. В. Стрельчука (1973), К. К. Гертлейн и В. Р. Коряковцевой (1974), от 19,6 до 23,7% страдавших алкоголизмом женщин были моложе 30 лет. Риск заболевания женщин алкоголизмом резко повышается после 40 лет, в период менопаузы [Удинцева-Попова Н. В., 1970; Nachin Ch., 1963]. К. В. Борисова (1972) считает одним из наиболее опасных периодов для развития алкоголизма у части женщин возраст от 50 до 59 лет. Алкоголизм у мужчин в таком позднем возрасте формируется редко и обычно свидетельствует о каком-то дополнительном факторе, в том числе о психическом заболевании. Расширение возрастных границ алкоголизма служит одним из косвенных признаков его роста. Имеются отдельные указания на то, что среди горожанок, злоупотребляющих алкоголем, преобладают лица в возрасте 30—40 лет, а среди сельских жительниц 40—50 лет [Никифров Г. Н., Верендеев А. П., 1974]. Женщины наряду с водкой часто пьют вина; употребление суррогатов отмечено в 7,5% случаев [Стрельчук И. В., 1973].

Суточные количества употребляемых спиртных напитков при сформировавшемся алкоголизме колеблются в широком диапазоне — от 350—500 мл водки или 500—750 мл вина при «амбулаторном» алкоголизме [Гофман А. Г., Куприянов А. Т., 1977] до 1000—1500 мл и даже 2000 мл водки у женщин, нуждающихся в стационарном лечении [Стрельчук И. В., 1973]. Нередкое употребление высоких доз крепких алкогольных напитков женщинами отмечено и М. В. Штенфельдом (1976). По мнению И. В. Стрельчука (1973), женщины обладают не меньшей толерантностью к алкоголю, чем мужчины. Они больше, чем мужчины, приуменьшают количества употребляемых напитков. Напротив, А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1971) считают, что алкоголизм у женщин формируется преимущественно тогда, когда толерантность к алкогольным напиткам у них снижается, в связи с чем они употребляют относительно невысокие дозы. Данное обстоятельство, по мнению авторов, может повлечь за собой ошибочное суждение о быстро возникающей интолерантности.

В отношении психопатологических особенностей опьянения у женщин в начальные периоды формирования у них алкоголизма имеются лишь отдельные сведения. В одних случаях опьянение редко сопровождается неправильным поведением, в том числе агрессивными поступками; по данным И. В. Стрельчука у $\frac{2}{3}$ женщин наблюдают возбужденность, драчливость, плаксивость. В. Disio (1969) отмечает, что в состоянии опьянения женщины часто совершают суицидальные попытки и наносят самоповреждения. По данным М. В. Штенфельда (1979), на состояние опьянения женщин сильно влияет характерологический склад. У лиц с истерическими чертами или с преобладанием возбудимости эйфорический период опьянения выражен слабо и быстро сменяется расторможенностью, часто со склонностью к раздражению и назойливости. У женщин с сензитивно-шизоидными чертами период эйфории также непродолжителен и стерт; отмечается лишь некоторое общее улучшение психического и физического самочувствия. Наиболее выражена и продолжительна эйфория у лиц с синтонноциклоидными чертами. Можно предположить, что в картине опьянения у женщин элемент личностной нивелировки (обычно наблюдающийся у пьющих в компании мужчин) выражен слабо или вовсе отсутствует и одновременно значительно сильнее выступают присущие им характерологические черты. Эти особенности, возможно, зависят от более выраженной характерологической стигматизации пьющих женщин, а также от условий, в которых чаще всего женщины употребляют алкоголь. Опьяневший мужчина считает в компании неуместным сохранять правильное поведение и картина алкогольного опьянения у него уснащена

психологическими наслоениями, идущими от алкогольных обычаев (взаимное возбуждение, элементы подражания). У пьющих женщин подобные моменты обычно отсутствуют. Очень часто с самого начала пьянство у женщин бывает скрытым, они пьют либо в узком кругу подруг, либо в одиночку, т. е. преобладают не традиционные условия для выпивок, а стремление не привлекать к себе внимания.

Большинство исследователей отмечают ускоренное развитие алкоголизма у женщин. Подобный вывод значительно чаще встречается в работах, основанных на обследовании госпитализированных больных [Стрельчук И. В., 1973; Органова Н. Н., 1966; Столповская О. К., 1968; Гарбузенко Л. Л. и др., 1973; Соколова Ю. П., 1972; Романова М. В., 1973; Герман Г. Н., 1976; Nachin Ch., 1963; Deshaies G., 1963; Lengrand J. P., 1964; Lausberg H., 1975], и реже при изучении амбулаторных [Литманович А. А., 1960; Гордееня Ф. Ф., 1974] контингентов. Об ускоренном развитии алкоголизма у женщин свидетельствует ряд фактов. От начала систематического пьянства до появления похмельного абстинентного синдрома обычно проходит от 3 до 5 лет. В частности, быстро утрачивается количественный контроль. Продолжительность II стадии также невелика и лишь в 10% наблюдений составляет более 5 лет [Гордееня Ф. Ф., 1974]. Сжатые сроки формирования алкоголизма у женщин приводят к тому, что стадии алкоголизма, обычно достаточно четко выраженные у мужчин, теряют свою очерченность и как бы наслаиваются одна на другую. Характеризуя формирование алкоголизма у женщин, некоторые авторы прибегают к термину «злокачественный». Об ускоренном формировании алкоголизма женщин отчасти можно судить по их более ранней госпитализации после начала злоупотребления алкоголем в психиатрические больницы [Романова М. В., 1973]. Необходимо учитывать и постоянное стремление женщин уклониться от антиалкогольного лечения. В отношении тяжести такого важного критерия алкоголизма, как похмельный синдром, мнения исследователей, в том числе и тех, кто считает алкоголизм у женщин более прогрессивным, неоднородны. О. К. Столповская (1968), Е. П. Соколова (1970), А. С. Тимофеева с соавт. (1973) отмечают его большую тяжесть. Р. Х. Вельшикаев (1967), С. М. Фейгин (1970), Ф. Ф. Гордееня (1974) считают, что абстинентный синдром у женщин не тяжелее, чем у мужчин. М. В. Штенфельд (1977) указывает, что сроки возникновения и структура похмельного синдрома у женщин соотносятся с прогрессивностью алкоголизма. При его ускоренном формировании похмельный синдром возникает рано и в нем преобладают психические нарушения. Напротив, при относительно доброкачественном формировании алкоголизма похмельный синдром возникает сравнительно поздно и в нем преобладают вегета-

тивные расстройства. Похмельный синдром у женщин вообще отличается частым возникновением в его структуре депрессивных аффективных расстройств, сохраняющихся и тогда, когда вегетативный компонент редуцировался. Достоверность этих данных подтверждается наблюдением С. М. Фейгина (1970) о том, что опохмеление у женщин связано в первую очередь со стремлением избавиться от подавленного настроения, а не облегчить физическое состояние, как обычно бывает у мужчин. Усиление депрессивного компонента в картине алкоголизма у женщин по мере его углубления можно отметить и по изменениям картины опьянения. Во многих случаях с самого начала после приема алкоголя возникает слезливость, подавленность, самоупреки, депрессивная оценка своего положения. В наибольшей мере такие измененные формы опьянения наблюдаются у лиц с синтонно-циклоидными личностными чертами [Штенфельд М. В., 1979].

Ритм потребления алкоголя при сформировавшемся алкоголизме определяют по-разному. По одним данным, преобладает периодическое пьянство, в частности запои [Коккин М. К., 1960; Соколова Е. П., 1970; Стрельчук И. В., 1973; Гортлейн К. К., Коряковцев В. Р., 1974], по другим — регулярное пьянство [Епифанова Л. А., 1972; Романова М. В., 1973; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973]. Запой редко кончаются в связи с возникновением физической непереносимости. Возможно, что с этим обстоятельством связана и весьма низкая смертность женщин от «опоя», которая значительно выше при алкоголизме у мужчин. В соответствии с непродолжительностью II стадии «плато» толерантности у женщин короче, чем у мужчин и редко занимает более 5 лет.

Возникающие в течение алкоголизма личностные изменения определяются чаще всего как психопатоподобные с выраженными истерическими чертами. Женщины редко становятся склонными к плоским шуткам и остроумию, а «алкогольный» юмор почти совсем не наблюдается. Оценка глубины личностных изменений различна. Однако преобладает мнение о их тяжести. «Быстро наступающее снижение интеллекта, истероидизация личности, столь же быстрое снижение морального и социального облика позволяют расценивать эти изменения как характерные для алкоголизма женщин» [Гордееня Ф. Ф., 1974]. «Степень эмоционального дефекта у пьющих женщин, даже в начальных стадиях алкоголизма, часто столь значительна, что позволяет соотносить наблюдаемые здесь расстройства с теми, которые наблюдаются в инициальном периоде прогрессивного паралича» [Мишуровская О. Д. и др., 1968]. Существует и противоположная точка зрения, согласно которой деградация у пьющих женщин в целом менее глубока, чем принято

считать. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1971) подчеркивают, что тяжесть деградации при алкоголизме у женщин часто оценивают субъективно. Данная точка зрения подтверждается возможностью исчезновения всех проявлений деградации в ремиссиях [Удинцева-Попова Н. В., 1970; Штенфельд М. В., 1979]. У многих больных, по данным М. В. Штенфельда, алкоголизм протекал до этого необычно тяжело. Мнение С. Г. Жислина (1965) о том, что деградация при алкоголизме мужчин, несмотря на тяжесть, в значительной мере обратима, можно распространить и на женщин.

Соматические осложнения при алкоголизме у женщин, в целом соответствуя тем, которые встречаются и у мужчин, имеют и некоторые особенности. Значительно чаще, чем у мужчин, а по данным Э. К. Бошняга и соавт. (1977), J. Verge, J. Folco (1959) (в 2 раза) у женщин встречаются гепатиты и циррозы печени. Отмечена большая частота невритов [Lausberg H., 1975], алкогольной амблиопии [Стрельчук И. В., 1973], алкогольной пеллагры [Бошняга Э. К. и др., 1977]. Предполагают, что некоторые особенности соматической патологии у женщин (в первую очередь печени) связаны с обменными процессами, обусловленными особенностями гормональной деятельности [Dahlgren L., 1978]. Соматические заболевания у женщин, как вызванные, так и утяжеленные алкоголизмом, обычно тяжелее, чем у мужчин. У женщин чаще сочетаются несколько соматических заболеваний, поскольку они позже обращаются к врачу, что подтверждено эпидемиологическим исследованием [Качаев А. К., 1975]. Способность к деторождению у пьющих женщин снижена, у них больше мертворожденных, недоношенных, а также рожденных с физическими недостатками детей. Если женщина пьет во время беременности, то у новорожденного может развиваться фетальный алкогольный синдром — задержка в прибавке массы тела и роста, аномалии лица, суставов, конечностей, отставание в развитии. Для пьющих женщин характерны ранний климакс и преждевременное старение.

Вопрос о частоте металкогольных психозов среди женщин не нашел однозначного ответа. Часть исследователей считают, что женщины значительно реже заболевают ими (см. Металкогольные психозы). Другие, например А. Г. Гофман и А. Т. Куприянов (1977) пишут о том, что частота психозов у мужчин и женщин приблизительно одинакова. По мнению большинства исследователей, наиболее частой формой металкогольного психоза у женщин является галлюциноз. Это давно отмечено Е. Краерелин (1912), считавшим, что соотношение галлюциноза и делирия составляет здесь 3:1. У женщин редко встречаются атипичные металкогольные психозы, составляющие у мужчин около 10% случаев [Епифанова Л. А., 1972]. Во всех работах, касающихся клиники

тяжелых, в том числе и так называемых смертельных делириев, речь идет в основном о мужчинах. У женщин редко бывают эпилептиформные синдромы [Стрельчук И. В., 1973], не встречается алкогольный бред ревности. Редко отмечена у женщин и острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике. Вместе с тем корсаковский психоз, по данным отечественных и зарубежных исследователей первой трети текущего столетия наблюдается у женщин чаще, чем у мужчин. Нужно отметить, что в настоящее время корсаковский психоз развивается крайне редко, и появление этого заболевания, относящегося к группе хронических алкогольных энцефалопатий, по мнению ряда исследователей [Pluvigne R., 1965, и др.], свидетельствует о хорошей сопротивляемости организма. Чаще всего корсаковский психоз развивается вслед за энцефалопатией Гайе—Вернике, смертность при которой до недавнего времени среди мужчин была очень высокой. Смена энцефалопатии Гайе—Вернике корсаковским психозом у женщин служит одним из показателей высокой сопротивляемости. Статистические исследования [Качаев А. К., 1973] показали, что максимальное число психозов у мужчин наблюдается в возрасте 40—44 лет, а у женщин—45—49 лет. Таким образом, у женщин как будто не сокращаются сроки возникновения психозов при более позднем начале алкоголизации и формировании алкоголизма, что с постоянством отмечается у мужчин [Удальцова М. С., 1974].

**оследебнее!*
Социальные последствия алкоголизма у женщин по ряду показателей тяжелее, чем у мужчин. Женщины скорее теряют свою специальность, чаще занимаются неквалифицированным трудом и бросают работу. Суицидальные попытки встречаются у женщин достоверно чаще, чем у мужчин [Dahlgren L., 1978]. Н. Lausberg (1975) выявил у обследованных им больных алкоголизмом женщин суицидальные попытки в 25% случаев. Среди 100 больных алкоголизмом женщин у 29 причиной их госпитализации стали суицидальные попытки, чаще всего в состоянии похмелья [Штейнфельд М. В., 1979]. Из 820 женщин, совершивших суицидальные попытки, у 21% был алкоголизм [Hausman H. et al., 1968]. [При катемнестическом обследовании через 6—12 лет смертность женщин, страдавших алкоголизмом, оказалась в 5,6 раза выше, чем смертность в общей популяции; причинами смерти были несчастные случаи, самоубийства, циррозы печени] [Dahlgren L., Myrherd M., 1977]. Наряду с мнением о более тяжелом течении алкоголизма у женщин существует и другая точка зрения. Сравнительное изучение двух групп амбулаторных больных алкоголизмом мужчин и женщин, одинаковых по давности заболевания и возрасту [Гофман А. Г., Куприянов А. Т., 1977], показало, что влечение к алкоголю формировалось у женщин медленнее, чем у муж-

чин. Становление похмельного синдрома происходило у женщин быстрее. Со II стадии алкоголизм у женщин приобретал умеренную прогредиентность с большей, чем у мужчин длительностью «плато» толерантности и употреблением значительно меньших доз алкогольных напитков. Запой у женщин кончались без физической непереносимости алкоголя. Женщины не принимали совместно алкоголь и лекарственные средства, а также не употребляли суррогатов. Частота и выраженность психопатизации и деградации у больных обоего пола совпадали. У женщин чаще наблюдалось поражение печени, а у мужчин — нарушения сердечно-сосудистой системы. Частота психозов в обеих группах была приблизительно одинаковой. С началом лечения в диспансере женщины чаще, чем мужчины, прекращали пьянство. Авторы считают, что алкоголизм у женщин не более злокачественный, чем у мужчин. Однако среди госпитализированных женщин существуют группы с различной (в том числе и с умеренной) прогредиентностью алкоголизма [Удинцева-Попова Н. В., 1970, 1974; Штенфельд М. В., 1979]. В частности, М. В. Штенфельд (1976) выделил как бы два противоположных типа алкоголизма женщин. При первом алкоголизм формировался в сроки от 3 до 4 лет. Употребляемые дозы алкоголя (водки) в среднем составляли 1000—1500 мл. В похмелье преобладали психические расстройства. Форма потребления алкоголя приближалась к непрерывной. У значительной части больных в сроки до 5 лет развились выраженные металкогольные психозы. Социальные последствия (распад семьи, потеря работы, паразитический образ жизни) возникали в первые же годы формирования алкоголизма. Ремиссии при поддерживающей терапии чаще продолжались 1—5 мес. Напротив, при втором типе алкоголизм формировался за 10—15 лет. Дозы алкоголя (водки) лишь в периоды истинных запоев достигали 600—800 мл, а до этого времени они были значительно ниже. В похмелье преобладали вегетативные расстройства, а из психических нарушений — депрессивный аффект. Потребление алкоголя было в начале псевдозапойным, а позже — запойным. С годами запои укорачивались, а длительность интервалов возрастала, достигая 1—3, а в ряде случаев 5 лет. Психозы возникали через 9—12 лет после формирования алкоголизма, были рудиментарными и кратковременными. Почти во всех случаях отсутствовали серьезные социальные последствия. Симптомы психопатизации, отмечаемые в период наибольшего злоупотребления алкоголем, с годами сглаживались. Без сведений об алкогольном анамнезе у таких больных, госпитализированных в период запоя, можно было диагностировать дипсоманию.

Сравнительно мягкое течение алкоголизма у женщин наблюдали А. В. Демченко (1955) и К. В. Борисова (1970). В

подтверждение этой точки зрения А. Портнов и И. Н. Пятницкая приводят ряд соображений. У женщин медленнее, чем у мужчин развивается влечение к алкоголю. Оно становится неодолимым лишь с периода формирования похмельного синдрома. Психопатологические проявления данного расстройства у женщин мягче, чем у мужчин. В том возрасте, когда большинство женщин начинают злоупотреблять алкоголем, у них вообще физиологически снижена толерантность к спиртным напиткам. Пьянство при невысокой толерантности создает неверное представление о развитии у женщин интелерантности к алкоголю — одного из важных признаков прогрессивности алкоголизма. У женщин дольше сохраняется ситуационный контроль. Наконец, за относительную мягкость алкоголизма у женщин говорит меньшая частота металкогольных психозов, а при их развитии — обычно меньшая тяжесть психотических картин. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая считают, что нет оснований говорить об ускоренном и более тяжелом проявлении основных симптомов алкоголизма у женщин. Можно добавить, что прогрессивность любого психического заболевания оценивается в первую очередь по развитию изменений личности. В приводимых всеми авторами описаниях личностных изменений у женщин, страдающих алкоголизмом, подчеркивается частота психопатоподобных расстройств истерического круга. Возникновение при любом (эндогенном или экзогенно-органическом) психическом заболевании психопатоподобных расстройств — свидетельство относительной мягкости процесса. Истерический тип является одним из наиболее легких типов личностных изменений. У женщин не описана деградация с атипическими чертами, нередкая у мужчин. Отмеченная всеми авторами необычная лживость пьющих женщин гораздо чаще касается всех сторон их жизни, а не только злоупотребления алкоголем. Как показали работы И. Н. Пятницкой (1960), лживость мужчин чаще является свидетельством сохранности этических представлений. Правомерно сделать аналогичный вывод в отношении данного симптома и у женщин. У женщин больше и дольше сохраняются этические представления. Пьющая женщина обычно не рассказывает о себе сразу так много, как мужчина. Откровенность врачу надо постепенно завоевывать. О сохранности этических представлений у женщин косвенно свидетельствуют и частые суицидальные тенденции. Это результат не только аффективных расстройств, но и постоянных психогенных моментов, т. е. реакции личности на болезнь и ситуацию.

Противоречивость сведений об особенностях алкоголизма женщин обусловлена и тем, что до последнего времени изучают различные контингенты, например преимущественно госпитализированных больных. Получаемые при этом

клинические данные распространяются на всех заболевших женщин. По-видимому, необходимо выделить различные типы алкоголизма у женщин по различным критериям — преимущественно биологическим (генетические данные, личность, возраст, возникающие в течение жизни психопатологические расстройства), социальным [Lisansky E., 1957; Kinsey A., 1966; Wood H. P. et al., 1966], у больных в стационаре и на амбулаторном лечении и т. д. Подобные исследования могут выявить наиболее значимые факторы в возникновении и течении алкоголизма по отдельным группам и принять их во внимание при лечении конкретных больных.

Трудность лечения алкоголизма у женщин признана всеми. Среди причин терапевтических неудач отмечены упорное нежелание большинства из них лечиться (они лечатся обычно лишь при активном принуждении окружающими или под давлением серьезных обстоятельств); поздние обращения в тот период, когда алкоголизм достигает II—III и III стадий и сопровождается медицинскими осложнениями и социальными последствиями; обусловленные различными причинами трудности проведения поддерживающей терапии; большая редкость среди женщин самостоятельных повторных обращений к врачу. После стационарного или амбулаторного лечения ремиссии бывают очень короткими (месяцы). Более оптимистические результаты немногочисленны. Так Н. В. Удинцева-Попова (1970) наблюдала ремиссии больше года у 28,8% женщин, получивших стационарное лечение. Близкие к этим результатам данные приводят Т. И. Дудко и А. А. Качаев (1971). Авторы перечисляют условия, способствующие эффективности лечения: малая длительность алкоголизма; комплексность (последовательное проведение терапии апоморфином, тетурамом в сочетании с гипнозом и психотерапией); поддерживающая терапия; установка на лечение. Последнее обстоятельство крайне важно. Если женщины самостоятельно принимают решение лечиться, то результаты лечения значительно улучшаются [Гордееня Ф. Ф., 1974; Гофман А. Г., Куприянов А. Г., 1977; Штенфельд М. В., 1979]. Главными причинами рецидивов становятся длительно сохраняющееся у женщин влечение к алкоголю, возникающие или усиливающиеся за время болезни характерологические отклонения и психопатологические нарушения, в первую очередь аффективные расстройства; возвращение и неблагоприятное семейное или производственное окружение. Малая эффективность терапии алкоголизма у женщин приводит большинство наркологов к мысли о необходимости длительного стационарного лечения таких больных. Наряду с комплексной противоалкогольной терапией (см. Медикаментозная терапия алкоголизма) в большинстве случаев необходимо применять психотропные средства — антидепрессанты, корректоры поведения и тран-

квилизаторы. Малая эффективность гипнотерапии и коллективной психотерапии делает показанной преимущественно индивидуальную психотерапию.)

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛИЗМА

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте — заболевание, формирующееся или уже сформировавшееся в промежутке от 14 до 18 лет (подростки) и от 18 до 20 лет (юноши).

Этот вопрос получил широкое освещение в литературе, однако границы пубертатного возраста определяются далеко неоднозначно [Ковалев В. В., 1979]. По мнению автора, они зависят от расовых и этнических факторов, а также от акселерации, т. е. ускоренного физического и отчасти психического развития детей и подростков в последние годы. Сотрудники Института психиатрии АМН СССР и кафедры детской психиатрии ЦОЛИУВ считают пубертатный возраст периодом от 11—12 до 18—20 лет, подразделяя его в физиологическом плане на первую фазу, или препубертатную, подростковую (11—15 лет), и вторую фазу, собственно пубертатную, юношескую (16—20 лет). А. Е. Личко (1979), В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин (1980) и др. подростковым возрастом, называемым также пубертатным периодом, считают 14—18 лет.

Алкоголизм подростков и алкоголизм юношей отдельно не описан, поскольку заболевание у данной возрастной группы (14—20 лет) изучается в основном лишь два последних десятилетия. По аналогии с другими психическими заболеваниями алкоголизм нужно изучать отдельно у подростков и у юношей. Для формирования алкоголизма наибольшее значение имеют первые 2—3 года, особенно если учесть, что значительную часть заболевающих составляют лица с некоторыми типами акцентуации характера или психопатии [Личко А. Е., 1979].

Выделение подросткового и юношеского алкоголизма оправдано определенными клиническими особенностями, а совместное рассмотрение — рядом сходных проявлений, обусловленных возрастным фактором.

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте в последние годы увеличивается повсеместно, в первую очередь в США, ФРГ и Скандинавских странах [Skala J., 1957; Maskey J., 1961; Wenbert R., 1962].

В последнее десятилетие во многих промышленно развитых странах увеличивается и количество алкогольных напитков, употребляемых подростками и молодежью [Schindlbeck R., 1976; Cwinner P. D. 1977; Morrisey E. R.,

1978; Müller P., 1981]. R., Smart, D. Feijer (1974) показали, что за 6 лет частота употребления алкоголя школьниками возросла с 46 до 73% случаев. Отмечены более раннее приобщение подростков к эпизодическому употреблению алкоголя [Артемчук А. Ф., 1980; Скворцова Е. С., 1981; Hawker A, 1977], некоторое уменьшение разницы в употреблении алкоголя среди подростков мужского и женского пола [Harford T., 1976].

Таким образом, данные разных исследователей не дают даже самого общего представления о распространенности алкоголизма среди молодежи, в том числе и о его (пусть даже самых приблизительных) соотношениях с алкоголизмом у взрослых. Алкоголизм подростково-юношеского возраста во многих странах рассматривается преимущественно в плане социальных последствий. Не случайно до последнего времени главным источником сведений о его частоте были правоохранительные органы, сообщавшие о росте числа подростков и юношей, задерживаемых в связи с правонарушениями в состоянии опьянения. У некоторых из них опьянение оказывается одним из проявлений сформировавшегося алкоголизма.

В нашей стране выявление контингента больных алкоголизмом затрудняется тем, что психиатры обращают внимание не столько на собственно алкоголизацию или алкоголизм, сколько на сопутствующие пограничные состояния или близкие к ним психические нарушения (психопатические черты характера или психопатия, остаточные явления органического заболевания ЦНС и т. п.), что составляет основу психиатрического диагноза. Остаются недостаточно разработанными медицинские аспекты алкоголизма у больных подростково-юношеского возраста. Так, например, отсутствуют дифференцированные показания к амбулаторному или стационарному лечению, не установлены четкие соотношения между различными формами лечения, в частности между психотерапией и так называемыми активными методами. Такие больные поздно обращаются за помощью, поскольку и они, и их ближайшие родственники считают пьянство подростка не заболеванием, а дурной привычкой.

Частота употребления алкогольных напитков и размеры алкоголизма среди молодежи начали изучаться в последнее время с помощью анонимных анкет, особенно среди учащихся. Установлено, что к моменту окончания школы около 90% учащихся обоего пола уже неоднократно пили и ощущали опьянение различной выраженности [Hawker Ann., 1977; Morrisey E. R., 1978]. Среди студентов высших учебных заведений злоупотребление алкоголем может достичь 12% случаев [Eugs R. C., 1977]. Чем старше учащиеся, тем чаще они начинают употреблять крепкие спиртные напитки [Margulies R. et al., 1977].

Возникновению алкоголизма способствует ряд условий. Эти условия можно разделить на три группы. Обычно они встречаются в том или ином сочетании. К первой группе относятся: 1) экзогенные вредности — перенесенные в детском и подростковом возрасте черепно-мозговые травмы; 2) отклонения или задержки в физическом развитии; 3) синдромы психической заторможенности или возбуждения в первые годы жизни; нарушения ночного сна с кошмарными сновидениями, сногворения, снохождение, энурез, дислалии в форме косноязычия или заикания; церебрально-органические признаки — головная боль, головокружение, непереносимость или плохая переносимость жары, обмороки, физическая или психическая астения. Как сообщают З. Н. Болотова и соавт. (1978), И. Д. Муратова и соавт. (1979), большая часть перечисленных нарушений достоверно чаще встречается у подростков и юношей, злоупотребляющих алкоголем; 4) интеллектуальные и характерологические отклонения — черты легкой дебилности, некоторые виды акцентуаций характера и собственно психопатий [Личко А. Е., 1979]. Эти отклонения нередко сопровождаются реактивной лабильностью, повышенной психической возбудимостью, состояниями пониженного настроения с потерей интереса к окружающему или суицидальными мыслями, антисоциальным поведением, в том числе с нарушениями в сфере низших влечений (бродяжничество, воровство, ранние половые связи).

По данным А. Е. Личко (1977, 1979), риск возникновения алкоголизма в подростковом возрасте резко возрастает при эпилептоидной и неустойчивой психопатии, а также у лиц с акцентуацией характера неустойчивого типа. Автор соотносит с разными типами акцентуаций и психопатий у подростков различия мотивов и модуса употребления алкоголя на этапе как бытового пьянства так и алкоголизма. Так, при бытовом пьянстве побудительным мотивом для приема алкоголя у неустойчивых лиц «...служит желание испытать состояние с веселым настроением» [Личко А. Е.]. Предпочитается несильное опьянение. Гипертимные подростки склонны к выпивкам «от нечего делать». У подростков с эпилептоидными чертами характера опьянение иногда протекает по дисфорическому типу, способствуя агрессивным и аутоагрессивным острым аффективным реакциям. Нередко подростки стремятся к тяжелому опьянению. Личностям с истерическими чертами свойственны демонстративные выпивки с целью привлечь к себе внимание окружающих. При циклоидном складе подростки выпивают только в периоды повышенного настроения, а шизоидные личности употребляют небольшие дозы алкоголя, как правило, в одиночку в качестве средства, снимающего робость и неловкость в общении. Конформные подростки пьют в компаниях, а сенситивные и психастениче-

ские подростки вообще не употребляют алкоголь. А. Е. Личко (1979) считает, что бытовое пьянство перерастает в алкоголизм в основном только при неустойчивом типе психопатии и акцентуации, а также при эпилептоидной психопатии, причем ~~алкоголизм в первых двух случаях формируется относительно медленнее, чем во втором.~~

Ко второй группе условий, способствующих развитию алкоголизма у подростков и юношей, относятся неблагоприятные микросоциальные факторы, частота которых в семьях больных алкоголизмом достигает 74—90% случаев [Зеневич Г. В. и др., 1974; Скворцова Е. С., 1981]. Первостепенное значение среди них принадлежит так называемому алкогольному окружению, встречающемуся в 56—76% случаев [Литвинов П. Н., 1968; Буторина Н. Е. и др., 1974; Артемчук А. Ф., 1980]. У больных алкоголизмом подростков и юношей с тенденциями к антисоциальному поведению алкогольное окружение бывает практически всегда [Няттов М. Д. и др., 1980]. Прежде всего это алкоголизм у ближайших родственников — отца, реже матери, в ряде случаев и у обоих родителей — до 17% [Гурьева В. А., Вандыш В. В., 1978]. С возрастом резко усиливается значение «алкогольной компании» по месту жительства, учебы или работы. Алкогольное окружение, прежде всего семейное, и связанные с ним устойчивые алкогольные традиции служат важной причиной приобщения молодежи к пьянству. В семьях, где подросткам разрешают пить, последующие выпивки в различных компаниях происходят в 9 раз чаще, чем там, где употребление алкоголя считают недопустимым [Сидоров П. И., 1979]. Семейный алкоголизм порождает постоянные конфликты между ближайшими родственниками, нередко их асоциальное и аморальное поведение (в первую очередь отцов и матерей) приводит к применению административных мер или судимости. Такие семьи часто распадаются. Частота такой «неполной семьи» у молодежи, злоупотребляющей алкоголем, составляет 50—59% случаев [Буторина Н. Е., 1974; Найденова Н. Г., 1979]. Как правило, у родителей будущих больных низкий уровень образования, в основном неквалифицированная работа, нет правильных ценностных установок.

Особенности семейного окружения отражаются на воспитании детей, что в свою очередь может влиять на начало злоупотребления алкоголем. Дети представлены самим себе, контроля за их поведением и обучением нет. Большинство из тех, кто в последующем начинает пить, вообще отстают в учебе [Лисицын Ю. П., 1980; Скворцова Е. С., 1981], школьная или иная учебная дезадаптация сопровождается потерей интереса к занятиям. Ухудшаются предпосылки для дальнейшего психического развития и формирования устойчивых нравственных принципов. ~~Не случайно в анамнезе больных~~

~~алкоголизмом подростков и юношей часто встречается нарушение общественного порядка, в первую очередь хулиганство.~~ Неблагоприятные микросоциальные условия как бы создают «алкогольную личность до болезни» [Недидов А. А., 1978], неспособную противостоять все расширяющемуся алкогольному окружению, т. е. асоциальным компаниям вне дома и алкогольным обычаям по месту работы, особенно при раннем начале трудовой деятельности. Отношение родителей к систематическому пьянству подростка или юноши часто оказывается неправильным. Отцы нередко относятся равнодушно к данному явлению или (обычно в пьяном виде) склонны к пространственным грубым поучениям. Матери часто недооценивают, преуменьшают или скрывают пьянство детей.]

Наконец, к третьей группе условий, предопределяющих начало алкоголизации, относится характерная для подростков склонность к объединению со сверстниками [Дичко А. Е., 1979]. Эта неформальная группа часто становится главным регулятором поведения педагогически запущенных подростков. Ю. А. Строгонов, В. Г. Капанадзе (1978) установили, что пьянство подростков проявляется главным образом в группе сверстников.

«Подростки и юноши более чувствительны к алкоголю, чем взрослые. Те концентрации алкоголя в крови, которые, у взрослых вызывают лишь незначительные нарушения, у молодых людей могут повлечь за собой тяжелые отравления, в частности, с возникновением неврологических расстройств, не исчезающих месяцы, годы или же остающихся на всю жизнь» [Врон В., 1976]. Подростки пьют преимущественно крепленые вина; юноши — винно-водочные изделия, предпочитая вино. Выпивки почти всегда происходят в компаниях. Уже вначале регулярного пьянства часто возникают измененные формы опьянения, что связано не только с физиологическими и психологическими особенностями подростка или юноши, но и с условиями выпивки (случайные места, одномоментный прием всей дозы без закуски, взаимная индукция членов компании, стремление к выраженному опьянению), возможны приемы значительных доз спиртных напитков (~~400—800 мл вина; 200—300 мл водки~~). В одних случаях при опьянении возникает общая расторможенность, часто с неожиданными поступками, внешне напоминающими импульсивные действия, в том числе и в форме агрессии. Этими расстройствами опьянение может ограничиться. В других случаях спонтанно или под влиянием дополнительной дозы алкоголя внезапно развивается глубокое оглушение вплоть до сопора с непродолжительными (в среднем не более получаса) мало выраженными вегетативными расстройствами. Сопор может развиваться и после очень короткой и неотчетливой первоначальной расторможенности.

~~Поэтиноксикационное состояние характеризуется преимущественно психической и двигательной заторможенностью, тогда как симптомы астении незначительны. Амнезии опьянения распространяются на очень короткие отрезки времени. При регулярном пьянстве в опьянении все больше начинают проявляться дисфоричность, пониженный аффект, злобность, сочетающиеся с агрессивными и аутоагрессивными поступками [Амбрумова А. Г., Жезлова Л. Я., 1974]. Криминальное поведение характерно для опьяневших подростков и юношей [Орлов В. С., 1969; Смирнов Л. Н., 1971].~~

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте формируется в сжатые сроки, обычно тем быстрее, чем моложе больной [Стрельчук И. В., 1973]. В значительной мере разным возрастом, в котором начинается регулярное пьянство, можно объяснить различия в сроках формирования алкоголизма у данных больных. Чаще всего они составляют от 2 до 4 лет. По данным В. А. Гурьевой, В. Я. Гиндикина (1980), алкоголизм у подростков формируется в 2¹/₂—4 раза быстрее, чем в зрелом возрасте. Первичное влечение к алкоголю формируется в сроки от нескольких месяцев до 1—1¹/₂ лет [Буторина Н. Е. и др., 1974; Данилова Е. А., 1978; Найденова Н. Г., 1979]. Чем моложе больной, тем меньше он осознает возникающее влечение. По наблюдениям Е. А. Даниловой (1978), о неосознанном влечении свидетельствуют оживленность больных при упоминании об алкоголе; охотно сообщаемые подробности о выпивках; активность (в отдельных случаях вплоть до криминального поведения) в стремлении добыть спиртное. Чем моложе больной, тем раньше возникающее у него влечение становится неодолимым. Возможно в связи с этим эпизодическое пьянство бывает кратковременным и быстро сменяется регулярным. Этап бытового пьянства у подростков практически отсутствует [Данилова Е. А., 1978]. Согласно другой точке зрения [Личко А. Е., 1979], «сжатость» сроков становления алкоголизма в подростковом возрасте определяется исключительно эпилептоидной психопатией, а также психопатией или акцентуацией неустойчивого типа. По данным В. А. Гурьевой, В. Я. Гиндикина (1980), среди подростков с психопатическими чертами характера, типа неустойчивых, бытовое пьянство в дальнейшем переходит в алкоголизм (в 40,2% случаев), тогда как при всех остальных типах психопатий это бывает почти вдвое реже (22,5% случаев).

В период регулярного пьянства быстро нарастает толерантность к алкоголю. Ритм потребления алкоголя может быть различным — то однократные, то ежедневные выпивки сменяются на короткое время полным воздержанием. У юношей бывает многодневное и даже многонедельное пьянство [Литвинов П. Н., 1968], когда они могут приходиться в пьяном виде домой, в учебное заведение, приводить к себе

собутельников. Чаще это наблюдается у подростков [Данилова Е. А., 1978] и обуславливает трудности диагностики I стадии алкоголизма. Ее симптомы в одних случаях, не выражены, в других — перекрываются расстройствами, свойственными сформировавшемуся алкоголизму. Чем моложе подросток, тем труднее диагностировать стадию алкоголизма. Достоверным признаком сформировавшейся II стадии алкоголизма служит физическая зависимость, т. е. похмельный синдром. Он возникает через 1—2 года после начала регулярного пьянства [Данилова Е. А., 1978; Муратова Н. Д. и др., 1979]. В ряде случаев (в первую очередь у подростков) появлению похмельного синдрома предшествуют относительно непостоянные утренние выпивки после употребления накануне высоких доз спиртных напитков, не связанные с необходимостью собственно опохмеления. Утренние выпивки провоцируются представлениями о необходимости «опохмелиться».

У подростков похмельный синдром проявляется преимущественно вегетативными симптомами, сочетающимися со слабостью, разбитостью, головной болью, головокружением, отдельными диспепсическими явлениями. Отмеченные расстройства сильнее выражены после предшествующей массивной алкоголизации. Психический компонент обычно рудиментарный. Чаще других расстройств встречается субдепрессивный аффект. Неврологических симптомов, в частности тремора, нет. Длительность похмельного синдрома у подростков может исчисляться часами.

У юношей в значительной степени выражен вегетативный компонент, а из психических симптомов часто наблюдаются расстройства сна, пугливость, тревожно-подавленный аффект и кратковременная подозрительность — вплоть до бредовой настроенности [Рахальский Ю. Е., 1963; Литвинов П. Н., 1968; Зеневич Г. В. и др., 1974]. Продолжительность похмельного синдрома может достигать в этих случаях нескольких суток.

Употребление алкоголя у подростков даже после возникновения похмельного синдрома обычно не принимает какой-либо определенной формы. У одного и того же больного возможны и однодневные алкогольные эксцессы, и короткие (2—3 дня) запои, и непрерывное длительное употребление алкоголя. На частоту приемов спиртных напитков сильно влияют ситуационные факторы.

Употребление алкоголя во II стадии алкоголизма бывает преимущественно запойным [Корытова Н. Г. и др., 1974]. Дозы алкоголя ко времени развития похмельного синдрома колеблются от 600—800 до 1500 мл вина [Данилова Е. А., 1978; Пятов М. Д., 1980] или 250—300 мл водки, а в ряде случаев больше [Литвинов П. Н., 1968]. «Плато» толерантности существует не более 2 лет и обычно короче у подростков

[Пятов М. Д., 1980]. К моменту снижения толерантности часто возникают амнезии опьянения — по данным С. М. Rosenberg (1969), у 86% больных. Суррогаты употребляли 36—38% больных [Корытова Н. Г. и др., 1974; С. М. Rosenberg, 1969]. В некоторых случаях развивающийся алкоголизм может смениться наркоманией или токсикоманией, чаще у лиц плохо переносящих алкоголь (постоянно в состоянии опьянения слабость, тошнота, головная боль), и тогда, когда больше выражена не эйфория, а релаксация и пассивность.

Характерологические изменения наступают достаточно быстро. У одних больных преобладают возбудимость и взрывчатость с угрюмостью и неприязнью к окружающим, в первую очередь к близким, нередко с агрессивными действиями. У других на первый план выступают развязность, беспечность, цинизм. Во всех случаях критическая оценка своего состояния и поведения отсутствует. Характерно равнодушие или отвращение к учебе, работе и вообще ко всему, что не связано с приобретением спиртного. Большинство авторов отмечают выраженное эмоциональное огрубение. Не происходит дальнейшего расширения и совершенствования достаточно сохранных интеллектуальных возможностей. Личность как бы останавливается в развитии.

Алкоголизму подростково-юношеского периода не свойственно усиление аффективной окраски всех переживаний (радость, горе, восхищение, негодование и т. п.), повышенная эмоциональная откликаемость, склонность к шуткам, алкогольный юмор, возникновение «полярных» аффектов, а также гиперэкспрессивность в моторике и речи. Обычно не встречается симптом «алкогольных отговорок» — различных объяснений и доказательств необходимости выпивок или, напротив, преуменьшения своего пьянства. Таким образом, личностные изменения при алкоголизме подростково-юношеского возраста в значительной степени диссоциированы с явным акцентом на поражении эмоционально-волевой сферы. Возникающий характерологический изъян в определенной степени напоминает личностные изменения при простой или гебоидной шизофрении [Стрельчук И. В., 1973].

Соматические и неврологические осложнения алкоголизма подростково-юношеского возраста (во всяком случае в первые годы его существования) или отсутствуют, или крайне незначительны. В отдельных случаях у больных довольно рано возникают стойкие неврологические симптомы поражения лучевого, перонеального и слухового нервов, алкогольная амблиопия [Стрельчук И. В., 1973]. З. Н. Болотова и соавт. (1978) выявили длительно существующие нарушения биоэлектрической активности мозга. Раннее начало алкоголизма может повлечь за собой на 3-м и 4-м десятилетии жизни расстройства мозгового кровообращения в виде инсультов [Пенязева Г. А., 1974; Ширеторова Д. Ч., 1974; Kirsten Lee, 1979].

При алкоголизме подростков металкобольные психозы (особенно в первые годы после возникновения болезни) наблюдаются редко и бывают рудиментарными [Данилова Е. А., 1978]. При алкоголизме у юношей они возникают достаточно часто [Стрельчук И. В., 1973]. С. М. Rosenberg (1969) наблюдал алкогольный делирий у $\frac{1}{3}$ своих пациентов. По данным Ю. Е. Рахальского (1963), Н. Г. Корытовой и соавт. (1974), возникающие психозы часто атипичны (см. главу Металкобольные психозы).

Среди молодежи смертность от алкоголизма как у мужчин, так и у женщин наиболее высока по сравнению с таковой в других возрастных группах. Катamnестическое обследование 1014 больных, начавших злоупотреблять алкоголем в молодом возрасте, показало, что через 3 года после первоначального обследования 45 из них умерли; из причин смерти на первом месте стоят самоубийства и несчастные случаи, на втором — различные болезни; алкоголизм сокращает жизнь таких больных до 41,8 года [Choi S. Y., 1968].

Социальные последствия при алкоголизме подростково-юношеского возраста наступают быстро: эти лица бросают учебу, работу, легко вовлекаются в асоциальные компании, вследствие повышенной внушаемости совершают различные проступки и даже преступления. Приблизительно половина таких больных совершает суицидальные попытки [Rosenberg С. М., 1969]. Ремиссии при лечении сформировавшегося ~~алкоголизма у больных подростково-юношеского возраста возникают редко, они кратковременны и обычно не превышают нескольких месяцев~~

Перечисленные особенности позволяют считать алкоголизм подростково-юношеского возраста злокачественным или галопирующим [Стрельчук И. В., 1973; Муратова И. Д. и др., 1979]. В связи с этим важно выделить совокупность признаков, позволяющих предвидеть развитие алкоголизма у подростка или юноши. Такие сведения приводят П. И. Сидоров (1979) и И. Д. Муратова с соавт. (1979). Авторы выделили среди подростков и юношей «группу риска». Лицам этой группы свойственны: 1) раннее начало (в 10—12 лет) употребления спиртных напитков, в семье со взрослыми и в компании друзей; 2) частое пьянство в семье или в компании, вследствие чего быстро наступает приобщение к обычаям микросоциальной среды; 3) низкая изначальная толерантность, быстро повышающаяся при переходе к регулярному употреблению алкоголя; 4) приемы крепких спиртных напитков в дозах, приводящих к тяжелому (сопорозному) опьянению, а также нередко одновременное употребление лекарственных препаратов, углубляющих опьянение; 5) противоправное поведение в опьянении. В «группе риска» по мнению авторов, преимущественно и развивается в последующем алкоголизм.

Терапевтические мероприятия при лечении больных данной возрастной группы должны осуществляться в трех направлениях.

1. Медикаментозное лечение. Особенности алкоголизма, в частности абстинентного синдрома, во многих случаях не требуют предварительного интенсивного дезинтоксикационного и общеукрепляющего лечения. Частота психопатии, психопатоподобные состояния и психопатические черты характера, нередкие у заболевших требуют широкого использования психотропных средств, в первую очередь корректоров поведения (неулептил), антидепрессантов (амитриптилин, азафен, пиразидол), а также препаратов с тимолептически-седативным действием — тиоридазин (меллерил). Использование некоторых транквилизаторов (например, седуксен, элениум) в связи с возможностью быстрого к ним привыкания требует осторожности.

2. Психотерапевтическое воздействие. Оно должно проводиться в индивидуальной форме. В связи с психическими особенностями больных необходимо применение рациональной психотерапии и психагогики (лечебное перевоспитание). Во всех случаях психотерапевтическое воздействие должно опираться на доскональное знание личности больного, особенностей его болезни, микросоциальных условий.

3. Оздоровление микросреды. Необходимо улучшение внутрисемейных отношений, особенно тогда, когда алкоголем злоупотребляют родители. Их нужно обязательно привлекать к антиалкогольному лечению — вплоть до принудительных мер.

Можно отметить следующие клинические особенности алкоголизма в подростково-юношеском возрасте: 1) ускоренное развитие болезни, особенно на начальном этапе; 2) недостаточная выраженность и незавершенность многих симптомов алкоголизма, а иногда даже отсутствие некоторых из них; 3) трудность разграничения стадий алкоголизма и нечеткость стереотипа его развития; 4) отражение свойств «пубертатной психики» как на клинических проявлениях болезни (особенности опьянения, личностные изменения и т. д.), так и на механизмах развития алкоголизма (фактор индукции, особенно отчетливый в начале болезни); 5) влияние заболевания на личность в целом, приводящее к задержке ее развития на преморбидном уровне. Выраженность перечисленных особенностей тем сильнее, чем моложе заболевший алкоголизмом.

Алкоголизм у пожилых людей

В данную группу больных входят как дожившие до старости люди, начавшие злоупотреблять алкоголем в молодом и среднем возрасте, так и те, у кого злоупотребление

впервые началось во второй половине жизни. В первом случае речь идет об алкоголизме в позднем возрасте; во втором — об алкоголизме позднего возраста. Распространенность алкоголизма у пожилых среди всего населения и его доля среди всех больных алкоголизмом неизвестны. Среди госпитализированных по поводу алкоголизма в психиатрические больницы лица старше 60 лет составляют 5,4—10% [Энтин Г. М., 1970; Удинцева-Попова Н. В., 1974].

(Симптоматика алкоголизма у лиц пожилого возраста подвержена определенным видоизменениям. Влечение и толерантность к алкоголю снижаются [Стрельчук И. В., 1973; Müller Ch., 1969], что связано в ряде случаев с присоединением тяжелых соматических заболеваний. Этим в известной мере объясняется и ряд особенностей алкоголизма указанного возрастного периода. Запой укорачиваются и урежаются, чему способствует отчетливое ухудшение физического состояния во время алкогольного эксцесса. В структуре похмельного синдрома преобладают расстройства сердечно-сосудистой системы — различные нарушения ритма сердечной деятельности, колебания артериального давления, приступы стенокардии, а из психических симптомов — расстройства сна и депрессивный или дисфорический аффект. Похмельный синдром затягивается на 5—7 дней [Стрельчук И. В., 1974]. Наряду с запоями больные пьют ежедневно в незначительных дозах. При ежедневном пьянстве толерантность снижена больше. Нередко по миновании симптомов опьянения эти лица испытывают отвращение к алкоголю. Алкогольные эксцессы усиливают проявления как различных сопутствующих алкоголизму соматических заболеваний, которые в позднем возрасте наблюдаются у большинства больных, так и тех заболеваний, которые с ним непосредственно не связаны.)

Отдельные исследования, посвященные катамнезу больных, начавших злоупотребление алкоголем в среднем возрасте и доживших до старости. По данным L. Ciompi, M. Eisert (1971), из 197 больных старше 65 лет, у которых 25 лет назад был диагностирован алкоголизм, к периоду обследования значительное снижение потребления спиртных напитков было обнаружено у 2/3, резкое снижение — более чем у 1/4 и лишь у 1/5 пациентов не было значительных изменений. В. П. Перминов (1972, 1973) обследовал 45 мужчин в возрасте от 50 до 70 лет, начавших пить в 25—35 лет и показал, что у 2/3 больных к моменту катамнеза симптомы алкоголизма редуцировались (уменьшались), а еще у 1/3 больных в основном старше 60 лет наступила ремиссия продолжительностью 3—5 лет. Катамнестическое обследование Ch. Müller (1969) 45 больных старше 65 лет спустя 21 год после их госпитализации по поводу алкоголизма показало, что у большинства из них или наступила ремиссия или

произошло значительное ослабление симптомов заболевания. Лишь в 9 случаях наблюдалось отчетливое утяжеление алкоголизма.

Имеются единичные сообщения о результатах лечения пожилых больных алкоголизмом. Favre, de Meuron¹ провели лечение антабусом 25 пациентов старше 65 лет, начавших злоупотребление алкоголем в среднем 33 года назад. У 20 больных авторы наблюдали продолжительные ремиссии и лишь у 2 человек они составляли приблизительно 2 года. Ученые объясняют успешность терапии «целительным страхом осложнений и смерти». В ряде случаев больные полностью прекращают злоупотребление алкоголем в позднем возрасте после тяжелого или опасного для жизни соматического заболевания, например, инфаркта миокарда.

Одним из исходов алкоголизма у лиц пожилого возраста является развитие состояния, обозначенного Forel термином «*dementia alcoholico-senilis*». Это постепенное формирование психического и физического маразма, аналогичного таковому у больных со старческим слабоумием. На вскрытии обнаруживают диффузную атрофию коры головного мозга. L. Ciompi, M. Eisert (1971) наблюдали подобный исход у 9% обследованных ими больных.

Особенности собственно алкоголизма позднего возраста изучены очень мало. По мнению E. Bronisch (1958), O. Menging, F. Weniger (1959), E. Busse (1961), алкоголизм редко начинается в позднем возрасте. Однако это вопрос еще полностью не решен. «Многие врачи хорошо знают, что такие явления, свойственные позднему возрасту, как изоляция, разочарованность, неудовлетворенность прошлым и настоящим, озлобленность, физический и психический дискомфорт, заставляют лиц пожилого возраста прибегать к употреблению алкоголя или лекарственных средств, в связи с чем могут возникать истинные токсикомании» [Müller Ch., 1969]. Таким образом, алкоголизм позднего возраста — это прежде всего «проблемный алкоголизм». Им заболевают в основном мужчины, ранее умеренно пившие, и одинокие женщины. В связи со снижением влечения и интолерантностью считают, что он развивается замедленно и ограничивается симптомами I стадии. «Если регулярное употребление алкоголя начинается после 50 лет, то психическая зависимость может не возникнуть и через 15 лет» [Bronisch F., 1958]. Вместе с тем существует и противоположная точка зрения. По данным И. Г. Уракова и В. В. Куликова (1973), у лиц, начавших систематически пить в 50 лет, формирование «осевых симптомов» алкоголизма ускорено. В развернутой — II стадии болезни — возникают продолжительные запои с литическим окончанием или больной постоянно потреб-

¹ Цит. по Ch. Müller (1969).

ляет небольшие дозы алкоголя. Характерны амнезии опьянения. Похмельный синдром затягивается. В нем преобладают тревожно-депрессивный аффект и ипохондрия. Быстрое формирование алкоголизма авторы объясняют «падением защитных сил организма»

В отдельных наблюдениях ускоренного развития алкоголизма во второй половине жизни речь идет о вторичном, или симптоматическом, алкоголизме. У лиц 45—60 лет это чаще всего наблюдается при неглубоких затяжных депрессиях и исподволь развивающемся шизофреническом процессе. В более позднем возрасте развитие алкоголизма может быть также обусловлено мягким атрофическим процессом с затянувшимся психопатоподобным дебютом, поэтому алкоголизм, развившийся во второй половине жизни особенно тяжелой, требует выявления основного заболевания»

РЕМИССИИ И РЕЦИДИВЫ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Ремиссии

Алкогольная ремиссия — полное воздержание больного алкоголизмом от употребления спиртных напитков с сохранением в латентном состоянии всех расстройств, свойственных алкоголизму (первичное и вторичное патологическое влечение, измененная толерантность, потеря контроля, абстинентный синдром и др.).

Трудно указать минимальную продолжительность воздержания больного от алкоголя, позволяющую диагностировать ремиссию. В одних исследованиях [Егорова В. И., 1974; Энтин Г. М., 1979; Петров А. Л., 1979] ремиссия исчисляется с первого дня после прекращения пьянства, в других — при воздержании больного не менее 1—2 мес [Исаенко А. П., 1959; Евстигнеев А. И., 1979; Безносок Е. В. и др., 1979]. Последний подход позволяет исключить из числа ремиссий непродолжительные перерывы в пьянстве (не более 1 мес) у больных алкоголизмом в конце тяжелых запоев в связи с выраженным соматическим неблагополучием с временной непереносимостью спиртного. Таким образом, о ремиссиях можно говорить лишь при воздержании больного от алкоголя не менее 1 мес. При этом исчезают все симптомы интоксикации и в какой-то мере нормализуется соматическое и неврологическое состояние.

По происхождению ремиссии разделяют на спонтанные и терапевтические. Определение «спонтанные ремиссии» весьма условно, так как здесь нет какой-либо спонтанности в собственном смысле слова. Всякая спонтанная ремиссия обязательно детерминирована теми или иными причинами, чаще всего соматическими или социальными последствиями алкоголизма. К спонтанным ремиссиям можно отнести те,

при которых прекращение пьянства не связано с лечебным воздействием. Сюда относятся и те случаи, когда воздержание обусловлено внешними дополнительными причинами (средовые влияния, тяжелые болезни и т. д.).

Частота спонтанных ремиссий, по данным литературы [Goodwin D. et al., 1971], составляет от 10 до 42% случаев. Предполагают, что спонтанные ремиссии наиболее характерны для пожилых больных с большой длительностью алкоголизма и тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями [Zimberg S., 1978]. Спонтанные ремиссии, по мнению автора, возникают вследствие снижения переносимости алкоголя, угасания влечения, интеркуррентных заболеваний и социальных последствий пьянства. Согласно данным S. Reginald (1976), при лечении таких соматических последствий алкоголизма, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроз печени, панкреатит, диабет, в терапевтическом стационаре, у $\frac{1}{3}$ больных в последующем наступали спонтанные ремиссии. Ухудшение соматического или неврологического состояния — не единственная причина спонтанных ремиссий. Они могут появляться и как реакция больного на социальный ущерб — потеря семьи, работы, воздействие общественных или административных органов и т. д. Такие спонтанные ремиссии чаще всего наступают у лиц среднего возраста в конце II — начале III стадии алкоголизма, у больных с небольшими изменениями личности при появлении критики к своему состоянию. Значительно реже спонтанные ремиссии наблюдаются у больных с I стадией алкоголизма [Rathod W. et al., 1966]. В III стадии заболевания спонтанные ремиссии возникают исключительно редко. Спонтанные ремиссии наблюдаются у больных симптоматическим алкоголизмом (см. Симптоматический алкоголизм), поэтому, когда говорят о ремиссиях при алкоголизме, имеют в виду исключительно терапевтические ремиссии и все данные характеризуют лишь эти состояния. Терапевтическим ремиссиям у больных алкоголизмом посвящено множество исследований. Формирование терапевтических ремиссий определяется, с одной стороны, качеством лечебно-восстановительных мероприятий, включающих своевременное начало противоалкогольного лечения, его полноту и дифференцированность, регулярность поддерживающей терапии, оздоровление микросоциальных условий, трудоустройство и т. д., с другой стороны, особенностями заболевания — его тяжестью, длительностью, стадией, течением, выраженностью биологических и социальных последствий [Бориневич В. В., Шумский Н. Г., 1959; Либих С. С., 1963; Морозов Г. В. и др., 1970; Дудко Т. Н., Качаев А. К., 1971; Первов Л. Г. и др., 1974; Альтшулер В. Б., 1979; Кузнецов П. С. и др., 1979; Иванец Н. Н. и др., 1980; Smith I., 1978; Cohen R., 1979].

Частота ремиссий больных алкоголизмом (в основном продолжительностью 1—2 года), по данным литературы, колеблется в широких пределах и составляет от 70—80% [Андрейчиков Н. А., 1959; Литманович А. А., 1960; Гребенников В. С., Кушнарев В. М., 1979; Lemere F., 1966; Toby L., 1977; Jan G., 1977] до 15—20% случаев [Янушевский И. К., 1961; Портнов А. А., 1979; Куприянов А. Т., 1979; Кузнецов П. С. и др., 1979; Eysenck H., 1979 и др.]. Такое несовпадение частоты ремиссий при алкоголизме в значительной степени обусловлено различиями контингентов обследованных больных: особенности личности заболевших, клиники алкоголизма, многообразие микросоциального окружения и т. д.

Большинство авторов [Авербах Я. К., 1963; Зеневич Г. В., 1977; Лукомский И. И., Никитин Ю. И., 1977; Ditman K., 1968; Smith J., 1978; Cohen R. et al., 1979] сообщают, что если ремиссии продолжительностью до 1 года возникают в 30—70%, а от 1 до 2 лет в 15—40% случаев, то спустя 2 года и более лет, их число снижается до 10—15% [Морозов Г. В. и др., 1970; Иванец Н. Н. и др., 1980; Стрельчук И. В., 1980; Doulgas C., 1977; Ногг В., 1977]. Если у больного алкоголизмом имеется установка на лечение и оно проводится комплексно, то ремиссия наблюдается в 60—80% случаев [Ditman K., 1968; Fox R., 1968]. В. И. Егорова (1974), проанализировав результаты лечения 700 больных алкоголизмом, приходит к заключению, что ремиссии длительностью от 6 мес до 1 года возникают в 25%, от 1 года до 2 лет — в 39% и более 2 лет — в 7% случаев. Приблизительно на такую же частоту ремиссий у больных алкоголизмом (т. е. 40—50% в течение 1 года после лечения) указывают А. П. Исаенко (1959), С. З. Пашенков (1971), В. М. Кушнарев (1971), Ш. М. Камолов с соавт. (1976), J. Merry (1978). Несколько лучшие результаты лечения больных алкоголизмом достигаются путем имплантации препарата эспераль (55% ремиссий более 1 года), что зависит от еще относительно ограниченного применения этого метода [Безносюк Е. В. и др., 1979].

Более сдержанно относятся к эффективности терапии В. Kissin с соавт. (1968), S. Wiesser (1968), по данным которых число ремиссий у больных алкоголизмом обычно не превышает 20—30% случаев. В многочисленных исследованиях убедительно доказано, что ремиссии чаще всего (30—40%) возникают у больных в течение первых 6—8 мес после противоалкогольного лечения [Стрельчук И. В., 1973; Качаев А. К., 1974; Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977]. Спустя 1—2 года после лечения число ремиссий уменьшается до 10—20% [Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е., 1963; Либих С. С., 1963; Травинская М. А., Каляпин А. Г., 1966; Гордееня Ф. Ф., 1974; Куприянов А. Т., 1979]. Крайне редко

развиваются ремиссии у больных, перенесших алкогольный делирий [Seyfeddinipur N., 1979]. Таким образом, наиболее продолжительные ремиссии возникают в течение первых 1—2 лет после лечения. В последующем число ремиссий резко сокращается.

Ремиссию нельзя считать сразу сформировавшимся и неизменным состоянием. Приблизительно в течение первых 2 лет у большинства больных ее сопровождают разнообразные психические и соматические расстройства, которые могут возникать и в более отдаленное время. Данный период требует наибольшей врачебной активности и социальных мероприятий для стабилизации ремиссий.

Динамика ремиссий позволила Я. Г. Гальперину (1971) наметить последовательность регресса симптомов болезни, остающихся после окончания активной терапии. Вначале отмечаются повышенная раздражительность, сниженное или неустойчивое настроение, неудовлетворенность больного своим состоянием; временами появляется первичное патологическое влечение к алкоголю. Периодически может возникать псевдоабстинентный синдром — обострение влечения к алкоголю, сопровождающееся симптомокомплексом вегетативно-соматических (потливость, тахикардия, неприятные ощущения в области сердца, диспепсические нарушения), неврологических (тремор пальцев рук, парестезии, алгии) и психических (нарушения сна, субдепрессивный аффект, астения) расстройств. Этот синдром возникает спонтанно или после дополнительных вредностей (соматических и психических) у больных со II и III стадиями алкоголизма в период ремиссии.

В последующие 1—2 года указанные расстройства постепенно ослабевают. Одновременно несколько сглаживаются симптомы алкогольной деградации. Регрессиентная динамика алкогольных изменений личности составляет одну из типичных клинических закономерностей ремиссий. Чем продолжительнее ремиссия, тем полнее восстанавливается личность больного; сохраняются лишь стойкие, органически обусловленные девиации. В случае приема алкоголя в это время быстро обостряются прежние симптомы алкоголизма. Лишь после 3—5 лет воздержания ремиссию можно считать достаточно стойкой. В частности, эпизодические приемы алкоголя обычно не сразу вызывают патологическое влечение и рецидив.

В последние годы особенности ремиссий соотносят со стадиями алкоголизма [Качаев А. К., 1978]. В I стадии обратное развитие симптомов заболевания в период ремиссии происходит по-разному. Если в ремиссии патологическое влечение к алкоголю частично переходит в латентное состояние (т. е. может обостряться и спонтанно, и при эмоциональных расстройствах, и под влиянием ситуации, и, нако-

нец, при употреблении спиртного), то остальные симптомы возобновляются только в процессе алкогольной интоксикации. Интенсивность патологического влечения к алкоголю в ремиссии при I стадии обычно невелика, и оно, как правило, не осознается больным. Влечение провоцируется в основном ситуационно-бытовыми моментами (ссорами в семье, неприятностями по работе) или изменениями состояния — снижением эмоционального фона, переутомлением [Гофман А. Г., 1964]. Если больной волевым усилием продолжает воздерживаться от выпивок, то эпизоды обострения патологического влечения сопровождаются наплывом ярких воспоминаний о ситуациях, связанных с выпивкой, сновидениями с переживанием сцен пьянства и т. д. Это состояние развивается на фоне некоторого психического напряжения, рассеянности, суетливости и отвлекаемости.

Астенический симптомокомплекс преимущественно с гиперстеническими проявлениями в ремиссии на I стадии алкоголизма развивается непостоянно, всего в 20—25% случаев [Стрельчук И. В. и др., 1973]. У больных наблюдаются утомляемость, слабость, раздражительность, трудности в концентрации внимания, забывчивость, эмоциональная лабильность с преобладанием пониженного настроения и истощаемости. Бессонница сочетается с разбитостью после пробуждения. Нарушения сна могут сопровождаться устрашающими сновидениями. Характерна слуховая гиперестезия, которая обычно усиливается к концу дня.

Алкогольные изменения личности на этой стадии у больных возникают редко, в 10—15% случаев [Стрельчук И. В. и др., 1980], и проявляются либо морально-этическим снижением, либо некоторым «заострением» характерологических особенностей личности [Иванец Н. Н. и др., 1979]. Эти изменения характера в ремиссии оказываются наиболее стойкими, однако через 1—2 года воздержания большинство из них исчезает [Авербах Я. К., 1963; Гальперин Я. Г., 1971].

Важное место в структуре ремиссии занимает алкогольная анозогнозия — не критическое отношение больного к своему состоянию, в том числе к неспособности воздержаться от спиртного или вовремя прекратить пить [Павлов И. С., 1980; Политов В. В., 1981]. Алкогольная анозогнозия состоит из психологических (обязательных) и психопатологических проявлений [Пятов М. Д., 1980]. В I стадии алкоголизма не критическая самооценка встречается особенно часто. Это объясняет, казалось бы, парадоксальный факт увеличения частоты ремиссий в I стадии после повторного лечения по сравнению с первичным [Зеневич Г. В., 1974; Бокский И. В., 1977]. Иногда больные жалуются на тягостные ощущения в разных частях тела, повышенную потливость. При неврологическом обследовании выявляется некоторое

оживление сухожильных и периостальных рефлексов [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973]. Астенический симптомокомплекс исчезает в ремиссии в период от 2—3 нед до 2—3 мес. В первую очередь уменьшаются соматические и вегетативные расстройства [Кондрашенко В. Т., 1977; Regan T., 1971]. Более устойчив психический компонент — повышенная раздражительность, утомляемость, гиперестезия и нарушения сна. Они преимущественно функциональные (обратимые) и развиваются всего в 5—10% случаев [Гукасян А. Г., 1968].

Социальные последствия в ремиссии в I стадии алкоголизма также регрессируют, но их динамика не полностью совпадает с клинической [Пятов М. Д., 1980]. Так, уже в начале I стадии больной может потерять семью и работу, если она не допускает выпивок. Несмотря на воздержание от спиртного, у больного определенное время сохраняется трудовая дезадаптация, в частности из-за утраты трудовых навыков.

Клиника ремиссий во II стадии алкоголизма усложняется. Патологическое влечение к алкоголю в ремиссии на этой стадии увеличивается, становится все более устойчивым и спонтанным. Вместе с тем ситуационные факторы продолжают влиять на влечение, поэтому его обострение далеко не всегда определяет поведение больного. Угроза потери семьи или служебные неприятности могут заставить его на какое-то время воздержаться от употребления алкоголя. Во II стадии алкоголизма первичное патологическое влечение к алкоголю, т. е. не зависящее от приема спиртного, сочетается со вторичным, которое проявляется в структуре абстинентного синдрома и утраты контроля [Иванец Н. Н., 1978 и др.] Если вторичное влечение в ремиссии становится латентным, то первичное влечение может быть активным, однако по мере увеличения длительности ремиссий оно постепенно ослабевает. Его регрессирующая динамика во многом зависит от предшествующей формы употребления алкоголя. При псевдозапоях и переходных к ним состояниях влечение к алкоголю у больных в ремиссии ослабевает отчетливее, чем при систематическом (постоянном) его употреблении [Альтшулер В. Б., 1980]. Однако в случае постоянного употребления алкоголя влечение к нему в ремиссии устойчивее и медленнее регрессирует. При постоянной форме употребления влечение обостряется главным образом под влиянием пьющих компаний, алкогольных традиций и т. д., при запойной — изменений в состоянии больного; эпизоды раздраженно-подавленного настроения, соматические расстройства, проявления псевдо-абстинентного синдрома, декомпенсации, связанные с психопатическими или психопатоподобными чертами характера, а также с алкогольными изменениями личности [Игонин А. Л. и др., 1977].

У больных с псевдозапойной формой употребления алкоголя во II стадии алкоголизма в течение 6 мес—1½ лет ремиссии в 6—8% случаев эпизодически возникает псевдоабстинентный синдром продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней [Морозов Г. В. и др., 1970; Стрельчук И. В., 1973; Качаев А. К., 1974; Шумский Н. Г., 1974; Безносок Е. В. и др., 1979]. Он развивается и спонтанно, и под влиянием неспецифических факторов—перенесенных инфекций и др.

В ремиссии у многих больных II стадии алкоголизма возникает развернутая и стойкая астеническая симптоматика. По сравнению с I стадией возрастает частота таких заболеваний почти вдвое. Симптомы астении во II стадии усиливаются. Ее психический компонент становится более устойчивым и развернутым. Гиперстенические проявления астении чередуются с гипостеническими и сопровождаются аффективной лабильностью, в которой преобладает субдепрессия. Больные неспособны переносить даже незначительное эмоциональное напряжение, испытывают трудности в работе, требующей сосредоточенности или концентрации внимания. Регрессионное течение астении в ремиссии перемежается с обострениями, спонтанными или спровоцированными психотравмирующими ситуациями, перенесенными заболеваниями и т. д. Скорость обратного развития отдельных симптомов в ремиссии неодинакова, причем относительно устойчивы психические нарушения. В 25% случаев астенические симптомы исчезают к 6 мес ремиссии, в 10%—в интервале от 6 мес до 1 года и в 5% случаев—от 1 года до 2 лет [Качаев А. К., 1971].

Алкогольные изменения личности в ремиссии у больных во II стадии наблюдаются чаще, чем в I и более отчетливо выражены [Лукомский И. И. и др., 1977]. Наряду с «заострением» характерологических особенностей (15—20% случаев) приблизительно у 15—20% больных имеется алкогольная деградация личности с интеллектуально-мнестическим снижением в форме поверхностных суждений, недопониманием складывающихся ситуаций, шаблонностью в любой деятельности и незначительным снижением памяти [Стрельчук И. В., 1980]. Разные варианты деградации личности у больных алкоголизмом обычно сочетаются с чертами морально-этического снижения. Если ремиссия продолжается более 1—2 лет, то изменения личности редуцируются, т. е. они в значительной мере обратимы, но все же оказываются самыми стойкими. У половины больных изменения личности исчезают через 1—2 года воздержания от алкоголя, у остальных больных изменения личности хотя и сохраняются, но обязательно ослабевают.

Во II стадии алкоголизма в ремиссии изменяется и содержание алкогольной анозогнозии. В нее входит не

только психологически обусловленное некритическое отношение больного к своему состоянию, но и связанные с нарастанием алкогольных изменений личности соответствующие проявления психопатологического генеза. Вместе с тем выраженность анозогнозии в целом несколько ослабевает, особенно тогда, когда терапевтической ремиссии предшествовали неоднократные безуспешные попытки больного самостоятельно перестать пить. Соматические и неврологические нарушения в начале ремиссий во II стадии алкоголизма возникают у 20—40 до 50—80% больных [Яковлев Г. И., 1974; Гуцин А. Н. и др., 1976; Карлов В. А., Элконин Б. Л., 1977; Ураков И. Г., Куликов В. В., 1977; Лукачер Г. Я. и др., 1979; Evans W., 1974, и др.], причем большинство из них после прекращения алкогольной интоксикации вскоре исчезает.

Проявления социальной, трудовой и бытовой декомпенсации в ремиссии во II стадии алкоголизма в основном совпадают с таковыми в I стадии. Вместе с тем увеличиваются их частота и тяжесть в результате нарастания алкогольных изменений личности. Конфликты, связанные с указанными декомпенсациями в ремиссии, нередко способствуют рецидивам [Зеневич Г. В., 1974]. При прочих равных условиях социальные, трудовые и бытовые нарушения ремиссии, безусловно, исчезают быстрее, чем ослабевают алкогольные характерологические особенности.

В III стадии алкоголизма ремиссии редкие и кратковременные [Стрельчук И. В., 1973]. Как и у больных в других стадиях симптомы алкоголизма, выявляющиеся при приеме спиртных напитков, переходят в неактивное состояние. Первичное патологическое влечение к алкоголю в ремиссии усиливается, все чаще обостряется спонтанно или на фоне раздраженно-депрессивных состояний. Характер влечения в ремиссии в известной мере коррелирует с предшествующей формой употребления алкоголя. При запоях и переходных состояниях обостряется влечение в основном циклически, чередуясь с периодами ослабления, тогда как при систематической форме влечение более слабое, но постоянное [Альтшулер В. Б., 1978].

Клиника ремиссий на этом этапе усложняется спонтанными расстройствами аффекта с дисфоричностью или депримированностью, а неблагоприятный прогноз часто обусловлен сопутствующими соматическими и неврологическими нарушениями. Длительные астенические состояния с нарастающим динамическим компонентом, сочетающимся с органической симптоматикой, в ремиссии выявляются у всех больных. В картине астении преобладает аффективная неустойчивость с истощаемостью, утомляемостью, эмоциональной невыносимостью. Даже тогда, когда продолжительность ремиссии на этом этапе алкоголизма превышает 1—2 года,

симптомы астении регрессируют только у половины больных, а у остальных под влиянием неспецифичных факторов (простудные заболевания, психогении и др.) они в несколько ослабленной форме могут обостряться на срок от 2—3 до 5—6 дней. Алкогольные изменения личности обычно почти необратимы.

Проявления алкогольной анозогнозии у больных в ремиссии III стадии алкоголизма в основном зависят от двух обстоятельств. С одной стороны, они ослабевают ввиду возрастающего осознания болезни, с другой, напротив, несколько усиливаются в связи с интеллектуально-мнестическим снижением [Пятов М. Д., 1980; Политов В. В., 1981].

Многообразные влияния, от которых зависит увеличение или уменьшение стойкости ремиссий у больных алкоголизмом, очень велики. Неодинаковую продолжительность нескольких ремиссий даже у одного и того же больного могут обусловить различные факторы. Возникает необходимость группировки основных факторов, определяющих продолжительность ремиссий. К ним относятся следующие: 1) биологические; 2) лечебно-восстановительные; 3) привходящие (так называемые экзогенные); 4) индивидуально-психологические; 5) микросоциальные; 6) социально-психологические.

Рассмотрим каждую группу в отдельности.

1. Биологические факторы. Считается, что при равных условиях ремиссия у женщин короче, чем у мужчин [Стрельчук И. В., 1973; Борисов Е. В., Василевская А. Д., 1979]. Вместе с тем в последние годы все чаще встречаются сообщения о длительных ремиссиях (до 2 лет) у 40—50% лечившихся женщины, видимо, при неотягощенном преморбидном состоянии и своевременно начатом лечении [Arpelt H., 1979].

Самые короткие ремиссии (не более нескольких месяцев) бывают у подростков и юношей, т. е. у больных моложе 20 лет [Болотова З. Н. и др. 1978]. Устойчивость ремиссий у лиц в возрасте 21—25 лет несколько увеличивается, однако длительные ремиссии у этих больных возникают редко [Удинцева-Попова Н. В., 1974]. Наиболее стойкие терапевтические ремиссии наблюдаются у больных 26—55 лет [Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1978].

Ремиссии в позднем возрасте имеют отличительные черты [Лукомский И. И., 1960; Зеневич Г. В., 1974; Энтин Г. М., 1979]. Во-первых, они сопровождаются неспецифическим возрастным снижением интенсивности всех обменных процессов, распространяющихся и на влечение к спиртным напиткам; во-вторых, многочисленные декомпенсированные сопутствующие заболевания у больных алкоголизмом в свою очередь способствуют ослаблению влечения

или (в редких случаях) делают 'пьянство невозможным [Reginald S., 1976; Zimberg S., 1978].

На продолжительность и устойчивость ремиссий влияет возраст заболевания алкоголизмом. Чем раньше сформировался алкоголизм (до 25 лет) тем короче терапевтические ремиссии. При алкоголизме, начавшемся у лиц последующих возрастных групп, лечение может быть и безремиссионным и с продолжительными ремиссиями [Лукомский И. И., Никитин Ю. И., 1977; Reginald S., 1976].

В I стадии ремиссии менее устойчивые, чем во II, а самые нестойкие ремиссии характерны для III стадии алкоголизма [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973; Бокий И. В., 1977].

При запойной форме и переходных состояниях ремиссии более длительные, чем при постоянной [Rathod N. et al., 1966].

Ремиссии у больных алкоголизмом становятся менее стойкими при большой прогрессивности и увеличении продолжительности заболевания [Камолов Ш. К. и др., 1976; Зеневич Г. В., 1978; Farmer R., 1973]. Ремиссии укорачиваются и у лиц с врожденными или приобретенными характерологическими особенностями по мере утяжеления алкогольных изменений личности, присоединения аффективных расстройств в форме депрессивных, дисфорических или смешанных состояний [Стаценко Н. П., 1970; Фрейеров О. Е., 1972; Пащенко С. З., 1974; Анучин В. Б.; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1979; Tarter R., 1973; Seyfeddinipur N., 1979]. Ремиссии во многом зависят от выраженности первичного патологического влечения к алкоголю и, в частности, от обострения этого влечения. Стойкость повторных ремиссий зависит от продолжительности предшествующей ремиссии [Алексеев С. С., 1980]. Чем длительнее ремиссия и короче рецидив, тем лучше прогноз. Вместе с тем В. И. Егорова (1974) показала, что в дальнейшем первая кратковременная ремиссия может смениться устойчивой и наоборот.

2. Лечебно-восстановительные факторы. Противоалкогольное лечение в разных условиях дает ремиссии неодинаковой стойкости. Это зависит в первую очередь от различий в клиническом состоянии больных и от установки на лечение. Больше всего длительных ремиссий отмечается после амбулаторного лечения [Charles G., 1975; Kern J., 1978], они реже возникают у больных, лечившихся в стационаре [Павлов И. С., 1978; Струсов В. А., 1978; Коньков Е. М., 1979]. Ремиссии бывают устойчивее, если как активное, так и поддерживающее противоалкогольное лечение проводится длительно и в комплексе с мерами социального восстановления. Последнее особенно важно при алкоголизме у женщин. По данным В. В. Бориневича и Н. Г. Шумского (1959), С. С. Либиха (1963), Э. А. Бабаяна (1980), при терапии об-

щей длительностью около 3 мес ремиссии, как правило, продолжительнее, чем при коротком (около 1 мес) активном лечении.

Качество ремиссии в значительной степени зависит от того, сколько раз больной получал противоалкогольное лечение. Чем чаще он лечился в прошлом, тем короче ремиссии [Алексеев С. С., 1980]. Применение разных средств и методов противоалкогольного лечения существенно влияет на увеличение стойкости ремиссий главным образом в течение первого года после проведенной терапии [Морозов Г. В. и др., 1970; Григорьев В. И., 1975; Kissin В., Gross M., 1968], поэтому важно использовать средства, в эффективности которых он убежден.

3. Привходящие (так называемые экзогенные) факторы. Наиболее важными из этих факторов являются психогенные, в том числе состояния эмоционального перенапряжения, которые способствуют обострению патологического влечения к алкоголю у больных и тем самым приближают рецидив. Так, по данным А. К. Качаева (1971, 1978) и З. Г. Туровой (1972), частота психогений, приводящих к рецидивам у женщин, вдвое выше (около 50%), чем у мужчин. Роль психогений в наступлении рецидива обычно возрастает по мере того как изменения личности становятся все более выраженными [Стрельчук И. В., 1973]. Ремиссии укорачиваются при случайном употреблении больным алкоголя, не обязательно связанном с влиянием микросоциальных условий, а также при «проверке» им действительности лечения [Качаев А. К., 1974]. Возникающий в этом случае своеобразный «психический перелом» у больного, по мнению И. О. Нарбутовича (1960), лежит в основе последующего возобновления пьянства. Тяжелые соматические, неврологические и другие сопутствующие заболевания могут значительно уменьшить устойчивость ремиссии у больных алкоголизмом. Однако они влияют не столько прямо, сколько косвенно, в первую очередь ограничивая использование активных методов лечения [Яковлев Г. И., 1974; Кондрашенков В. Т., 1977].

4. Индивидуально-психологические факторы. Особое значение имеет установка больного на лечение. Чем она полнее, тем устойчивее будет ремиссия. Установка на лечение (и соответственно на воздержание) во многом зависит от алкогольной анозогнозии. Как сообщает Я. Г. Гальперин (1971), нередко больные алкоголизмом, проявляющие критическое отношение к своему состоянию, после лечения ставят перед собой цель перестать пить не на всю жизнь, а на ограниченное время—1—2 года. И. В. Стрельчук (1973) также подчеркивает, что нежелание больного навсегда отказаться от алкоголя укорачивает ремиссии. Устойчивость ремиссий повышается тогда, когда у больного удается

сформировать новые интересы, достаточно прочные и разнообразные, более привлекательные, чем опьянение [Альтшудер В. Б., Пятов М. Д., 1976]. Таким образом, авторы сообщают о перестройке мотивации поведения [Братусь, 1972].

5. Социально-психологические факторы. Неустойчивости ремиссии способствует влияние алкогольных традиций и обычаев [Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1978] в основном путем вовлечения больных в алкогольные эксцессы. Сравнительно распространено среди населения «лечение» некоторых соматических, особенно простудных, заболеваний спиртными напитками. Негативное отношение к лицам, лечившимся от алкоголизма, в свою очередь может привести к уменьшению стойкости ремиссии.

6. Микросоциальные факторы. Одним из важнейших условий длительной ремиссии служит устранение или ослабление неблагоприятного влияния микросоциальной среды на больного (пьющие компании на работе, по месту жительства, частые вышивки в семье и т. д.). Нарушение семейных отношений обычно способствует нестойкости ремиссии. Если отношения в семье остаются хорошими или их удается восстановить, то продолжительность ремиссии возрастает [Умаров С. Э., 1973; Турова З. Г., 1978; Moos R. et al., 1979]. Трудовая реадaptация больного после лечения существенно влияет на устойчивость ремиссии [Красик Е. Д., 1978]. По данным ряда авторов [Качаев А. К., 1971; Tarnopolsky A. et al., 1975], продолжительность ремиссии зависит также и от уровня образования: чем выше образование, тем длительнее ремиссия. И, наконец, при более стойкой ремиссии у больных уменьшается частота антисоциальных поступков [Бехтель Э. Е., 1970; Табачников С. И., 1976; Боброва И. Н. и др., 1979].

Изучение бытовых, семейных и производственных конфликтных ситуаций, возникающих у больных алкоголизмом на разных этапах ремиссий, позволило Т. Г. Рыбаковой, В. М. Зобневу (1979) установить их меняющееся содержание. Если после выписки из стационара и возобновления работы для самого больного актуальность переживаний, связанных с последствиями пьянства, вскоре значительно ослабевает, то для его семьи в связи с тревожной озабоченностью за будущее эти ситуации еще долго сохраняют психотравмирующее значение. Иногда в производственных коллективах складывается неправильное отношение к лицам в устойчивой терапевтической ремиссии [Морковкин В. М., 1958; Губерник В. Я., 1979]. Я. К. Авербах (1963) отмечает, что этим лицам часто не доверяют, переводят на нижеоплачиваемую работу, но пока больной пьянствовал, к нему относились весьма терпимо. Преодолеть этот психологический барьер больному в ремиссии очень непросто [Губерник В. Я., 1979]. О. Э. Соловей, В. С. Росляков (1979) под-

черкивают, что в 85% случаев больные в ремиссии «страдали от безделья», «ощущения неприкаянности», а попытки вернуться к прежним увлечениям часто терпели неудачу.

Однако чем продолжительнее ремиссия, тем выше социальная и трудовая компенсация.

Рецидивы

Рецидив алкоголизма — возобновление алкоголизации в период ремиссии с появлением симптомов вторичного и/или первичного патологического влечения к алкоголю. Если обострения этих симптомов нет, то эпизодическое употребление алкоголя в ремиссии квалифицируется как «срыв» [Авербах Я. К., 1963]. Действительно, при стойкой установке больного на трезвость или при приеме небольших для него доз алкоголя, а также слабых напитков, срыв может ограничиться одно-двукратным алкогольным эксцессом. Порождая у больного иллюзорное впечатление о возможности употребления им спиртных напитков в небольших дозах, срыв обычно заканчивается рецидивом [Морозов Г. В. и др., 1970].

Рецидивы разделяют на ранние — в течение первых 6 мес после лечения, и поздние, развивающиеся в более отдаленные сроки. В результате многочисленных исследований [Молохов А. Н., Рахальский, Ю. Е., 1959; Травинская А. М., 1966; Качаев А. К., 1976; Рожнов В. Е., 1978; Bowman K., 1956; Franks C., 1963; Hollister Z. et al., 1969] была установлена высокая частота рецидивов при алкоголизме. Больше половины всех лечившихся больных в первые 6 мес вновь начинают пить. При амбулаторном лечении, по данным И. К. Янушевского (1963), ремиссии длительностью до года наблюдались у 14,1%, а от года до 2 лет — у 16,4% больных. В первый год рецидивы наступали у 84,3% всех получавших амбулаторное лечение [Куприянов А. Т., 1979]. Особенно быстро возникают рецидивы алкоголизма у женщин и подростков и юношей [Wyss R., 1960; Keyserlinck H., 1962]. Рецидивы у женщин развиваются в среднем в 3 раза быстрее, чем у мужчин [Борисов Е. В., Василевская А. Д., 1979].

Сведения о частоте рецидивов у больных в отдаленные сроки после лечения противоречивы. Это связано, в частности, с трудностями достаточно полного и унифицированного учета всех факторов, провоцирующих рецидив при тех или иных условиях [Качаев А. К., 1971; Рожнов В. Е., 1978]. Так, среди больных с терапевтическими ремиссиями лишь 4% не пили более 10 лет [Стрельчук И. В., 1973]. Из 2378 лечившихся больных только у 3,7% в течение последующих 3 лет не развивались рецидивы [Куприянов А. Т., 1979]. По данным M. Scala (1957), в результате лечения тетурамом

больше года воздерживались от алкоголя 24,4% больных, тогда как более 2 лет после того же лечения не пили только 10% больных [Davies D. et al., 1957]. Возможность рецидива у больного алкоголизмом сохраняется постоянно вне зависимости от того, как долго у него продолжался период трезвости [Морозов Г. В. и др., 1970; Гальперин Я. Г., 1971; Стрельчук И. В., 1973; Зеневич Г. В., 1977; Иванец Н. Н. и др., 1980]. Так, рецидивы наступают и через 5, и через 30 лет полного воздержания. Несмотря на то, что при этом симптомы алкоголизма обостряются по-разному, роль этих различий с клинических позиций невелика. Иногда основные симптомы алкоголизма (в первую очередь патологическое влечение к алкоголю) обостряются уже после 1—2 алкогольных эксцессов, в других случаях — через 1—2 нед от начала употребления алкоголя и совсем редко — в течение нескольких первых месяцев [Качаев А. К., Василевская А. Д., 1974], поэтому излечение представляет собой скорее исключение [Стрельчук И. В., 1980; Solms H., 1960]. Как показали И. В. Стрельчук (1956, 1973) и А. С. Риттер (1958), рецидивы алкоголизма особенно II и III стадий часто бывают чрезвычайно тяжелыми. Больной испытывает трудно преодолимое влечение к алкоголю, пьет много, временами прибегает к суррогатам для купирования тяжелых проявлений похмелья. Существует даже ошибочное мнение, что после активных методов лечения (тетурам, условнорефлекторная терапия) алкоголизм в дальнейшем становится неблагоприятным. Однако начальный период рецидива представляет собой как бы обострение алкоголизма, при котором все симптомы заболевания переходят из латентного состояния в активное. Внешне это может выглядеть как утяжеление клинической картины алкоголизма, которая в последующем, очевидно, относительно сглаживается [Качаев А. К., 1971].

Длительность воздержания больного от алкоголя не оказывает значительного влияния на клинику, длительность и тяжесть рецидива [Стрельчук И. В., 1973]. Вместе с тем вероятность рецидива при «случайном» употреблении небольших доз алкоголя по мере увеличения длительности ремиссий снижается [Качаев А. К., 1970].

В определении причин рецидивов и факторов, способствующих их возникновению (облегчающих или провоцирующих), существуют противоречия. Я. К. Авербах (1971, 1974) выделяет 4 непосредственные причины рецидивов: абстинентный синдром, стремление больного к изменению своего психического состояния, употребление алкоголя под влиянием традиций и псевдоабстинентный синдром. Выпивки, по мнению автора, могут быть случайными, как реакция на психогении и «проверка» эффективности лечения. С. С. Либих (1963) в 70% случаев непосредственными причинами рецидивов считает психические травмы, большей ча-

стью семейные. Отсюда видно, что к причинам рецидивов отнесены и «алкогольные» традиции и психогении, и разные варианты обострения влечения к алкоголю и т. д.

По данным А. К. Качаева (1971), к рецидивам алкоголизма приводит сочетание двух факторов: обострения патологического влечения к алкоголю в первичной, вторичной (утрата количественного контроля, абстинентная симптоматика, реже — псевдоабстинентный синдром) или в обеих формах и возобновления регулярного пьянства под влиянием средовых факторов. Так, обострение влечения в структуре псевдоабстинентного синдрома у больного алкоголизмом при недоступности спиртных напитков (например, при лечении в стационаре или в лечебно-трудовом профилактории) еще не позволяет квалифицировать возникшее состояние как рецидив. Сказанное относится и к тем многочисленным случаям, когда больному алкоголизмом в ремиссии удается волевым усилием или с помощью врача успешно преодолеть обострение патологического влечения к алкоголю. Иногда эти 2 фактора обозначают соответственно как внутренний и внешний [Шумский Н. Г., 1974]. Хотя действие обоих факторов нельзя рассматривать изолированно, роль их в возникновении рецидива далеко не одинакова. Если первые выпивки могут быть обусловлены традициями, микросоциальной средой и т. д., то в ближайшее время (после того как пьянство становится регулярным) они поддерживаются в основном патологическим влечением. Более того, длительно сохраняющееся у больных алкоголизмом неосознаваемое влечение к алкоголю часто лежит в основе неправильной оценки ими причин рецидива. Больной преувеличивает значение внешних влияний [Пятов М. Д., 1978]. И. В. Стрельчук (1973) подчеркивает, что большинство рецидивов возникает без всякого внешнего повода.

Наряду с непосредственными причинами рецидивов (влечение к алкоголю и возобновление систематического пьянства) принято выделять опосредованные, т. е. сопособствующие их наступлению. К ним относятся те же факторы, которые сокращают продолжительность или уменьшают стойкость ремиссии (см. Ремиссии). Это провоцирующее влияние во многом сходно с причинами алкоголизма, но при развитии алкоголизма эти факторы действуют, во-первых, сравнительно долго, во-вторых, чаще сочетанно [Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1978], а при рецидиве, напротив, как правило, один раз кратковременно и далеко не всегда комплексно. А. К. Качаев (1972) относит к причинам, способствующим рецидивам, влияние товарищей, микросоциальной среды, психогенные переживания, случайное употребление алкоголя и др.

Для разных групп провоцирующих факторов характерен как бы своеобразный тропизм. Так, клинические особенно-

сти (стадия и длительность алкоголизма, форма употребления алкоголя и т. д.), отсутствие поддерживающей терапии в первую очередь способствуют обострению влечения к алкоголю. Экзогенные, микросоциальные индивидуально-психологические и социально-психологические факторы обычно провоцируют начало употребления алкогольных напитков. В отдельных случаях действие этих факторов оказывается перекрестным.

С каждым последующим рецидивом у больного алкоголизмом возрастает роль патологического влечения к алкоголю, а значение провоцирующих факторов снижается. Так, третий, четвертый рецидивы возникают чаще всего эндогенно, т.е. в результате обострения влечения к алкоголю [Качаев А. К., Василевская А. Д., 1974].

Среди мало изученных биологических факторов, способствующих возникновению рецидивов, несомненно недооцениваются депрессивные расстройства, нередко отмечаемые у больных в ремиссии. Они могут проявляться реактивной лабильностью, аутохтонно возникающими депрессивными эпизодами и фазами. Последние часто бывают замаскированными, так как проявляются в большей мере раздражением, угрюмостью, неприязнью, даже злобой и расцениваются как выражение психопатического склада, а не аффективные расстройства. В ряде случаев отмечается смешанная депрессия с говорливостью, непоседливостью, стремлением к разбросанной, лихорадочной профессиональной деятельности, что определяется обычно как некоторое повышение настроения [Шумский Н. Г., 1974].

Рецидивы купируют так же, как и последствия острой алкогольной интоксикации перед началом активного лечения. Показано быстрое присоединение того или иного активного метода лечения, в том числе и использовавшегося ранее, если больной не потерял в него веру. Можно применить и другой метод терапии.

Профилактика рецидивов алкоголизма в наиболее общем виде сводится к устранению всех условий, способствующих рецидиву. Работа по предупреждению рецидивов заболевания предусматривает общественное, воспитательное, административное, законодательное, экономическое, социально-трудовое воздействие на больных в ремиссии наряду с поддерживающим лечением. Применение тех или иных мер требует учета конкретных факторов, лежащих в основе рецидивов у данного больного алкоголизмом.

СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АЛКОГОЛИЗМА

(Рост потребления спиртных напитков в большинстве экономически развитых стран мира и увеличение в связи с этим числа лиц, злоупотребляющих ими, ставят перед

обществом ряд серьезных социально-экономических проблем.

(Алкоголизм, как ни одно другое заболевание, обуславливает комплекс отрицательных социальных последствий. Эти последствия определяются токсическим действием алкоголя, его влиянием на физиологические, психосоматические и поведенческие реакции человека, с одной стороны, и патокинетическими закономерностями хронической алкогольной интоксикации — с другой)

(Отрицательные социальные последствия пьянства касаются не только лиц, злоупотребляющих алкоголем, но и людей, пьющих эпизодически. Опьянение способствует снижению физиологических реакций и вследствие этого несчастным случаям, промышленно-бытовому и транспортному травматизму, неадекватным поведенческим реакциям, правонарушениям и т. д. Кроме того, при алкоголизме обязательно формируются медикосоциальные последствия: деградация личности, соматоневрологические заболевания, нарушения семейных и межгрупповых отношений, снижение социального статуса. Алкоголизм обычно сопровождается асоциальным поведением.) Наконец, при оценке социально-экономических последствий алкоголизма необходимо учитывать последствия, относящиеся не только к пьющему, но и к окружающим. Производительность труда больных алкоголизмом (даже вне опьянения или похмелья), по сравнению с производительностью труда непьющих лиц, снижена на 4—5%, а в состоянии алкогольной абстиненции — на 15—30% [Виноградов Н. А., Качаев А. К., 1971; Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1981]. (Больные алкоголизмом (по сравнению с непьющим населением) раньше умирают.) Они не только значительно быстрее выключаются из общественного производства, но и довольно долго работают на сниженном уровне. Меньшая производительность труда больных алкоголизмом сочетается с прогулами, порчей сырья и оборудования. Порча сырья, оборудования, прогулы и невывпущенная по вине пьяниц и больных алкоголизмом продукция составляют 16% общего объема экономических убытков американского общества.

Лица, злоупотребляющие спиртными напитками, постепенно отходят от трудовых норм коллектива, нарушают производственную дисциплину, проявляют повышенную конфликтность, что способствует дезорганизации производственного процесса и частой перемене мест работы этими лицами. В значительной степени обусловленная этим текучесть рабочих кадров также становится одним из отрицательных последствий алкоголизма.

Морально-этические и интеллектуально-мнестические нарушения, формирующиеся на определенном этапе алкоголизма, вызывают угасание трудовой доминанты, утрату профес-

сиональных навыков и связанное с этим снижение социального статуса больных.

На производительность труда и трудовые процессы отрицательно влияет высокий уровень несчастных случаев и промышленно-бытового травматизма у больных алкоголизмом. По данным G. Bedig (1962), среди лиц, не злоупотребляющих спиртными напитками, на 100 работающих в год приходится менее 5 несчастных случаев (в среднем 425 дней временной нетрудоспособности), а на 100 работающих больных алкоголизмом в год приходится 11 несчастных случаев (944 дня временной нетрудоспособности).

Социальным последствием алкоголизма является также ухудшение показателей здоровья лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, и в связи с этим ухудшение общих показателей здоровья населения.) Как отмечает ВОЗ (1978), распространенность алкоголизма в населении многих стран мира обуславливает увеличение объема медицинской помощи, направленной на ликвидацию последствий алкоголизма.

(На определенном этапе алкоголизма формируются те или иные нарушения внутренних органов и нервной системы.) Выраженность этих заболеваний коррелирует с продолжительностью алкоголизации и прогрессивностью алкоголизма. В частности, по данным В. В. Кулешовой (1976), в III стадии алкоголизма, по сравнению со II стадией частота соматических заболеваний выше в 1,9 раза (соответственно 141,7 и 71,6 на 100 больных). Поражение головного, спинного мозга и периферических нервов у больных алкоголизмом диагностируется в 96% случаев [Лукачер Г. Я., Посохов В. В., 1975], причем у половины больных выявляются органические изменения ЦНС по типу рассеянного энцефаломиелимита. Частота соматических заболеваний среди лиц, страдающих алкоголизмом, увеличивается. По данным В. Н. Ильюшкина (1978), у больных алкоголизмом по сравнению с преморбидным периодом общий уровень заболеваемости повышается почти в 4 раза. При этом наиболее возрастают травматизм (в 24,9 раза) и сердечно-сосудистые заболевания (в 25,6 раза). Изучение частоты и характера соматических заболеваний у больных алкоголизмом [Кононяченко В. А., 1968; Гукасян А. Г., 1968; Качаев А. К., 1970; Колупаев Г. П., 1977, и др.] позволяет установить 3 аспекта взаимоотношений алкоголизма и патологии внутренних органов и нервной системы: алкоголизация обуславливает развитие заболеваний внутренних органов, способствует частым декомпенсациям или обострениям имеющихся заболеваний или превращает их в хронические. Во всех случаях требуется дополнительное длительное амбулаторное, а нередко и стационарное лечение. В то же время имеющаяся или вновь формирующаяся патология внутренних органов и

нервной системы неблагоприятно влияет на течение алкоголизма, обостряя патологическое влечение к алкоголю в период терапевтической ремиссии [Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1978], способствуя рецидиву заболевания [Качаев А. К., 1974], возникновению алкогольных психозов [Стрельчук И. В., 1966; Иванец Н. Н., 1975] и их дальнейшему патоморфозу [Иванец Н. Н., 1974; Лоханский Н. И., 1978, и др.].

Алкоголизм и опьянение являются одной из наиболее частых причин несчастных случаев. По данным судебно-медицинских экспертов [Бедрин Л. М., Эпштейн Э. М. 1974], алкогольная интоксикация при насильственной и скоропостижной смерти установлена в 59,9—61,5% случаев. Существует корреляция между частотой насильственной или скоропостижной смерти и тяжестью опьянения. Так, при несчастных случаях субклиническая и легкая алкогольная интоксикация отмечена в 6,4%, среднее и тяжелое опьянение — в 20,2%, тяжелое отравление алкоголем — в 45,9% случаев. По данным этих же авторов, алкогольное опьянение различной тяжести сопровождало 55,9% автомобильных травм, 71,9% прочих видов транспортных травм: 75,8% случаев механической асфиксии.

Злоупотребление спиртными напитками не только способствует несчастным случаям или промышленно-бытовому и транспортному травматизму, но и существенно повышает вероятность суицидальных действий. Частота суицидальных попыток среди лиц, злоупотребляющих алкоголем, по данным различных авторов, неодинакова и колеблется в пределах 7—40% случаев [Амбрумова А. Г., 1973]. Суицидальные попытки возможны не только в состоянии опьянения, алкогольного психоза или выраженным абстинентным состоянием, но и в периоде терапевтической ремиссии [Амбрумова А. Г. и др., 1973; Абаскулиев А. А., Султанов Г. А., 1973].

Таким образом, социальные последствия злоупотребления спиртными напитками для пьющего обширны и многообразны: от сокращения продолжительности жизни, повышенного риска несчастного случая или самоубийства, выраженных соматических заболеваний, ведущих к временной, а иногда и к полной утрате трудоспособности до выраженного изменения личности по алкогольному типу, потери профессиональных навыков и социального снижения. Выраженность социальных последствий алкоголизма прямо зависит от тяжести, продолжительности и прогрессивности заболевания.

Алкоголизм влечет за собой отрицательные социальные последствия и для других членов общества, в частности, распад семьи. В экономически развитых странах среди причин разводов алкоголизм стоит на первом месте — 40—80% случаев. По данным эпидемиологического обследова-

ния, проведенного А. К. Качаевым (1974), у больных алкоголизмом мужчин отношения в семье нарушались в $\frac{1}{3}$ % случаев (разведены 18,7% и под угрозой распада семьи 11,3% больных), у больных алкоголизмом женщин семейные конфликты отмечены в 33,3% (соответственно 25,1 и 8,2% случаев). По материалам обследования 2667 больных, госпитализированных по поводу алкоголизма, 19,8% были разведены, а 20% угрожал распад семьи. Конфликтные отношения в семье в связи с пьянством отмечались у всех обследованных больных [Ураков И. Г., 1974]. Пьянство одного из супругов приводит к распаду семьи обычно тогда, когда длительные конфликтные отношения и хроническая психотравмирующая ситуация формируют выраженное невротическое состояние у других членов семьи. По нашим данным, эти явления обнаруживаются у $\frac{2}{3}$ жен больных алкоголизмом, причем у половины из них нарушения психики столь выражены, что делают необходимым лечение у психиатра.

Не менее отрицательно сказывается алкоголизм одного или обоих родителей на здоровье детей. Между алкоголизмом родителей и физическим и психическим здоровьем детей существуют достаточно четкие взаимосвязи. Одни исследователи считают, что отставание психического и физического развития детей в таких семьях объясняется комплексной патологией — алкоголизмом и сопутствующими соматическими заболеваниями [Дульнев В. Д., 1971]. Другие авторы отводят решающую роль в формировании патологии у детей самому токсическому фактору. Выраженность психофизических отклонений у детей коррелирует с длительностью и тяжестью алкоголизма родителей. Кроме зачатия в состоянии опьянения, отрицательные последствия которого достаточно подробно освещены в литературе, при алкоголизме родителей различные патогенные факторы значительно чаще влияют на развитие детей. Провели сравнительное изучение двух групп детей в детском психиатрическом отделении: родившихся от непьющих родителей и в семьях, где один из родителей был болен алкоголизмом. Наследственная отягощенность нервно-психическими заболеваниями установлена соответственно в 5,9 и 10,6%, патология беременности и родов, травмы головы — в 29,5 и 47%, тяжелые инфекции, интоксикации, диспепсии — в 21 и 26%, влияние опьянения родителей в момент зачатия — в 33,3 и 58%, психогении — в 0 и 12% случаев [Дмитриев Ю. М., 1973]. Однако к наиболее тяжелым последствиям приводит пьянство матери в период беременности. В последние годы все большее число работ посвящается психическому и физическому развитию детей, родившихся от матерей, пьянствовавших во время беременности. У детей отмечены специфические нарушения, описанные первоначально как алкогольный синдром новорожденных, алкогольный синдром плода, ~~а позднее назван~~бе

алкогольной эмбриопатией, которая проявляется внутриутробным и постнатальным отставанием в развитии. У ребенка с алкогольной эмбриопатией наблюдаются отставание в массе тела, микроцефалия и умственное недоразвитие, эпикантус, короткий вздернутый нос, гипоплазия верхней или нижней челюсти, расщепление неба, аномалии суставов, гениталий, признаки сердечной недостаточности. Hanson, обследовавший более 1500 матерей и их детей, выявил у 7% детей, родившихся от пьющих матерей, комплекс патологических отклонений: лишние пальцы на руках, врожденный порок сердца, аномальный разрез глаз и т. д.

Даже если ребенок пьющих родителей сразу после рождения не отстает в физическом развитии, то жизнь в «алкогольной» семье, при постоянных конфликтах, в стрессовых ситуациях обуславливает склонность к различным невротическим проявлениям и неустойчивость при психогенных воздействиях.

К социальным последствиям алкоголизма следует также отнести и его отрицательное влияние на течение психических заболеваний. Алкоголизация у психически больных обуславливает обострение основного заболевания, сокращает терапевтическую ремиссию, ухудшает социально-трудовую адаптацию и толкает к общественно-опасным действиям, в том числе повторным [Морозов Г. В., Лунц Д. Р., Фелинская Н. И., 1976; Боброва И. Н., Мохонько А. Р., 1975, и др.] (см. Симптоматический алкоголизм).

Алкоголизм и алкоголизация способствуют распространению венерических и инфекционных заболеваний. Так, по данным М. П. Случаевской с соавт. (1976) на лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, приходится $\frac{1}{3}$ случаев острой гонореи.

Одним из наиболее значительных социальных последствий алкоголизма являются различные правонарушения. Имея в виду тесную связь между алкоголизмом и правонарушениями, D. Napley (1969) отмечает, что рост алкоголизма во многих странах обуславливает в будущем и увеличение числа судебных процессов. По мнению D. D. Pittman (1969), в частоте правонарушений нет принципиальных различий между склонными к бытовому пьянству и больными алкоголизмом. По его мнению, и те, и другие асоциальны и склонны к различным правонарушениям. Исследователи различных стран единодушно отмечают, что злоупотребление спиртными напитками и состояние опьянения наиболее часто способствуют совершению различных правонарушений.

К социальным последствиям алкоголизации следует отнести также изменение общественных взглядов и групповых норм, регламентирующих частоту, количество и характер употребления спиртных напитков. Между увеличением пот-

ребления спиртных напитков в том или ином обществе и ростом числа лиц, злоупотребляющих алкоголем, существует прямая связь [Room R. et al., 1978]. С увеличением числа людей, употребляющих и злоупотребляющих спиртными напитками, происходит смягчение внутригрупповых и межгрупповых норм, определяющих частоту и характер их употребления [Шибутани Т., 1968 и др.]. Этим определяется распространение в той или иной микросоциальной среде «алкогольных» обычаев и традиций. Как отмечал О. В. Кербиков (1965), источник пьянства лежит в особенностях определенных «малых групп», а его природа — преимущественно социально-психологическая, имеющая в основе «традиции, привычки, типы и формы межлических взаимоотношений, свойственных некоторым малым социальным коллективам». Клинико-эпидемиологическое изучение факторов, обуславливающих привычное пьянство, показало решающее значение (80—90%) микросоциальной среды [Качаев А. К., 1971; Ураков И. Г., 1974; Иванец Н. Н. и др., 1979, и др.].

К социально-экономическим последствиям алкоголизации следует отнести и все увеличивающиеся затраты общества, связанные как с потреблением спиртных напитков, так и с ликвидацией медико-социальных последствий алкоголизма. Так, по данным М. J. Sargent (1973), доходы федерального правительства Австралии только от продажи пива в 1969—1970 гг. составили 370 млн. долларов. Растут национальные расходы на ликвидацию медико-социальных последствий алкоголизации. По данным А. Uchtenhagen (1979), в 1975 г. национальные расходы Швейцарии, связанные со смертью, болезнями, несчастными случаями, преступлениями и снижением работоспособности, обусловленными алкоголизмом, равнялись 1,5 млрд. франков.

Таким образом, алкоголизм, как ни одно другое заболевание, имеет широкий диапазон отрицательных социальных последствий, затрагивающих не только здравоохранение, но и другие сферы жизни общества. Наряду с отрицательными социальными последствиями для самого пьющего (сокращение продолжительности жизни, соматоневрологические заболевания, деградация личности и алкогольные психозы, несчастные случаи, промышленно-бытовые и транспортные травмы, социальное снижение и асоциальность поведения) алкоголизм отрицательно влияет как на здоровье людей, прямо или косвенно связанных с лицами, злоупотребляющими спиртными напитками, так и на различные социально-психологические установки членов общества. Многообразие социальных последствий требует межведомственного подхода к борьбе с пьянством и алкоголизмом и ликвидации медико-социальных последствий этих явлений.)

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АЛКОГОЛИЗМА

Казалось бы, основная причина алкоголизма известна — злоупотребление алкоголем. Однако многочисленные исследования показали значительную сложность и многофакторность этиологических основ заболевания. При общедоступности спиртных напитков только незначительная часть населения систематически употребляет алкоголь. Более того, даже регулярное употребление алкоголя не всегда приводит к формированию алкоголизма, и наоборот, в отдельных случаях первые выпивки быстро вызывают развитие алкогольной зависимости.

Наряду со специфическим действием алкоголя важную роль в этиологии алкоголизма играют три основные группы факторов: 1) социальные; 2) психологические; 3) индивидуальные биологические (физиологические, биохимические). В каждом случае болезни значение этих факторов может быть различным и правильная их оценка необходима для адекватного выбора терапевтических мер.

В настоящее время среди социальных факторов, имеющих отношение к развитию алкоголизма, рассматривают следующие: алкогольную политику государства, социальное положение индивидуума, его экономическую обеспеченность, образование, семейное положение, этническую и религиозную принадлежность, обычаи ближайшего окружения и др. [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971].

Социологический анализ распространенности алкоголизма в различных странах и социальных слоях общества показывает, что при прочих равных условиях наибольшее значение имеет влияние микросоциальной среды, «алкогольный климат» [Aharan S., 1966]. Обычаи и влияния микросоциальной среды не только создают определенное отношение к алкоголю, но и в значительной мере формируют личность.

Среди психологических предпосылок алкоголизма первостепенное значение имеют личностные особенности индивидуума и прежде всего его способность адаптироваться в окружающей обстановке, противостоять стрессорным воздействиям, разрешать конфликты и переносить эмоциональное напряжение.

Алкоголь способствует расслаблению, снижению самоконтроля, часто стимулирует положительные эмоции, вызывает эйфорию. Большинство современных исследователей считают прием алкоголя одним из способов снятия напряжения при нарушенных адаптационных механизмах, средством подавления тревоги, страха, вины, неудовлетворенности и т. д. [Higgins J., 1953; Duhl L., 1959; Clency J., 1961; Cioopersmeth S., 1964].

Однако существует и иная мотивация использования алкоголя — это стремление (даже без конфликта) искусствен-

но стимулировать положительные эмоции, вызвать хорошее настроение, эйфорию, «подхлестнуть» эмоциональную активность.

Психоаналитические теории формирования алкоголизма главное место отводят личностным особенностям индивидуума, которые связывают с нарушениями развития в раннем детстве. С одной стороны, алкоголь, по их мнению, смягчает напряжение и уменьшает страх, возникающий вследствие конкурирующих импульсов, исходящих от «суперэго» и окружающей среды. Как пишет S. Fenichel (1945), «суперэго растворяется в алкоголе». Сторонники этих теорий отмечают склонность больных алкоголизмом к зависимости и пассивности, их крайне низкую способность переносить неприятные состояния. С другой стороны, американская школа психологов [McClalland G., 1972] полагает, что основным мотивом потребления алкоголя мужчинами является не столько желание ослабить напряжение, сколько жажда власти и стремление почувствовать себя более сильным. В целом, несмотря на множество характерологических черт, приписываемых больному алкоголизмом в преморбидном периоде, попытки выявить типичную «личность алкоголика» до настоящего времени терпят неудачу.

Тем не менее большинство исследователей солидарны во мнении, что основным мотивом потребления алкоголя является желание снять напряжение, устранить эмоциональный конфликт либо искусственно вызвать радужное настроение, эйфорию. Достижение подобных результатов в значительной мере обуславливается физиологическими и биохимическими особенностями личности, определяющими индивидуальную реакцию на алкоголь.

Давно отмечено, что к повторным выпивкам чаще всего прибегают лица, у которых алкоголь вызывает повышенное настроение, эйфорию. Биохимические исследования показали, что у таких людей алкоголь приводит к усиленному выделению с мочой катехоламинов, а у обследованных со слабой эмоциональной реакцией на ту же дозу алкоголя изменения уровня катехоламинов были минимальными [Ewing E. et al., 1976]. В экспериментах на животных по методу Olds с самораздражением «центров удовольствия» гипоталамуса установлено, что алкоголь стимулирует эти структуры. Однако эффект одних и тех же количеств алкоголя, как правило, индивидуален. Вообще индивидуальное отношение к алкоголю отчетливо прослеживается и у животных, что позволяет проводить физиологические и биохимические исследования механизмов этого явления.

При свободном выборе между алкоголем различной концентрации и водой экспериментальные животные ведут себя по-разному: удается выделить группы крыс, предпочитающих алкоголь, полностью отвергающих алкоголь и име-

ющих амбивалентные тенденции [Буров Ю. В., 1980; Eriksson K., 1978]. Можно также выделить животных с различной исходной толерантностью к алкоголю с разнообразными типами формирования абстинентного синдрома и т.д.

Скрещивая животных с однотипным отношением к алкоголю и одинаковыми реакциями на него, K. Eriksson (1980) получил линию крыс с первичным предпочтением алкоголя, линию отвергающих спиртное и крыс с высокой фоновой толерантностью. В настоящее время эти линии насчитывают около 20 поколений с устойчивыми перечисленными признаками. Эти работы убедительно доказывают генетическую детерминированность индивидуального отношения к алкоголю. Исследования, проведенные на близнецах, также демонстрируют генетическую зависимость различных эффектов алкоголя [Feherlein N., 1976].

Какие конкретные механизмы могут обуславливать индивидуальные различия реакции на алкоголь? Одним из важнейших факторов является скорость разрушения алкоголя в организме, которая контролируется главным образом ферментом алкогольдегидрогеназой (АДГ). Обследования людей и эксперименты на животных показали, что количество и активность АДГ имеют большие индивидуальные различия. Типы активности АДГ также очень варьируют. Это обуславливает разную скорость разрушения и выведения алкоголя из организма, а также образование разного количества ацетальдегида — продукта метаболизма алкоголя, которому многие исследователи отводят важную роль в формировании заболевания. В настоящее время большое значение в разрушении алкоголя придают каталазам и другим микросомальным системам, активность которых также колеблется у отдельных людей.

R. Williams (1960) предположил, что изначальная склонность к алкоголю может определяться наследственной недостаточностью тиаминового обмена и обмена аминокислот. O. Forsander (1961) связывает предпочтение животными раствора алкоголя с типом жирового обмена. Исследования L. Ahtee, I. Attila, K. Kiiianmaa (1980) показали, что линии крыс с противоположным отношением к алкоголю достоверно различаются между собой по обмену катехоламинов и реакции катехоламиновой системы на одну и ту же дозу алкоголя. Следовательно, и у людей, и у животных имеются индивидуальные физические и биохимические особенности, которые могут играть роль в различном отношении к алкоголю. Большинство этих особенностей, очевидно, определяется наследственными факторами. Однако биологически обусловленное отношение к алкоголю в этиологии алкоголизма не является решающим. Индивидуальные характеристики обмена алкоголя и реакций на него играют важную роль, но для формирования алкоголизма необходимо

их сочетание с соответствующими социальными и психологическими факторами.

Не менее сложен патогенез алкоголизма. До последнего времени не было достаточно четкого представления о том, какие из многочисленных нарушений, вызываемых алкоголем, следует относить к патогенетическим механизмам заболевания. Алкоголь безусловно токсичен и систематическое его употребление приводит к изменениям во многих (если не во всех) системах и органах. Многочисленные исследования различных структур и функций мозга, сердечно-сосудистой системы, печени, органов пищеварения, почек, эндокринных желез, различных видов обмена веществ, как правило, выявляют при алкоголизме выраженные нарушения. Можно ли считать, что все эти многообразные расстройства связаны с формированием и течением алкоголизма? Безусловно, у конкретного больного все обнаруживаемые нарушения играют важную роль в генезе его психического и соматического статуса. Однако для того, чтобы изучать патогенетическую основу алкоголизма, необходимо установить, какие из нейрохимических нарушений являются причиной формирования алкоголизма, а какие — следствием длительного токсического воздействия алкоголя. По современным представлениям, патогенетической основой алкоголизма служат те воздействия этанола, которые обуславливают формирование основных симптомов алкоголизма — влечения к алкоголю, алкогольного абстинентного синдрома и измененной толерантности к алкоголю.

Все другие нарушения, вызываемые алкоголем, относят к следствиям его токсического действия.

Такой дифференцированный подход к механизму действия алкоголя очень важен, так как только правильное понимание патогенетических аспектов алкоголизма может определить успех исследований и привести к целенаправленной разработке эффективных методов лечения.

Изменения влечений, мотиваций, эмоционального состояния, вегетативных функций, а также возникновение психопатологических состояний приводят к мысли о том, что основное место в патогенетических механизмах этого заболевания принадлежит изменениям функций ЦНС.

Умеренное опьянение имеет две стадии — возбуждения и торможения. Продолжительность и выраженность этих стадий варьирует в зависимости от многих условий — дозы алкоголя, индивидуальной реакции, состояния, ситуации, в которой принимался алкоголь, и других факторов. При больших дозах алкоголя первая стадия опьянения практически отсутствует и наступает глубокое торможение. В первой стадии опьянения на ЭЭГ наблюдаются признаки активации биотоков — исчезновение альфа-ритма, замена его частыми остроконечными колебаниями, усиление реакции на раздра-

жители. Во второй стадии (в зависимости от ее выраженности), наоборот, отмечаются генерация альфа-ритма, медленные волны, иногда их преобладание и угнетение биоэлектрических реакций на раздражители.

Таким образом, стадии опьянения обуславливаются соответствующими функциональными сдвигами в ЦНС, в первую очередь изменениями тонуса ретикулярной формации мозга. Алкоголь очень легко проникает через гематоэнцефалический барьер и в первую минуту устанавливается равновесие между его концентрацией в мозге и крови [Fischer E., 1957; Pasternak I., 1963]. Очень важно, что алкоголь также легко проходит плацентарный барьер—его содержание в крови плода довольно быстро уравнивается с таковым в крови матери. Алкоголь не только сам легко проникает через гистогематические барьеры, но и снижает их проницаемость для других (в том числе токсических) веществ [Сытинский И. А., 1980].

Активность основного фермента, участвующего в окислении алкоголя и превращении его в ацетальдегид—алкогольдегидрогеназы (АДГ) в мозге, очень низка [Taberner P., 1974; Tabakoff B., 1975, et al.]. Некоторые авторы вообще подвергают сомнению окисление алкоголя в мозге [Beer S., Quastel I., 1958]. Эти особенности создают условия для непосредственного и более длительного действия алкоголя на мозг.

Наряду с этим в мозге обнаруживается довольно высокая концентрация ацетальдегида—вещества, которому многие авторы отводят ведущую роль в токсических эффектах алкоголя. Полагают, что в спинномозговую жидкость и мозг ацетальдегид проникает из крови, если там достаточно высока его концентрация [Sippel H., 1974].

Таким образом, структуры мозга подвержены действию как самого алкоголя, так и ацетальдегида. Однако отсутствие четкой зависимости между дозой алкоголя и присутствием ацетальдегида в мозге было аргументом против патогенетической роли этого соединения при развитии алкоголизма как заболевания. Постоянное пьянство приводит к более высокой концентрации ацетальдегида в крови с последующим его поступлением в ткань головного мозга. Некоторые авторы полагают, что при употреблении алкоголя появление возбуждения, галлюцинации, связано главным образом с действием ацетальдегида, поскольку возбуждение и галлюцинации развиваются, как правило, на фоне абстиненции, т. е. тогда, когда уровень ацетальдегида в крови высок, а концентрация алкоголя незначительна [Mendelson I. et al., 1969]. Более тщательные исследования пока не подтверждают значительной роли ацетальдегида в формировании различных проявлений алкоголизма.

В зависимости от дозы и длительности применения

алкоголя обнаруживаются более или менее выраженные нарушения окислительных процессов в ткани головного мозга. Действие алкоголя на дыхание мозга связано с его влиянием на соединения, поставляющие энергию для функциональной активности нервных клеток, и на процессы гликолиза.

Методами быстрого замораживания показано, что алкоголь вызывает значительное снижение утилизации глюкозы в мозге. Это, очевидно, объясняет повышение ее концентрации в тканях этого органа [Roach M., Reese W., 1971]. Действие алкоголя и ацетальдегида на ферментные системы цикла Кребса остается не совсем ясным. Предполагают, что алкоголь не вызывает значительных изменений в окислительно-восстановительном потенциале мозга, а наблюдаемое повышенное окисление НАД в ЦНС связано с присутствием ацетальдегида, доставляемого кровью из печени [Сытинский И. А., 1980].

Данные о влиянии алкоголя на активность АТФ-азы мозга довольно противоречивы: сообщают как о повышении, так и о подавлении ее активности. По всей вероятности, эти расхождения связаны с использованием неодинаковых доз алкоголя с различиями в моделировании толерантности и физической зависимости от алкоголя. Тем не менее предполагают прямую связь увеличения активности АТФ-азы с развитием толерантности к алкоголю.

Большое значение имеет влияние алкоголя на обмен белков и аминокислот мозга, так как они играют определенную роль в процессах обучения и памяти, нарушенных при алкоголизме. Кроме того, некоторые аминокислоты функционируют как нейромедиаторы. J. Picard и P. Morelis (1977) установили, что алкоголь способствует проникновению ряда аминокислот из крови в мозг, что может иметь существенное значение в некоторых эффектах алкоголя. Изменения обмена различных аминокислот при остром и хроническом употреблении алкоголя очень разнообразны. Так, есть данные о снижении в мозге концентрации аспарагиновой и глутаминовой кислот и повышении содержания глутамина при однократном приеме алкоголя [Roach M., 1971], уменьшении поступления L-ДОФА, торможении транспорта альфа-аминомасляной кислоты [Freund F., 1972] и т. д. Данные о влиянии хронического употребления алкоголя на синтез белка весьма разнообразны. Показано, например, стимулирующее действие алкоголя на синтез белка в препаратах рибосом мозга [Kuriyama K., 1971], в изолированных микросомах и митохондриях мозга [Renis M., 1975]. Однако многие опыты свидетельствуют о снижении синтеза ряда белков при формировании алкогольной зависимости. В работах E. Noble, S. Tewari (1972, 1977) включение меченого лейцина и фенилаланина в белки рибосом мозга было замедленным у

животных с физической зависимостью от алкоголя. Максимальное торможение синтеза белка наблюдалось в период наиболее выраженной абстиненции (спустя 24 ч после лишения алкоголя). Некоторые исследователи полагают, что изменение синтеза белков при длительном применении алкоголя, особенно такого белка, как S-100, участвующего в процессах памяти и обучения, может иметь патогенетическое значение для формирования алкоголизма. При хроническом введении алкоголя обнаруживаются также изменения в механизмах транспорта и накопления различных видов РНК. Биохимические исследования, проведенные у больных алкоголизмом, свидетельствуют о глубоких сдвигах белкового обмена у них. В зависимости от стадии заболевания и состояния больного диспротеинемия имеет различные качественные характеристики [Гущин А. Н., 1974; Яковлев Г. И., 1974].

Данных о влиянии алкоголя на липидный обмен в мозге пока немного; они показывают разнонаправленные сдвиги жирового обмена. Особенно большое значение в настоящее время придается воздействию алкоголя на липидные комплексы мембран нервных клеток и нервных окончаний [Wallgren H. et al., 1975]. Полагают, что это воздействие может привести к ряду обратимых нарушений, в том числе, возможно, к изменениям процессов нейромедиации.

Действие алкоголя на нейромедиаторные системы мозга рассматривается в современных теориях как важнейшее звено патогенеза алкоголизма. Современные данные нейрофизиологии и нейрохимии свидетельствуют о том, что большинство эмоциональных и волевых нарушений, расстройства влечений и многие психопатологические состояния связаны с изменениями обмена и функций нейромедиаторов ЦНС.

Алкоголь действует на самораздражение «эмоционально-положительных» зон гипоталамуса и раздражение «негативных» центров. Некоторые исследователи полагают, что именно во влиянии алкоголя на функциональное состояние «центров неудовольствия» и «центров наслаждения» гипоталамуса и заложена его способность вызывать зависимость. Однако механизмы реакции самораздражения и реакции избегания связаны в первую очередь с вовлечением катехоламиновых структур и изменением их функционального состояния. Алкоголь влияет на сон, изменяя равновесие между фазами быстрого и медленного сна и вызывая другие нарушения. Регуляция этих процессов обеспечивается сложными взаимодействиями нейромедиаторов и воздействием на обмен гамма-аминомасляной кислоты, серотонина и катехоламинов [Jouvet H., 1969].

Мнения о роли холинергической системы при остром и хроническом введении алкоголя крайне противоречивы. В

экспериментах на кошках этанол (0,5 г/кг) уменьшал выход ацетилхолина из синапсом, что сопровождалось снижением активности холинергических образований ретикулярной формации [Morgan E., Phillis J., 1975]. D. Graham, C. Eriksson (1974) применяли вещества, повышающие концентрацию свободного ацетилхолина в мозге, и поведенческие эффекты алкоголя у крыс при этом не изменились. Эти вещества не влияли и на подавленную алкоголем реакцию избегания болевого раздражения. Авторы считают, что уменьшение содержания свободного ацетилхолина в ткани мозга в период алкогольной интоксикации отражает «снижение общей активности ЦНС», но не является основной причиной специфического действия алкоголя.

У больных алкоголизмом нарушаются синтез ацетилхолина и его высвобождение из синапсов. Есть сведения о снижении у них чувствительности холинорецепторов.

Влияние алкоголя на систему гамма-аминомасляной кислоты мозга вызывало большой интерес в связи с ее ролью как медиатора торможения в ЦНС. Однако результаты исследований также оказались противоречивыми. По данным различных авторов, после однократного введения алкоголя содержание гамма-аминомасляной кислоты в мозге может как повышаться, так и снижаться. Часть исследователей вообще не обнаружили каких-либо отклонений в содержании гамма-аминомасляной кислоты. И. А. Сыгинский (1980) полагает, что такое разногласие вызвано тем, что исследования проводились в различные фазы действия алкоголя и при различных его дозах. Также неоднородны результаты исследования гамма-аминомасляной кислоты при хронической алкогольной интоксикации и развитии алкогольной зависимости. В большинстве работ обнаруживаются изменения концентрации гамма-аминомасляной кислоты при хроническом введении алкоголя, но они различаются как качественно, так и количественно.

Даже с учетом различия экспериментальных моделей алкоголизма такая неоднозначность реакции системы гамма-аминомасляной кислоты мозга на алкоголь, очевидно, свидетельствует о вторичности изменения в этой системы и их зависимости от ряда других условий. Нейрохимическими исследованиями неоднократно показана тесная связь гамма-аминомасляной кислоты с биогенными аминами мозга [Сыгинский И. А., 1980]. Возможно, именно эта взаимосвязь играет роль во влиянии алкоголя на обмен гамма-аминомасляной кислоты.

Нейромедиаторы из группы биогенных аминов — катехоламины и серотонин привлекают наибольшее внимание исследователей, занимающихся патогенезом алкоголизма. Эти нейромедиаторы имеют непосредственное отношение к регуляции эмоционального состояния, влечений, мотиваций и

связаны с развитием психопатологических проявлений. Накоплен эмпирический, клинический и экспериментальный опыт, показывающий, что многие фармакологические препараты, воздействующие на обмен и функции биогенных аминов, по-разному влияют на эффекты алкоголя, влечение к нему и абстинентный синдром.

Предполагают, что в механизме центрального действия алкоголя существенная роль принадлежит его влиянию на катехоламиную и серотониновую системы [Davis D. et al., 1969; Cohen G., 1977]. D. Gursev, E. Olson (1960) впервые сообщили о том, что через час после введения алкоголя (2 г/кг) в стволе мозга кролика уровень серотонина снижается на 51%. Однако результаты дальнейших исследований весьма противоречивы. Так, одни авторы не выявили изменений содержания серотонина в мозге экспериментальных животных после однократного введения алкоголя [Наимова Т. Г., 1978; Efron D., Gessa G., 1963; Kuriyama K., 1971], другие сообщили о повышении его концентрации в мозге крыс [Bonnycastle. D. et al., 1962; Feldstein A., 1969, Polaic D., 1971].

При изучении обмена серотонина в условиях длительного введения алкоголя получены также неоднородные результаты. Через 3 нед хронической алкоголизации (2 г/кг ежедневно внутрь) обнаружено некоторое снижение содержания серотонина в мозге крыс [Nikki P., 1971].

В большинстве работ приводятся данные о том, что при хронической алкоголизации уровень серотонина практически не изменяется [Kuriyama K., 1971; Polaic D. et al., 1971; Najchrowicz E., 1974]. Вместе с тем К. Кuriyama с соавт. (1971) продемонстрировали более сложный механизм воздействия алкоголя на обмен серотонина. Если при однократном введении алкоголя активность триптофангидроксилазы — фермента, лимитирующего синтез серотонина, снижалась, то при потреблении алкоголя в течение 14 дней активность этого фермента возрастала, что, по мнению авторов, указывает на усиление кругооборота серотонина при хроническом потреблении алкоголя.

Более детально влияние алкоголя на метаболизм серотонина изучали при помощи ^{14}C -5-ОТ. Предположили, что снижение экскреции с мочой ^{14}C -5-ОИУК (оксииндолуксусная кислота), вызываемое алкоголем, является не результатом ингибирования моноаминоксидазы, а следствием переключения катаболизма серотонина с окислительного на восстановительный путь под влиянием увеличения соотношения НАДН₂/НАД в тканях [Davis D., 1967] и ингибирования альдегиддегидрогеназы продуктом распада алкоголя — ацетальдегидом.

Во время абстинентного синдрома у больных алкоголизмом концентрация серотонина в крови и экскреция 5-ОИУК остаются нормальными [Алексамянц Р. А., Кувшинов Б. А.,

1973], при этом уменьшается содержание 5-ОИУК в спинно-мозговой жидкости [Takahashi S., 1974]. При алкогольных психозах у больных повышается концентрация серотонина в крови и снижается экскреция 5-ОИУК с мочой [Александр Р. А., Кувшинов Б. А., 1973].

Анализ данных о влиянии алкоголя на обмен норадреналина позволяет сделать определенные обобщения. Так, рядом исследователей [Анохина И. П., Коган Б. М., 1975; Балаклеевский А. И. и др., 1980; Efron D., Gessl G., 1963; Duritz D., Fruitt E., 1966] было показано снижение уровня норадреналина в мозге экспериментальных животных; следовательно, алкоголь способствует высвобождению норадреналина из депо.

Более углубленные исследования не только уровня, но и метаболизма норадреналина с использованием фармакологических препаратов, заведомо влияющих на обмен норадреналина и меченого ^3H -НА, показывают, что под действием алкоголя в обмене норадреналина наступают выраженные изменения. В начальный период (15—60 мин) после введения алкоголя катаболизм норадреналина усиливается [Анохина И. П., Коган Б. М., 1975; Hunt W., Majchrowicz K., 1974]. К 60-й минуте после введения алкоголя в среднем мозге и гипоталамусе крыс уровень норадреналина снижался приблизительно на 40%, при этом содержание продуктов распада норадреналина — норметанефрина и 3-метокси-4-оксифенилэтиленгликоля возрастало в среднем на 30—40% [Hunt W., Majchrowicz E., 1974].

Интересно изучить нарушения в обмене катехоламинов у здоровых людей после приема алкоголя. К. Pergman (1961) установил, что доза алкоголя 0,3—0,4 г/кг незначительно повышает экскрецию с мочой адреналина. Однократный прием алкоголя вызывает увеличение экскреции с мочой не только самих катехоламинов, но и их метаболитов, однако, менее выраженное, чем у больных алкоголизмом [Анохина И. П., Коган Б. М., 1975].

Выделенные с мочой ДОФА, дофамина, норадреналина, адреналина и гомованилиновой кислоты у больных алкоголизмом значительно выше, чем у здоровых людей. Вероятно, это свидетельствует о том, что у больных алкоголизмом система синтеза катехоламинов в надпочечниках находится в напряженном состоянии [Коган Б. М. и др., 1976]. С появлением выраженных симптомов абстиненции экскреция катехоламинов и их метаболитов еще более возрастает. С исчезновением симптомов абстиненции экскреция норадреналина и адреналина нормализуется [Mendelson J. et al., 1969].

В лаборатории психофармакологии ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского изучали нейрохимические основы формирования алкогольной зависимости; в результате выработана гипотеза о роли катехоламинов в

патогенезе алкоголизма [Анохина И. П., 1976]. Одним из основных звеньев действия алкоголя на катехоламиную систему мозга является активация высвобождения и разрушения норадреналина. Избыточным высвобождением норадреналина в гипоталамусе и среднем мозге — отделах, относящихся к активирующей системе мозга, можно объяснить фазу психического, вегетативного и двигательного возбуждения в опьянении. Вслед за этим снижается концентрация норадреналина, что приводит к подавлению деятельности этих структур мозга и соответствует фазе психической и двигательной заторможенности.

При длительном употреблении алкоголя усиленное разрушение норадреналина приводит к дефициту этого нейромедиатора. Это может явиться причиной снижения работоспособности и настроения больного. Умеренная доза алкоголя на этом фоне вновь вызывает усиленный выброс имеющегося в связанном состоянии норадреналина, что на короткое время улучшает некоторые функции ЦНС. Однако высвобожденный норадреналин быстро разрушается, и дефицит его в ЦНС становится еще более значительным. Так создается «порочный круг», лежащий в основе психической зависимости от алкоголя: временное улучшение состояния после приема алкоголя заставляет больного принимать его вновь. Усиленный расход норадреналина под влиянием длительного потребления алкоголя по механизмам обратной связи активирует синтез катехоламинов. Следовательно, при алкоголизме имеется не только усиленный распад, но и интенсивный синтез катехоламинов в ЦНС, что несколько уравнивает их концентрацию, хотя, как правило, не доводит ее до нормы. Компенсаторное усиление синтеза катехоламинов ЦНС при алкоголизме может стать одной из причин развития толерантности к алкоголю, так как для разрушения избытка катехоламинов нужны все большие и большие дозы алкоголя.

При лишении алкоголя на фоне хронической алкоголизации в катехоламинной системе происходят значительные перестройки. Вслед за прекращением привычного приема алкоголя нормализуется распад катехоламинов, а синтез остается усиленным, что приводит к существенному повышению содержания предшественников норадреналина, в первую очередь дофамина в мозге. Именно этот дисбаланс в системе катехоламинов — накопление дофамина при прекращении приема алкоголя может лежать в основе физической зависимости от алкоголя.

В последние годы во ВНИИ общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского проводились клинико-экспериментальные исследования роли дофамина в формировании физической зависимости от алкоголя, алкогольного абстинентного синдрома и алкогольного делирия. Определен-

ный интерес представляло также дальнейшее изучение состояния серотониновой системы при различных клинических проявлениях алкоголизма.

Концентрация серотонина в крови всех больных алкоголизмом несколько снижена, однако это снижение не было статистически достоверно во всех группах. Наряду с этим отмечалась высокая экскреция с мочой 5-ОИУК.

В метаболизме серотонина при алкоголизме происходят определенные сдвиги, направленные в основном на усиление катаболизма серотонина, однако описанные нарушения не обнаруживают прямой связи с тяжестью заболевания.

Определение содержания дофамина в крови больных алкоголизмом при различных состояниях дало следующие результаты: у больных без явлений абстиненции концентрация дофамина была на 48% выше нормы, с алкогольным абстинентным синдромом и в пределирии возрастала на 108% и 114% соответственно, и, наконец, в состоянии алкогольного делирия достигала чрезвычайно высокого уровня, который превышал нормальный на 358%. Следовательно, существует определенная связь между тяжестью абстинентного синдрома у больного и уровнем дофамина в крови, а именно утяжеление абстиненции и появление выраженных вегетативных и психопатологических нарушений совпадает с возрастанием концентрации дофамина в крови.

Таким образом, полученные данные подтверждают гипотезу о том, что дофаминовая система организма играет важную роль в формировании и развитии алкогольного абстинентного синдрома.

Для целенаправленного фармакологического воздействия на дофаминовую систему организма при абстиненции с целью купирования этого состояния использовали апоморфин — препарат, непосредственно влияющий на обмен дофамина. В литературе на основании эмпирических наблюдений сообщалось, что при курсовом лечении субрвотными дозами апоморфина отмечается положительный терапевтический эффект у некоторых больных [Martensen-Larsen O., 1976; Halvorsen K., 1976].

Не останавливаясь подробно на схеме лечения [Морозов Г. В. и др., 1980], можно сказать, что апоморфин достаточно эффективен для купирования абстинентных состояний. Отмечается положительное действие препарата как на патологическое влечение к алкоголю, так и на большинство соматоневрологических и психопатологических симптомов абстиненции. В первые же сутки приема апоморфина полностью исчезали тремор, чувство разбитости и тяжести в голове, снижалось артериальное давление, остальные проявления абстиненции становились менее выраженными и исчезали на 2—3-й день лечения. Содержание дофамина в крови больных снижалось уже через час после первого приема

препарата, а через 5 дней достоверно не отличалось от контрольного уровня.

Результаты исследований убедительно показывают существенную роль нарушений дофаминовой системы организма в патогенезе абстинентного синдрома. Применение апоморфина, по всей вероятности, служит патогенетическим методом лечения алкогольной абстиненции, так как влияет на одно из важных патогенетических звеньев абстинентного синдрома.

В экспериментальных исследованиях также установлено, что апоморфин противодействует влиянию алкоголя на обмен дофамина. Препарат нормализует низкий уровень дофамина в гипоталамусе и среднем мозге крыс при длительной алкогольной интоксикации. Как у больных в состоянии алкогольной абстиненции, так и у экспериментальных животных с выраженной реакцией на лишение алкоголя, апоморфин снижает значительно повышенную концентрацию дофамина в крови и мозге до нормального уровня.

Изучение метаболизма серотонина у больных алкоголизмом в состоянии абстиненции, принимающих апоморфин, показало, что концентрация серотонина в крови и экскреция 5-ОИУК с мочой в процессе лечения существенно не менялись. Это еще раз подтверждает, что в патогенезе алкоголизма нарушения метаболизма серотонина вторичны.

Таким образом, апоморфин оказался эффективным средством для купирования основных проявлений алкоголизма — влечения к алкоголю и абстинентного синдрома. Клиническое улучшение совпадало с нормализацией обмена дофамина. Однако механизмы влияния апоморфина на дофаминовую систему остаются не совсем ясными.

Большинство авторов считают апоморфин агонистом дофамина. В то же время структурная близость апоморфина к опиатам и невозможность объяснить ряд его эффектов дофаминергическими свойствами позволили предположить у него другие механизмы действия, в частности, влияние на опиатные рецепторы. Проведенные эксперименты действительно показали, что апоморфин обладает сродством к опиатным рецепторам мозга [Морозов Г. В. и др., 1980].

Это имеет большое значение, так как в процессе разрушения алкоголя и взаимодействия продуктов его распада с катехоламинами в организме могут образовываться вещества с морфиноподобным действием — тетрагидроизохинолины [Collins M., Cohen G., 1968; Davis D. et al., 1970; Walsh M., 1973]. В 1979 г. Collins M. с соавт. удалось выделить из мочи больных алкоголизмом после приема алкоголя один из тетрагидроизохинолинов. Это доказало синтез этих веществ в организме, что очень важно, особенно в связи с открытием опиатных рецепторов и их эндогенных лигандов — эндорфинов и энкефалинов [Snyder S., 1978].

Изучение функций опиатной системы организма показало

ло, что она имеет непосредственное отношение к формированию эмоциональных состояний, мотиваций, нарушений психики и, конечно, в первую очередь к возникновению наркотической зависимости при использовании морфина и его производных.

В последнее время становится все более очевидным существование общих звеньев в механизмах формирования различных наркоманий и алкогольной зависимости. Таким общим звеном может быть участие эндогенных опиатных структур. Однако прямых доказательств роли эндогенных морфиноподобных веществ мало.

И. П. Анохина, Л. Ф. Панченко и соавт. (1981) провели экспериментальные исследования участия эндогенной опиатной системы в формировании основных проявлений алкоголизма. Острое введение алкоголя снижало сродство высокоаффинитивных опиатных рецепторов гипоталамуса и среднего мозга к метэнкефалину и уменьшало их концентрацию. У крыс, длительно потреблявших алкоголь, было несколько снижено сродство этих рецепторов к лиганду, тогда как сродство низкоаффинитивных рецепторов было значительно выше контрольного уровня. Эти изменения в значительной степени восстанавливались после лишения животных алкоголя.

Таким образом, острое и хроническое введение алкоголя вызывает обратимые изменения опиатных рецепторов, вероятно, обусловленные образованием веществ, активных в отношении опиатной системы.

Для выяснения роли этих веществ в формировании центрального симптома алкоголизма — влечения к алкоголю были поставлены специальные эксперименты [Анохина И. П., 1981]. Крысам с выраженным влечением к алкоголю при свободном доступе к нему вводили блокаторы опиатных рецепторов. У животных возникали явления абстиненции и значительно увеличивалось потребление алкоголя. Эти результаты позволяют предположить, что в формирование влечения к алкоголю и абстинентного симптомокомплекса действительно вовлечены опиатные структуры.

Интересно, что однократное введение алкоголя на фоне блокаторов опиатных рецепторов практически не вызывает обычного изменения концентрации катехоламинов.

Дофаминовые и опиатные образования мозга структурно и функционально тесно связаны [Pollard H., 1978]. Как правило, опиатные рецепторы расположены в пресинаптических дофаминовых окончаниях и, таким образом, могут регулировать дофаминовую нейромедиацию.

Таким образом, изменения обмена катехоламинов, в первую очередь дофамина, при алкоголизме могут иметь связь с дисфункцией опиатной системы. В связи с этим становится понятным положительный терапевтический эф-

фekt апоморфина, воздействующего через опиатные рецепторы на метаболизм дофамина.

Большинство данных свидетельствует о существенной роли нарушений функций катехоламиновой и особенно дофаминовой систем организма в патогенезе ведущих проявлений алкоголизма: патологического влечения к алкоголю, абстинентного синдрома и алкогольного делирия.

Предварительные результаты позволяют считать, что описанные сдвиги обмена катехоламинов при остром и хроническом введении алкоголя могут иметь связь с образованием морфиноподобных веществ и изменением функций эндогенных опиатных образований. Несомненно, многие иные эффекты алкоголя, в частности, его влияние на другие нейромедиаторы и ферменты, окислительные процессы в ЦНС, синтез белков, сосудистую систему и т. д. также имеют значение в формировании алкоголизма. Патогенез этого заболевания представляет собой сложный комплекс, звенья которого пока недостаточно изучены.

МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ (АЛКОГОЛЬНЫЕ) ПСИХОЗЫ

Металкогольные (алкогольные) психозы — экзогенные, экзогенно-органические, органические или эндоформные клинические картины с острым, затяжным или хроническим течением, возникающие во II и III стадиях алкоголизма, сопровождающегося личностными изменениями и нарушениями деятельности внутренних органов. Распространенный термин «алкогольные психозы» отражает сложившиеся в конце прошлого — начале текущего столетия представления о патогенезе данной группы психических заболеваний. Основной причиной психозов при алкоголизме считали непосредственное влияние алкоголя на мозг. Вместе с тем замечали, что психозы при алкоголизме возникают преимущественно тогда, когда в результате хронической интоксикации алкоголем развивается поражение внутренних органов, нарушаются обменные процессы и нередко присоединяются интеркуррентные заболевания. Эти наблюдения, возможно, позволили еще Е. Краепелин (1912) прийти к выводу о том, что в развитии алкогольных психозов, в первую очередь делирия, основное значение принадлежит «промежуточному звену», предположительно токсического происхождения, обусловленному возникающими в результате болезни обменными нарушениями. Выделение из организма этих веществ в период, предшествующий психозу, задерживается, в частности, в связи с интеркуррентными заболеваниями. Таким образом, они представляют собой «последний толчок, чтобы довести до полного развития расстройств, с которыми до сих пор организм еще справлялся» [Краепелин Е., 1912]. Автор отнес возникающие при алкоголизме психозы к металкогольным. Точка зрения Е. Краепелин и ряда других психиатров того времени подтвердилась в последующем (см. Этиология и патогенез). В частности, оказалось, что наиболее распространенные металкогольные психозы — делирии и галлюцинозы возникают, как правило, не в период запоев, т. е. не на высоте алкогольной интоксикации, а во время абстиненции, т. е. тогда, когда содержание алкоголя в крови резко снижается [Victor M., Adams R., 1953; Allgen L., 1957]. Термин «алкогольные психозы» все еще широко распространен в отечественной психиатрической литературе из-за некоторого терминологического консерватизма.

Классификация металкогольных (алкогольных) психозов. До настоящего времени классификация остается незавершенной. Основными (признаваемыми большинством психиатров)

формами психозов являются делирии, галлюцинозы, алкогольные бредовые психозы и алкогольные энцефалопатии, протекающие остро, подостро и хронически. Первые три формы — делирии, галлюцинозы и алкогольные бредовые психозы, т. е. преимущественно острые психозы, со сравнительно короткими приступами, могут иметь различную структуру. Они ограничиваются преимущественно или полностью специфическими симптомами: своего рода «чистые» делирии, галлюцинозы, алкогольные бредовые психозы. Это первая группа металкогольных психозов. Она не исчерпывает собой всего их многообразия. Как в начале текущего столетия [Bonhoeffer K., 1901; Kraepelin E., 1912], так и в последние десятилетия [Колотилин Г. Ф., 1974; Наку А. Г., Кирьяк В. А., 1974; Иванец Н. Н., 1975; Benedetti G., 1952; Auesperg, Solari, 1953; Mayer-Gross W., 1960] в структуре металкогольного психоза нередко отмечали смешение «чистых» картин или их последовательную смену. Данное обстоятельство послужило причиной выделения следующих групп металкогольных психозов, которые пока описывают при острых формах, но которые могут быть выделены и при других типах течения. В группе смешанных металкогольных психозов симптомы одной формы, например, делирия, сочетаются с явлениями галлюциноза или расстройствами, свойственными параноиду. В группе атипичных металкогольных психозов симптоматика основных форм — делирия, галлюциноза, параноида сочетается с эндоформными расстройствами, в первую очередь с онейроидным помрачением сознания и психическими автоматизмами. Эндоформные расстройства имеют ряд общих признаков, и в практических целях атипичные металкогольные психозы будут описаны отдельно. В группе структурно сложных металкогольных психозов происходит последовательная смена одного психоза другим: делирий сменяется галлюцинозом; галлюциноз сменяется параноидом и т. д. Выделение трех последних групп свидетельствует об отсутствии резких нозологических границ между отдельными формами металкогольных психозов, но их специальное описание оправдано рядом соображений. Например, входящие в них психозы значительно чаще, чем «чистые» формы, склонны к трансформации клинической картины, как при течении короткими приступами, так и в случаях затяжного или хронического течения. Особенно это относится к психозам с эндоформными картинками. В них как бы намечается переход от собственно металкогольных психозов к металкогольным психозам в сочетании с эндогенным (шизофреническим) и иными процессами, т. е. речь идет о клинических особенностях психозов, развивающихся при двух заболеваниях. Накапливаются клинические факты, относящиеся к проявлениям острых металкогольных психозов при заведомо симптоматическом алкоголизме. Уже сейчас

эти случаи могут составлять отдельную группу металкогольных психозов. Металкогольные психозы представляют собой разновидность симптоматических психозов. Заслуживает внимания изучение возникающих здесь переходных синдромов Вика [Wieck H., 1961]—их частоты, предпочтительных картин, связи с предшествующим психозом, полом, возрастом, прогностического значения. Промежуточные синдромы возникают чаще у пожилых людей, у женщин чаще, чем у мужчин; они сохраняются дольше в пожилом возрасте и у женщин [Benos I., 1971]. Некоторые из переходных синдромов, например корсаковский и псевдопаралитический, часто описываются как самостоятельные нозологические формы.

Отнесение к металкогольным психозам алкогольной депрессии, алкогольной эпилепсии и дипсомании вызывает споры. Их включение в группу психозов (чаще) или исключение из нее (реже) во многом определяется точкой зрения авторов. Депрессия и эпилепсия зависят от хронической интоксикации алкоголем, а дипсомания не зависит. По особенностям развития можно отнести алкогольную эпилепсию и особенно алкогольную депрессию к промежуточным синдромам. В целом эту спорную группу можно объединить под общим названием «психопатологические состояния, возникающие при алкоголизме (депрессия, эпилепсия) и металкогольных психозах или сопровождаемые алкогольными эксцессами (дипсомания)».

Несмотря на значительное число смешанных и структурно-сложных металкогольных психозов (в первую очередь острых), их классификация по синдромологическому принципу рациональна, так как помогает квалифицировать особенности настоящего состояния и использовать адекватные методы терапии. Лечебные мероприятия, проводимые в настоящее время при металкогольных психозах, очень часто резко отличаются от принятых при лечении большинства эндогенных и соматически обусловленных психозов (см. Терапия металкогольных психозов).

Частота металкогольных психозов, по данным ВОЗ, составляет 10% от общего числа лиц, страдающих алкоголизмом. По данным отечественных исследователей, этот процент колеблется от 6—8 до 15 [Стрельчук И. В., 1969, 1970; Езриелев Г. И., 1973]. Максимальная заболеваемость металкогольными психозами приходится на возраст 40—44 года у мужчин и 45—49 у женщин [Качаев А. К., 1973]. Психозы у мужчин возникают значительно чаще, чем у женщин. По данным Э. К. Бошняги и соавт. (1978), их соотношение составляет 4:1, по мнению К. Achte и соавт. (1969), 74% психозов возникает у мужчин. Число металкогольных психозов за последние десятилетия неуклонно увеличивается [Moon L., Patton R., 1963; Achte K. et al., 1969], в том числе за счет больных молодого и пожилого

возраста. Случаев металкогольных психозов в городах значительно больше, чем в сельской местности [Achte K. et al., 1969].

ДЕЛИРИИ

Делирий (белая горячка, *delirium tremens*) — металкогольный психоз в форме галлюцинаторного помрачения сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций, иллюзий и парейдолий, образного бреда, изменчивого аффекта, сопровождаемого страхом, двигательным возбуждением и сохранностью самосознания (аутопсихической ориентировки). Сопровождается разнообразными вегетативно-неврологическими расстройствами и обменными нарушениями (обезвоживание, гиперазотемия, ацидоз и т. д.). Частота делирия значительно превосходит все остальные металкогольные психозы вместе взятые. На его долю приходится от 70,9 [Штерева Л. В., Неженцев В. М., 1976], 76,5 [Стрельчук И. В., 1970], 83,1 [Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1974], 84 [Wyss R., 1960] до 91% [Scheid W., Hunn A., 1958] металкогольных психозов. Частота делирия увеличивается с возрастом. Он отмечен у 70% больных моложе 49 лет, у 90% старше 50 лет, а у лиц старше 60 лет — в 93,6% случаев [Буторина Г. В., 1974]. С наибольшим постоянством делирий возникает на 7—10-м году алкоголизма [Качаев А. К., 1973; Wieser S., 1965]; в 39% случаев длительность алкоголизма превышает 10 лет [Feuerlein W., 1967]. Однако сроки развития делирия после формирования алкоголизма колеблются от 1—2 до 20 лет и более [Стрельчук И. В., 1970]. При делирии, возникающем впервые в пожилом возрасте, длительность алкоголизма может достигать 50 лет [Лоренс Н. А., 1972]. Чем позже началось формирование алкоголизма, тем скорее при прочих равных условиях развивается делирий. При начале злоупотребления алкоголем в возрасте старше 40 лет в 33% случаев делирий развивается в течение 5 ближайших лет [Feuerlein W., 1967]. Исследования первой трети текущего столетия показали, что делирий возникал преимущественно в возрасте от 35 до 40 лет. В последние десятилетия отмечено, что от 57,9 до 64% всех случаев делирия возникает в интервале от 40 до 59. Объяснений «постарения» начала делирия нет. Крайние возрастные границы делирия колеблются от 21 года до 80 лет [Scheid W., Hunn A., 1958]. Данные о частоте делирия у мужчин и женщин различны. По наблюдениям Л. В. Штеревой и В. М. Неженцева (1976), 90% случаев делирия приходится на мужчин и лишь 10% на женщин. Напротив, Э. К. Бошняга с соавт. (1978) выявили приблизительно одинаковое число делириев среди мужчин и женщин. Большинство исследователей считают, что делирий значительно чаще встречается у

мужчин. В работах первой трети текущего столетия отмечалось, что делирий чаще возникает летом. В 50—60-е годы эта закономерность не отмечена.

Общепринятой классификации алкогольных делириев нет. Их делят на легкие, средней тяжести и тяжелые (Фролов Б. С., 1970; Буторина Г. В., 1974). Делирий средней тяжести Б. С. Фролов называет «классическим». Существуют классификации по особенностям психопатологических расстройств [Майбурд Н. Д., 1970; Стрельчук И. В., 1970; Гофман А. Г., 1974]. Делирии можно подразделить по глубине помрачения сознания, сопутствующим психическим расстройствам, выраженности соматоневрологических нарушений и их сочетаниям. Добавочным критерием служит продолжительность психоза. Большая часть психиатров выделяют «классический» алкогольный делирий, хрестоматийно описанный в большинстве руководств и учебников. Частота «классического» делирия различна: при небольшом числе типов делирия часто диагностируют «классический» делирий; исследователи, описывающие значительное число типов, не склонны считать его частой формой. Выделение «классического» делирия оправдано тем, что он является как бы моделью и позволяет, во-первых, ознакомиться со всеми или с большинством расстройств, свойственных делириям, а во-вторых, выявить наиболее частые формы, отклоняющиеся от него.

Формы алкогольного делирия связаны: а) с редукцией психических, нередко вегетативно-соматических расстройств, а также укорочением; б) с усложнением картины делирия расстройствами, свойственными другим острым метаболитическим психозам (галлюцинозам и параноидам), или эндоформными нарушениями (онейроид, психический автоматизм и др.); в) с усложнением клинической картины делирия выраженными вегетативными и неврологическими симптомами. Перечисленные особенности позволяют выделить следующие формы делириев: 1) «классический»; 2) редуцированный; 3) смешанные и атипичные; 4) тяжелые. Выделение этих типов условно, а границы между ними часто нечеткие. Однако при всей своей условности предложенная классификация помогает лучше ориентироваться по крайней мере в двух наиболее важных вопросах — в терапевтической тактике и в прогнозе. Выделение типов делирия, по особенностям клинических проявлений, может способствовать и пониманию некоторых патогенетических закономерностей.

«Классический» делирий

Развитию первого классического делирия, так же как и делириев иной структуры, обычно предшествует или продолжительный запой, или непрерывное, длящееся месяцами и

даже годами ежедневное пьянство с постоянным высоким содержанием алкоголя в крови [Hubach H., 1963; Bischof H., 1969]. Как правило, тяжесть алкоголизма, предшествующего первому делирию, намного больше, чем алкоголизма, после которого развиваются первые галлюцинозы или параноиды. Последующие делирии могут возникать и после меньшей алкоголизации. В продромальном периоде, длящемся дни и недели, преобладают расстройства сна с кошмарными сновидениями, частными пробуждениями в страхе, вегетативные симптомы (потливость, тахикардия и т. д.). Днем наблюдается изменчивый аффект с преобладанием пугливости; постоянны астенические жалобы. У женщин нередко можно выявить субдепрессивные и даже депрессивные аффективные расстройства. Продромальный период может отсутствовать. Алкогольный делирий развивается обычно спустя несколько часов или дней после прекращения приема алкоголя на фоне выраженных похмельных расстройств или при обратном их развитии, в некоторых случаях — в конце продолжительного запоя при сниженных дозах алкоголя. Начало алкогольного делирия часто совпадает с острым соматическим заболеванием (болезнями органов дыхания, хирургические вмешательства, обострение заболеваний, сопутствующих алкоголизму). Соматическое неблагополучие и различные астенизирующие моменты отмечаются очень часто — в 64 [Feuerlein W., 1967] — 79,3% случаев [Майбурд Е. Д., 1970]. Таким образом, одним из частых условий возникновения алкогольного делирия, как и делириев вообще, служит «соматогенная астения» (П. Б. Ганнушкин). В 10—17—19% случаев [Стрельчук И. В., 1970; Виш И. М., Подольный Ф. С., 1970; Salum I., 1972] началу делирия предшествуют большие и реже abortивные эпилептические припадки (чаще 1—3). Припадков бывает больше в первый и особенно во второй день похмелья. Реже они появляются на 3—4-й день.

В развитии «классического» алкогольного делирия можно выделить ряд последовательных стадий, психопатологические особенности которых во многом совпадают со стадиями «лихорадочного» делирия, описанного С. Liebermeister в 1886 г.

I стадия. К вечеру и особенно к ночи появляется общая взбудораженность: оживляются и убыстряются речь, движения, мимика. Больные говорливы, непоседливы, их речь непоследовательна, иногда слегка бессвязна. Они испытывают наплывы образных, чувственно-наглядных, в ряде случаев сценopodobных представлений и воспоминаний. Движения приобретают преувеличенную выразительность. Наблюдается гиперестезия. Больные повышено реагируют на различные раздражители, в первую очередь на тактильные, например, легкое прикосновение заставляет их резко вздрагивать.

Внешние события, порой самые незначительные, привлекают их внимание. Настроение изменчиво. Подавленность, беспокойство или боязливость легко сменяются эйфорией, восторженностью или даже вспышками судорожного веселья. «Характерная для похмелья однообразная, исключительно тревожная окраска настроения, и общий депрессивный фон исчезают. Этого рода сдвиг в состоянии больных при одновременном усилении вегетативных симптомов (в том числе гиперемии лица), тремора и бессонницы, указывают с определенностью на наступление «белой горячки». Именно в этого рода эмоциональном и психомоторном оживлении, чуждом похмелью, заключается одна из важнейших черт белой горячки» [Жислин С. Г., 1965]. В ряде случаев в I стадии делирия могут возникать эпизоды вербальных иллюзий, слуховых галлюцинаций в форме акоазмов и фоном различной интенсивности, элементы образного бреда.

II стадия. На фоне усиления большинства перечисленных расстройств появляются зрительные иллюзии. Они то немногочисленны и обыденны по содержанию, то множественны и способны принимать форму парейдолий (иллюзий фантастического содержания). В ряде случаев бывают лишённые объёмности зрительные галлюцинации («кино на стене») с сохранением известного критического отношения к ним [Жислин С. Г., 1965]. «Для белогорячечников кинематограф существовал уже с давних пор: им показывают на стене целые сцены с балетами и т. п.» [Bleuler E., 1920]. При закрывании глаз возникают гипнагогические зрительные галлюцинации различной интенсивности. Их появление сопровождается страхом. Больные отшатываются от того, что видят. Сон отрывочный, со множественными пугающими или кошмарными сновидениями. Во время частых пробуждений больные не могут сразу отличить сон от реальности, не сразу осознают, где находятся. Легкую преходящую дезориентировку в окружающем можно выявить и вне связи с пробуждениями.

III стадия. Наступает полная бессонница. Наряду с иллюзиями появляются истинные зрительные галлюцинации, вскоре начинающие преобладать в клинической картине. Они могут быть единичными и множественными, чаще бесцветны и однотипны, реже цветные, уменьшенных, обычных или увеличенных размеров. Преобладают уменьшенные (микроскопические), в основном зооптические галлюцинации: различные насекомые и мелкие животные, рыбы, змеи; реже возникают галлюцинации в виде крупных (коровы, лошади), в том числе и фантастических животных. Могут появляться образы людей, человекоподобных существ, мертвецов — «блуждающие мертвецы» [Schüle H., 1888]. Характерны также зрительные галлюцинации в форме паутины, нитей, спиралей, струй воды и других вытянутых предметов.

Зрительные галлюцинации, в первую очередь зооптические микропсии, подвижны («снующие галлюцинации»), меняются в размерах, трансформируются на глазах. Иногда преобладают статичные галлюцинации. В одних случаях в содержании галлюцинаций нельзя выявить какой-либо определенной ситуации и видения сменяют друг друга без всякой связи; в других возникают последовательно меняющиеся сцены, в том числе и такие, в которых одно событие как бы вытекает из другого. Особенность зрительных галлюцинаций заключается в том, что они всегда остаются «совершенно немymi» [Bleuler E., 1920]. Зрительные галлюцинации могут внезапно исчезать, особенно когда больной хочет поймать или ударить видение. Появление галлюцинаций других органов чувств — слуховых, в первую очередь словесных, обонятельных, термических, тактильных, в частности локализующихся в полости рта — свидетельство углубления делириозного помрачения сознания. Часто наблюдаются расстройства схемы тела, ощущения изменений положения тела в пространстве; неподвижные окружающие предметы приходят в движение. Чувство времени меняется: оно то удлиняется, то, напротив, укорачивается. Больной всегда остается заинтересованным зрителем. Содержание галлюцинаций отражается на его поведении, аффекте, в бредовых высказываниях. Преобладает двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, бегством, стремлением спрятаться; больные что-то стряхивают или сбивают с себя и с окружающих предметов, куда-то собираются идти. Речь состоит преимущественно из отрывочных коротких фраз или отдельных слов, в том числе и тогда, когда больные сообщают о галлюцинаторных расстройствах. Они не столько говорят, сколько показывают величину, форму и движения того, что видят. Внимание сверхотвлекаемо. На все происходящее вокруг больные реагируют короткими репликами, мимикой, жестами, поведением. «Эмоциональная сфера отличается разнообразием оттенков и переходов» [Жислин С. Г., 1965]. Попеременно возникают недоумение, благодушие, удивление, юмор, но с наибольшим постоянством наблюдается страх. Преобладает образный бред преследования или физического уничтожения, реже бывает бред эротического содержания, обычно в форме идей супружеской неверности. С. Г. Жислин так подчеркивает особенности алкогольного делирия, не встречающиеся, по его мнению, при делириях другой этиологии: «Больной обнаруживает в пределах своего делирия необычно синтонное поведение: он естествен до конца, прост и непосредствен до наивности; откликается и готов всей душой откликнуться на любые темы, особенно на конкретные, житейские; язык и помимо юмора прост, меток, красочен, житейски конкретен; настроение, когда нет страха, большей частью приподнятое, благодушное». Характерна ложная

ориентировка в месте, которую особенно легко выявить при наводящих вопросах. Самосознание (сознание своего «я») сохранено всегда. Бредовое изменение сознания личности отсутствует. Больные повышенно внушаемы. Их без особого труда удастся побудить к совершению тех или иных обыденных действий или убедить в них. Они с готовностью исполняют различные указания врача. Одним из признаков повышенной внушаемости является легкость вызывания галлюцинаторных расстройств не только на высоте психоза, но и в его начале и по окончании, когда галлюцинации еще не появились или уже исчезли. При надавливании на закрытые глаза и определенных вопросах у больных можно вызвать соответствующие вопросу зрительные галлюцинации, которые они в ряде случаев подробно описывают (симптом Липманна). Если дать больному телефонную трубку от невключенного телефона или иной предмет, названный телефонной трубкой, то больной может завязать разговор с мнимым собеседником (симптом Ашаффенбурга). Определяющие делирий расстройства ненадолго, спонтанно значительно уменьшаются (так называемые люцидные промежутки). Редукции психических симптомов делирия способствуют и внешние отвлекающие моменты, например, разговор с врачом. На всем протяжении делирия его симптомы резко усиливаются вечером и ночью. Иногда днем симптомы делирия исчезают, появляясь в следующую ночь.

При дальнейшем углублении психоз переходит в IV и V стадии — делирий с профессиональным бредом и делирий с бормотанием. В силу ряда обстоятельств, в том числе и в связи с активной терапией делириев, IV и V стадии встречаются все реже. Обычно развитие психоза ограничивается первыми тремя стадиями. Особенности психопатологии и вегетативно-неврологических расстройств при профессиональном делирии и делирии с бормотанием делают целесообразным их описание в разделе, посвященном тяжелым формам.

В 90% случаев делирий, в том числе и «классический», протекает непрерывно; в остальных случаях наблюдается по 2—3 делириозных приступа, разделенных «светлыми промежутками» продолжительностью около суток. Обычно повторные психозы менее интенсивны, чем предыдущие; реже — более тяжелые. Продолжительность алкогольного делирия в основном составляет от 2 до 8 дней. Чаще всего (в 62,8% случаев) делирий занимает 5 дней.

Приблизительно в 5% случаев психоз затягивается на 1—1½ нед. При прочих равных условиях делирий у молодых людей короче, чем у лиц среднего и особенно зрелого (старше 50 лет) возраста. Чаще всего выздоровление наступает после глубокого сна, значительно реже (но у женщин чаще, чем у мужчин) — постепенно (литически). При литиче-

ском окончания симптомы психоза могут редуцироваться как постепенно, так и волнообразно, т. е. с периодическими обострениями. Воспоминания о бывших психических расстройствах в той или иной мере фрагментарны. Больные помнят (нередко очень подробно) содержание психических расстройств, в первую очередь галлюцинаций, в то время как происходившие вокруг, а также собственное поведение подвергается частичной и даже полной амнезии. Делирий во всех случаях заканчивается астенией, симптомы которой подвержены большим колебаниям. В ряде случаев возникают переходные синдромы. Чаще всего они встречаются при литическом окончании психоза. У мужчин по частоте преобладает резидуальный бред; у женщин — субдепрессивные и депрессивные состояния.

Делирий всегда сопровождается неврологическими и соматическими, в основном вегетативными расстройствами. Для «классического» делирия также как и ряда других его типов, характерны мелкое ритмичное дрожание (тремор), прерываемое более сильными толчками, напоминающими в случаях генерализации дрожь при ознобе, а также атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. Часто, особенно у лиц среднего возраста, наблюдается сильная потливость со специфическим запахом пота, как от давно не мытых ног. Постоянны гиперемия кожных покровов, особенно лица, тахикардия, отчетливые и даже резкие перепады артериального давления, преимущественно его понижение, тахипноэ, увеличение печени, желтушность склер. Температура чаще всего субфебрильная, но в ряде случаев достигает высоких цифр — 39—40° С. Приблизительно у 5% больных во время делирия возникают судорожные припадки. В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Для делирия характерны билирубинемия, холестеринемия, азотемия, а содержание протромбина значительно уменьшается. Постоянно можно выявить уробилинурию, олигурию, альбуминурию, ту или иную степень обезвоживания и тканевого ацидоза, снижение в крови уровня натрия и магния.

Редуцированные делирии

Гипнагогический делирий. По вечерам, при засыпании, при закрытых глазах возникают многочисленные, зачастую сценноподобные зрительные галлюцинации, исчезающие при открывании глаз и вновь возникающие при их закрывании. Содержание галлюцинаций — животные, люди, сцены погони, обороны, опасных или авантюристических приключений. У больного возникает ощущение, что он переносится в созданную галлюцинаторными расстройствами обстановку, поэтому можно говорить о дезориентировке. Об этом же

свидетельствует и то, что при открывании глаз и исчезновении галлюцинаций критическое отношение к ним и ориентировка в месте появляются не сразу, в связи с чем поведение бывает неправильным. Гипнагогический делирий может продолжаться одну ночь, несколько суток, а затем исчезнуть, но может смениться различными по структуре развернутыми делириозными состояниями.

Гипнагогический делирий с фантастическим содержанием (гипнагогический ониризм). Возникает в тех же условиях, что и гипнагогический делирий. Отличается фантастическим содержанием зрительных галлюцинаций, их обилием, сценopodobностью, последовательной сменой одной короткой ситуации другой. Тематика галлюцинаций очень разнообразна, обязательно присутствует тема пьянства. Исчезая при открывании глаз, зрительные галлюцинации при закрывании глаз возобновляются, и прерванный эпизод получает дальнейшее последовательное развитие. Галлюцинации сопровождаются дезориентировкой в окружающем. Преобладающие аффекты интерес, удивление, боязливое восхищение. Продолжительность делирия от нескольких часов до 1—2 дней; он либо сменяется выздоровлением, либо переходит в более сложные делириозные состояния.

Делирий без делирия [Döllken A., 1901] (синдром дрожания—I. Salum, 1972). Может возникать после кратковременного (несколько дней) продромального периода, проявляющегося расстройством сна и вегетативными симптомами. В клинической картине преобладают неврологические и вегетативные симптомы—резко выраженный тремор, атаксия, потливость. Двигательное возбуждение проявляется в непоседливости. Иногда больные вскакивают, стремятся куда-то бежать. Преобладают аффекты недоумения и тревоги. Иногда можно выявить диффузную бредовую настроенность. Сон или отсутствует вовсе, или отрывочный. Ночью могут появиться немногочисленные гипнагогические галлюцинации. Ориентировка в месте и времени обычно достаточно сохранена, что свидетельствует об отсутствии отчетливого помрачения сознания, однако растерянность говорит против полной его ясности. Длительность делирия от 1 до 2—3 дней. Выздоровление критическое, после сна.

Делирий abortивный. Продромальные явления обычно отсутствуют. Развиваются редкие, иногда единичные, зрительные иллюзии и микропсихические галлюцинации без определенных, а тем более законченных ситуаций. Из других галлюцинаторных расстройств чаще встречаются слуховые—акоазмы и фонемы. Преобладают довольно однообразные аффекты тревоги и страха. Бредовые высказывания немногочисленны, отражают недоверие, подозрительность, предположения о грозящей опасности. Двигательные расстройства, иногда достигающие степени возбуждения, отра-

жают стремление защищаться. Ориентировка во времени часто нарушается, а в месте — обычно сохранена. Продолжительность расстройств колеблется от нескольких часов до суток. Выздоровление критическое, после сна. Среди нерезко выраженных соматоневрологических расстройств первое место занимают тремор и потливость.

Пролонгированный делирий. По психопатологическим и соматоневрологическим проявлениям этот делирий описан ниже, среди смешанных форм.

Смешанные делирии

Систематизированный делирий — делирий с преобладанием сценopodobных зрительных галлюцинаций и образного бреда с тенденцией к систематизации. Начало психоза напоминает «классический» делирий. В течение III стадии делирия возникают множественные сценopodobные зрительные галлюцинации, нередко с последовательно развивающимся сюжетом или отдельными законченными ситуациями, т. е. возникает зрительный галлюциноз. Иногда преобладают сцены преследования авантюристически-детективного содержания, в которых больной всегда является объектом покушения. В этих сценах большое место занимают бегство, погоня, поиски укрытий, где можно переждать опасные ситуации. Часто встречаются словесные галлюцинации, в основном в форме отдельных реплик, которыми обмениваются преследователи, настигающие больного или ищущие его в укрытии. Преобладает выраженный аффект страха. В других случаях зрительных галлюцинаций преобладают сцены эротического содержания или публичных зрелищ (цирк, зоопарк, цыгане, гуляния с попойками), сочетающиеся с аффектом удивления, любопытства, эйфорией. Наряду со зрительным галлюцинозом возникают иллюзии, ложные узнавания, распространяющиеся на большое число лиц, меняющаяся ложная ориентировка в окружающей обстановке. Бредовые высказывания множественны и на первый взгляд систематизированны благодаря последовательности рассказа и «бредовым деталям». Однако (как и при делириях вообще) бредовые идеи взаимосвязаны с содержанием зрительных галлюцинаций, изменяясь в соответствии с их содержанием. Существует лишь бредовая констатация. Бред объяснения галлюцинаций отсутствует. Содержание галлюцинаций определяет и двигательные реакции. Несмотря на интенсивность зрительного галлюциноза, помрачение сознания, по-видимому, не достигает значительной глубины, так как по миновании психоза больной может достаточно полно пересказать содержание бывших делириозных расстройств. Вегетативные и неврологические симптомы могут быть выражены нерезко. Психоз длится несколько дней, но

иногда затягивается на неделю и более. В последних случаях бывает всегда литическое окончание заболевания. После систематизированного делирия часто остается резидуальный бред.

Делирий с выраженными вербальными галлюцинациями. Интенсивность присоединяющихся вербальных галлюцинаций может достигать степени галлюциноза. Обычно возникают и другие галлюцинации — тактильные, обонятельные, термические. Содержание основных галлюцинарных расстройств (сценopodobных зрительных и особенно словесных) устрашающее или угрожающее. Бредовые высказывания во многом напоминают таковые при систематизированном делирии. В их содержании преобладают идеи физического уничтожения. Аффект определяется преимущественно напряженной тревогой и страхом. Двигательное возбуждение часто сопровождается импульсивными действиями. Ориентировка в месте и времени меняется мало. Нередко, особенно при усилении вербальных галлюцинаций, возникает бредовая ориентировка. Выраженность вегетативных и неврологических расстройств чаще умеренная. Продолжительность психоза колеблется от нескольких дней до недели и более. Чем продолжительнее психоз, тем чаще встречаются литическое окончание и резидуальный бред.

Пролонгированный (протрагированный, хронический) делирий

Клиническая картина психоза может быть различной. Чаще встречается профессиональный делирий (см. ниже). Его особенности заключаются в том, что двигательное возбуждение и вегетативные расстройства не достигают значительной выраженности; неврологические симптомы нередко ограничиваются неглубоким тремором, атаксией и мышечной дистонией. Температура тела обычно не превышает 37,5° С. Спустя несколько дней — неделю картина психоза видоизменяется. Днем больные пассивны, много лежат. При расспросах выявляется амнезия фиксации, полная или частичная дезориентировка во времени и окружающем, истощаемость, иногда отдельные конфабуляции, т. е. расстройства, свойственные корсаковскому синдрому. В вечернее и ночное время по-прежнему возникают симптомы профессионального делирия. Длительность психоза от нескольких недель до 1 1/2 мес. При восстановлении ясности сознания и редукции мнестических расстройств долго сохраняется астения, с выраженным динамическим компонентом. Такой делирий возникает на фоне многолетнего (20—30 лет и более) алкоголизма у больных старше 50 лет. Нередко в их анамнезе можно выявить различные по клинической картине делирии. Во всех случаях у больных с таким прологирован-

ным делирием есть различные соматические заболевания. Чаще всего встречаются пневмонии с затяжным течением и абсцедированием, возникающие на фоне пневмосклероза или астматического бронхита. В связи с этим при возникновении пролонгированного делирия всегда необходимы тщательное соматическое обследование больного и лечение выявленного соматического заболевания. Психоз обычно заканчивается тем быстрее, чем скорее улучшается физическое состояние больного.

Значительно реже встречается пролонгированный делирий с иной клинической картиной. При замедленном обратном развитии смешанных и атипичных делириев, а также стертых форм энцефалопатии Гайе—Вернике вечером и ночью возникают симптомы гипнагогического делирия. Его могут сопровождать отдельные тактильные и элементарные слуховые галлюцинации. Среди аффективных расстройств преобладает тревога. Бред ограничивается диффузной параноидностью. Ориентировка всех видов достаточно сохранена. Днем преобладает субдепрессивный аффект с раздражительностью или слезливостью. Постоянны астенические симптомы и разнообразные жалобы на соматическое неблагополучие. Сознание болезни сохранено всегда. Критическое отношение к своему состоянию может быть достаточно полным. Перечисленные расстройства продолжаются недели и месяцы. Возможно, пролонгированный делирий в описанной форме чаще встречается у женщин. По психопатологическим расстройствам пролонгированный делирий сочетает в себе симптомы экзогенного типа реакции и переходного синдрома Вика.

Тяжелые делирии

Тяжелые делирии— это сборная группа делириев. Тяжело могут протекать «классический» делирий в III стадии, делирий с онейроидным помрачением сознания, сопровождаемые выраженными вегетативно-неврологическими симптомами, различные по клинической картине делирии, осложненные интеркуррентными заболеваниями, а также делирии, возникающие на фоне сосудистых заболеваний, во второй половине жизни и в старости. Однако, говоря о тяжелых делириях, психиатры все чаще подразумевают особые делирии, развивающиеся преимущественно у больных молодого и среднего возраста. Определение «тяжелый» связано с особенностями психопатологических расстройств, с постоянным присутствием выраженных вегетативно-соматических и неврологических симптомов и возможностью летального исхода. Последнее обстоятельство послужило поводом к выделению среди тяжело протекающих делириев «смертельного» варианта белой горячки [Стрельчук И. В., 1970]. Поскольку самые

различные по клинической картине делирии могут окончиться смертью, выделение «смертельного» варианта вряд ли оправдано. Вполне закономерно ретроспективное изучение подобных случаев, так как это позволит выделить клинические особенности делириозных состояний, определить частоту и роль интеркуррентных заболеваний, характер предшествующего алкоголизма, непосредственные причины смерти.

Нельзя считать отдельным типом тяжелого делирия и выделенный еще в конце прошлого века *delirium tremens febrile* [Magnan V., 1874]—делирий с выраженной гипертермией. По мнению большинства психиатров, в том числе и французских, температура тела повышается при самых разнообразных картинах алкогольного делирия. Анализ психопатологических расстройств при тяжелых делириях, обозначаемых как «гиперкинетический» делирий, делирий с аменивноподобными расстройствами, «гипопродуктивный» делирий, злокачественный делирий, позволяет выявить во всех этих случаях симптоматику профессионального или мусситирующего делирия. В психопатологическом аспекте понятие «тяжелый делирий» можно отождествлять с одной из этих двух форм.

Ретроспективное изучение анамнеза больных, у которых в последующем развивается тяжелый делирий с профессиональным бредом или делирий с бормотанием, нередко выявляет совокупность ряда факторов. Сопоставление анамнестических данных с особенностями клинической картины уже в самом начале психоза указывает на возможный неблагоприятный исход и позволяет избрать правильную терапевтическую тактику. Обращает на себя внимание раннее начало алкоголизма, в ряде случаев в юношеском возрасте, а также массивность алкоголизации, в частности, употребление суррогатов. Похмельные расстройства продолжительны, с выраженными вегетативными и неврологическими симптомами. На высоте запоев и особенно в похмелье возникают припадки. По данным одних авторов, тяжелый делирий является обычно первым психозом [Salum I., 1972], по сообщениям других в анамнезе больных приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев обнаруживаются алкогольные делирии различной структуры [Смирнова И. Н. и др., 1971; Гофман А. Г., 1974]. Других металкогольных психозов (галлюцинозов, параноидов) как будто не встречается. К возникновению тяжелого делирия обычно формируется алкоголизм II—III или III стадии с сохранением, однако, высокой толерантности и способности непрерывно пить неделями и месяцами. Возраст больных, почти исключительно мужчин, к моменту развития тяжелого делирия колеблется между 22 и 40 годами [Смирнова И. Н. и др., 1971; Стрельчук И. В., 1973; Ларичева Г. И., 1974]; много реже встречаются лица более старшего возраста. В период, предшествующий делирию, в связи с

различными обстоятельствами, в том числе и с массивной алкоголизацией, больные мало и плохо едят, худеют, страдают диспепсическими расстройствами. Чем моложе человек, заболевший тяжелым делирием, тем менее отчетливы и постоянны расстройства в анамнезе. Тяжелому делирию особенно часто предшествуют судорожные припадки — 41% случаев [Salum I., 1972].

Делирий с профессиональным бредом (профессиональный делирий, делирий с бредом занятий). В ряде случаев является этапом «классического» делирия при его неблагоприятном течении. Предвестниками профессионального делирия могут служить исчезновение люцидных промежутков и ослабление прежних галлюцинаторных расстройств. Изменяются зрительные иллюзии, которые начинают проявляться ложными узнаваниями. Больной принимает за родственников, знакомых или сослуживцев посторонних людей, попадающих в поле зрения. Ложные узнавания множественны, крайне нестойки, легко вызываются внушением. Они не связаны с каким-либо сходством, не ограничены ни полом, ни возрастом. Мужчин больные называют женскими именами, пожилых людей принимают за молодых и т. п. Ложно узнаваемое лицо вызывает удивление, но его появление никак не интерпретируется. Аффективные расстройства становятся однообразными. Образный бред преследования редуцируется и исчезает. Видоизменяются двигательные расстройства. На смену различным по содержанию, координированным действиям, требующим значительного пространства, приходит однообразное возбуждение ограниченного масштаба.

Значительно чаще делирий, проявляющийся в определенный период своего развития профессиональным бредом, уже с самого начала имеет ряд особенностей. Симптоматика I и II этапов делирия редуцирована — монотоннее аффект, нет выражений двигательной экспрессии и общей оживленности. Зрительные галлюцинации нередко бывают немногочисленными, даже бедными, статичными, в их содержании трудно или невозможно выявить какие-либо (даже простые) делириозные ситуации. Преобладает монотонная тревога, временами сменяющаяся страхом. Эйфория, добродушие и особенно юмористическая окраска настроения выражены слабо и могут отсутствовать. Большое место в картине психоза занимают двигательное возбуждение и ложные узнавания (см. выше). Возбуждение достаточно интенсивно и продолжительно, но в нем преобладают не сложные, а относительно простые двигательные акты — беспорядочное возбуждение, без какой-либо целенаправленности и отдельные действия, не требующие значительного пространства, отражающие преимущественно привычные повседневные поступки, в том числе связанные с профессиональной деятельностью. Общение с больными или крайне затруднено, или невозмож-

но. О содержании психических расстройств можно судить лишь по отдельным, все уменьшающимся спонтанным односложным высказываниям. О дальнейшем нарастании интенсивности психических расстройств свидетельствуют исчезновение отвлекаемости, ложных узнаваний, упрощение внешних проявлений непрекращающегося двигательного возбуждения, оглушение сознания днем и мусситирующий делирий ночью. Профессиональный делирий обычно полностью амнезируется. Иногда в памяти остаются отдельные факты, относящиеся к его началу. Вслед за профессиональным делирием могут возникать переходные синдромы в форме транзиторного дисмнестического, корсаковского синдромов или псевдопаралича.

Делирий мусситирующий (делирий с бормотанием, «бормочущий», «тихий», «шепчущий» делирий). Чаще сменяет профессиональный делирий, значительно реже — «классический», с фантастическим содержанием или другие делириозные состояния при их неблагоприятном течении, прежде всего в связи с присоединяющимися интеркуррентными заболеваниями. Больные отрешены от окружающего. Словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Преобладают простейшие двигательные акты — неуверенное ощупывание, разглаживание, хватание, перебирание пальцев, стягивание или, напротив, натягивание одеяла или простыни — обирание (карфология). Частые миоклонические подергивания отдельных мышечных групп и хореоформные гиперкинезы придают такому возбуждению «неврологическую» окраску. Речь представляет собой набор слогов, междометий, отдельных звуков, коротких слов, произносимых тихим, лишенным модулирующей силой голосом. Утяжеление состояния сопровождается оглушением сначала днем, а впоследствии и ночью. После выздоровления весь период делирия амнезируется. Возможны те же переходные синдромы, что и после профессионального делирия.

Оба варианта тяжелого делирия всегда сопровождаются выраженными соматоневрологическими расстройствами. Их интенсивность и разнообразие коррелируют с тяжестью психического состояния. В ряде случаев они начинают преобладать в клинической картине. Отмечаются тахикардия (в ряде случаев у больного трудно сосчитать пульс) или же, напротив, брадикардия, резкие перепады артериального давления (чаще понижение) вплоть до развития тяжелых коллаптоидных состояний, глухость сердечных тонов. Дыхание поверхностное, прерывистое, неровное, тахипноэ. Сильный гипергидроз, особенно на верхней половине туловища, сопровождается обезвоживанием организма, олигурией вплоть до анурии. Часто в связи с изменениями, происходящими в стенках капилляров, и нарушениями свертываемости крови

возникают подкожные гематомы. Гипертермия может достигать 40—41° С. Из неврологических симптомов наблюдается атаксия, дизартрия, тремор, гиперкинезы (хореоформные и атетоидные), рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (миоз, слабость конвергенции, нистагм), различные нарушения мышечного тонуса, патологические стопные рефлексы, ригидность мышц затылка, симптом Кернига. Недержание мочи и кала — крайне неблагоприятный симптом.

В отечественной литературе при описаниях тяжелых делириев с профессиональным и особенно «тихим» бредом нередко упоминают об аментивноподобных картинах или аменции, что вполне правомерно. В клинической картине тяжелых делириев по мере их развития все больше проявляется расстройство, свойственное аменции, речевая и двигательная бессвязность. Однако между тяжелым делирием и аменцией существуют определенные различия.

При аменции постоянны такие позитивные расстройства, как бред, галлюцинации, кататонические симптомы, всегда с отчетливым аффектом недоумения (растерянностью), проявляющимся во внешнем облике и в мимике больных. Речевое возбуждение при аменции нередко достигает значительной интенсивности.

Больные произносят целые слова с различной интонацией. При мусситирующем делирии, как и при оглушении, сознание опустошено, а речь состоит из «осколков» слов, произносимых монотонным голосом.

При «успокоении» больных с аменцией часто выступают астения и депрессивный аффект, а при тяжелом делирии обычно можно выявить симптомы оглушения, свидетельствующие о нарастающем опустошении сознания. Определение тяжелых делириев терминами «профессиональный» и «мусситирующий» подчеркивает этапность одной болезни, развивающейся в неблагоприятном для жизни больного направлении.

Смертность больных при делирии в стационаре колеблется от 1—1,7% [Штерева Л. В., Неженцев В. М., 1976; Стрельчук И. В., 1979], 2% [Peck R., 1970; Achte K. et al., 1969], 3% [Salum J., 1972], 4—5% [Carrère I. et al., 1956; Nielsen J., 1965] до 15,6—16% [Scheid W., Huhn A., 1958; Fritschka I., Bergner M., 1964; Feuerlein W., 1967]. Эти различия связаны с рядом причин, в частности, с качеством проводимой терапии (см. Терапия металкогольных психозов). Среди причин смертности при делириях большое место занимают присоединяющиеся интеркуррентные заболевания (прежде всего пневмонии) и острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие острого коллапса. Отечественные психиатры частой причиной смерти при делириях (прежде всего тяжелом) считают отек мозга [Смирнова И. Н. и

др., 1971; Ларичева Г. И., 1974; Гофман А. Г. и др., 1970].

Смертность повышается с возрастом, и у больных старше 55 лет достигает 34% случаев [Feuerlein W., 1967]. Однако Н. Heblig (1962) не отмечает подобной закономерности. Противоречивы и данные о том, какой делирий чаще кончается смертью — первый или повторный. Н. Heblig, W. Feuerlein не видят разницы, а W. Scheid, A. Huhn считают, что при повторных делириях смертельный исход наступает в 25% случаев. Обычно летальный исход наступает в сроки от 2 до 6 дней.

Ретроспективный анализ алкогольных делириев, закончившихся летально в стационаре, позволил Г. И. Ларичевой (1974) выделить два четких клинических типа так называемых смертельных делириев. При первом типе у больного старше 40 лет впервые возникает психоз в форме «классического» делирия. С самого начала существуют множественные сценopodobные зрительные галлюцинации, интенсивное двигательное возбуждение, стойкая, не поддающаяся терапии бессонница и отсутствие люцидных промежутков. На 2—3-и сут на фоне интенсивных психических расстройств нарастала патология сердечно-сосудистой системы (одышка, акроцианоз, тахикардия, аритмия, глухость сердечных тонов, перепады артериального давления). Повышение температуры до 38—39° С всегда свидетельствовало о присоединении интеркуррентного заболевания (обычно пневмония). Через 10—12 ч после ухудшения соматического состояния на фоне непрекращающихся психических расстройств, в частности интенсивного двигательного возбуждения, у больных внезапно возникал тяжелый коллапс и наступала смерть.

При втором типе делирий развивался преимущественно у лиц 30—40 лет. Ему предшествовал продромальный период продолжительностью до месяца. В это время постоянно отмечались диспепсические расстройства (снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, рвота, понос), сопровождаемые похуданием, расстройствами ночного сна, субфебрильной температурой, астенией. Явное соматическое неблагополучие, особенно усиливающееся непосредственно перед психозом, приводило к госпитализации больных в терапевтические стационары, где у них и развивалось психическое заболевание. Во всех случаях делирий отличался бедностью психопатологических расстройств и массивностью вегетоневрологических симптомов.

Характерным расстройством была гипертермия центрального происхождения, достигавшая 40—42° С. В течение ближайших суток, иногда спустя несколько часов после манифестного психоза, развивался профессиональный или мусситирующий делирий, быстро усложнявшийся прогрессирующим оглушением. На 2—5-е сутки больные умирали в состоянии гипертермической комы. Клиническая картина

второго типа «смертельного» делирия в целом тождественна таковой при собственно тяжелых делириях. Это сходство еще больше увеличивается однотипностью алкогольного анамнеза.

Особенности делирия в зависимости от пола и возраста

Данные о частоте делирия у женщин и мужчин противоречивы: делирий у женщин — редкая форма психоза [Dahlgren L., 1978]; он встречается или с такой же частотой, как у мужчин [Бошняга Е. К., 1978], или несколько чаще [Lausberg H., 1975]; делирий у женщин бывает значительно реже, чем у мужчин [Гертлейн К. К., Коряковцев В. Р., 1974]. У женщин наблюдаются все виды делириев, но преобладает абортивный, т. е. сравнительно легкий делирий [Бошняга Е. К. и др., 1978].

По сравнению с мужчинами у женщин очень редко встречаются тяжелые делирии и смертность во время делириев очень низка. Также редко у женщин возникают эпилептические припадки перед делирием и во время него. Среди переходных синдромов чаще всего отмечается субдепрессия или депрессия, т. е. одно из наиболее легких расстройств. Л. Л. Гарбузенко с соавт. (1973) полагают, что у женщин вообще все формы металкогольных психозов протекают в целом легче, чем у мужчин.

У лиц моложе 25 лет делирий встречается значительно реже галлюциноза. Чаще всего у этих больных возникает гипнагогический ониризм с абортивным течением [Мартыненко Т. И. и др., 1974]. Возможен тяжело протекающий делирий с развитием аментивноподобных расстройств, однако эта форма встречается у молодых людей реже, чем у лиц старшего возраста. В возрасте 25—30 лет делирий встречается чаще галлюциноза, преобладают «классический» делирий и делирий со смешанной симптоматикой, сочетающийся с выраженными вербальными галлюцинациями. Делирий у лиц молодого возраста так же, как и делирий в последующем возрастном периоде, обычно сопровождается отчетливыми вегетативными расстройствами, в первую очередь потливостью. Средняя продолжительность психоза в целом меньше, чем при делириях у лиц среднего и пожилого возраста, и составляет 2½ дня [Буторина Г. В., 1974].

В позднем и старческом возрасте делирий — наиболее частая форма металкогольного психоза. У лиц старше 60 лет он составляет 93,6% всех металкогольных психозов. На его клиническую картину влияют степень алкогольной деградации, сопутствующие соматические, в частности сосудистые заболевания, интеллектуальное снижение. При прочих равных условиях два последних фактора встречаются чаще и

бывают выраженнее у престарелых. В связи с ним возникающие делириозные состояния чаще имеют те или иные отклонения. Первый делирий в позднем и старческом возрасте может развиваться после сравнительно непродолжительного запоя (3—7 дней) и небольших суточных доз алкоголя (250—500 мл в пересчете на водку); значительно реже больной употребляет больше (до 1000 мл в пересчете на водку) спиртных напитков [Энтин Г. М., 1970]. Делирий возникает как в абстинентном периоде, так и в запое. В позднем и старческом возрасте клиническая картина делирия в целом беднеет. Уменьшается число зрительных галлюцинаций и иллюзий, редуцируется или утрачивается их сценородность, беднеет содержание, упрощаются делириозные ситуации. Нередко галлюцинации бывают статическими. Наряду с зооптическими часто встречаются зрительные галлюцинации обыденного содержания, в частности отражающего ущерб. Вместе с тем, по данным Н. В. Удинцевой-Поповой (1968), в старческом возрасте нередко наблюдаются и зрительные галлюцинации фантастического содержания. Скорее всего противоречивость в описаниях галлюцинаторных расстройств отражает общие особенности симптоматики позднего возраста. Эта тенденция встречается и при других психопатологических феноменах, например, когда наряду с мелкомасштабным бредом ущерба возникает фантастический конфабуляторный бред. Часто встречаются слуховые и тактильные галлюцинации. Преобладает однообразный, преимущественно тревожно-депрессивный аффект. Эйфория, а тем более юмор, бывают редко. Двигательное возбуждение не интенсивное, без разнообразия и выразительности. Чем старше больные, тем чаще возбуждение проявляется суетливостью. Помрачение сознания в ряде случаев незначительно, о чем свидетельствует не только сохранная аутопсихическая, но и (несмотря на психоз) достаточная аллопсихическая ориентировка. Вместе с тем могут возникать картины профессионального и мусситирующего делирия. Амнезия коррелирует не только с глубиной помрачения сознания, но и с возрастом. При прочих равных условиях она тем больше, чем старше больной. Вегетативные расстройства, в первую очередь потливость и гипертермия, выражены слабо. Чаще всего повышенная температура свидетельствует о присоединении интеркуррентного заболевания. Также слабо проявляются, даже при глубоком помрачении сознания, неврологические симптомы, например, тремор определяется только в пальцах рук и в языке. Течение делирия в позднем и старческом возрасте различно. По данным Г. М. Энтина (1970), преобладает abortивный делирий, продолжающийся одну ночь. Однако несомненно, что в позднем возрасте психоз гораздо продолжительнее, чем у лиц молодого и среднего возраста. Так, по данным

Г. В. Буториной (1974), у больных старше 50 лет в наибольшем числе случаев делирий продолжался 7—15 дней. Психоз нередко протекал волнообразно, а редукция позитивных расстройств происходила литически. У таких больных чаще всего встречаются различные промежуточные синдромы — резидуальный бред, корсаковский или псевдопаралитический синдром. Делирий в данной возрастной группе часто сменяется выраженной астенией.

Таким образом, впервые развивающиеся в позднем и старческом возрасте делирии протекают тяжело тогда, когда присоединяется интеркуррентное заболевание или делирий возникает у лиц с органическим снижением, у соматически ослабленных больных. Делирий без этих отягощающих моментов протекает относительно легко. Его клиническая картина и в этих случаях изменяется с возрастом, что не является признаком неблагоприятного прогноза. О сравнительной легкости делириев у части больных позднего и старческого возраста говорят следующие факты: незначительное помрачение сознания, умеренные двигательное возбуждение и вегетативно-неврологические расстройства, быстрое (абортное) течение. В этом возрастном периоде не встречается тяжелых делириев, свойственных молодому и среднему возрасту. Впервые развивающиеся в позднем и старческом возрасте делириозные психозы в части случаев возникают у лиц с хорошей сопротивляемостью организма: психоз развился лишь в старости, несмотря на многолетний алкогольный анамнез.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

К алкогольным энцефалопатиям относится группа метал-кольных психозов, сочетающая психические нарушения с системными соматическими и неврологическими расстройствами, нередко преобладающими в клинической картине заболевания. В зависимости от остроты заболевания психические нарушения определяются или преимущественно тяжелыми делириями и различным по глубине оглушением, или разнообразными картинами психоорганического синдрома. Тесная связь большей части алкогольных энцефалопатий с делириями, а также общие патогенетические механизмы, делают оправданным описание клиники алкогольных энцефалопатий после раздела, посвященного делириям.

Первые описания клинической картины алкогольных энцефалопатий были сделаны французским офтальмологом А. Gayet в 1875 г. и немецким психиатром К. Wernicke в 1881 г. Они наблюдали острое возникновение разнообразных неврологических расстройств, в первую очередь атаксии и параличей глазодвигательных нервов, сопровождавшихся спутанностью сознания с нарастающей сонливостью, перехо-

дящей в кому. Во всех 4 случаях отмечен смертельный исход. А. Gayet обозначил описанный симптомокомплекс, возникший после тяжелой черепно-мозговой травмы, термином «диффузная энцефалопатия»: К. Wernicke — «верхний острый полиоэнцефалит». Двое из описанных К. Wernicke больных страдали алкоголизмом. В одном наблюдении заболевание возникало в связи с тяжелой алиментарной дистрофией, обусловленной сужением пищевода после самоотравления. Первое место в разработке алкогольных энцефалопатий принадлежит С. С. Корсакову. В своей диссертации «Об алкогольном параличе» (1887) он не только выделил отдельную (вторую после прогрессивного паралича) психическую болезнь, позже названную его именем, но и описал другие типы, относимые в настоящее время к алкогольным энцефалопатиям. В одних наблюдениях возникающие у больных психические расстройства определялись преимущественно «простой раздражительной слабостью» — плаксивостью, ипохондрией, дисфорическим настроением, а также легкими нарушениями памяти; в других остро развивались спутанность сознания с галлюцинациями, иллюзиями, двигательным возбуждением, наружная офтальмоплегия и явления полиневрита. У этих больных на вскрытии были обнаружены «фокусные изменения, чаще всего вблизи дна III желудочка». С. С. Корсаков не только наметил типологию различных картин болезни, обозначаемых теперь термином «алкогольные энцефалопатии», но и предугадал одно из важнейших звеньев их патогенеза. Психические и неврологические расстройства при алкогольном параличе он считал сходными и даже тождественными таковым при бери-бери и пеллагре. В первой половине текущего столетия были описаны, преимущественно патоморфологами, различные типы алкогольных энцефалопатий, которые сначала считали самостоятельными болезнями. Термин «алкогольная энцефалопатия» был введен в 1933 г.: L. Bender, P. Schilder в качестве синонима верхнего острого полиоэнцефалита Вернике (К. Wernicke), поскольку при данном заболевании нет воспалительных явлений. С середины 50-х годов проблему алкогольных энцефалопатий интенсивно разрабатывали французские и итальянские психиатры. Они ввели термин «алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике», впоследствии измененный на «болезнь Гайе — Вернике — Корсакова» [Enkin M., 1957] и «синдром Гайе — Вернике — Корсакова» [Gamper E., 1928; Angelergues R., 1957; Enkin M., 1957], «Вернике — Корсакова синдром» [Feuerlein W., 1981]. По мнению М. Enkin, удивительные исследования С. С. Корсакова должны по праву считаться краеугольным камнем всей современной концепции этой особой, самой тяжелой группы металкогольных психозов.

Общепринятой классификации алкогольных энцефалопа-

тий нет. Условно выделяют острые, подострые и хронические формы [Демичев А. П., 1969; Епкин М., 1957]. Целесообразнее говорить лишь об острых и хронических алкогольных энцефалопатиях, так как подобное разграничение определяет выбор терапевтической тактики и возможность сохранить, прежде всего в острых (наиболее частых) случаях, жизнь больного. Как вариант острых алкогольных энцефалопатий можно выделять особые «сверхострые» формы. По выраженности психических и соматоневрологических расстройств можно также выделить тяжелые и стертые (митигированные) формы острых и хронических алкогольных энцефалопатий.

Все алкогольные энцефалопатии развиваются на фоне алкоголизма продолжительностью от 5—7 до 20 лет и более. Изредка (в первую очередь у женщин) алкогольные энцефалопатии могут развиваться через 3—4 года и даже через год после начала ежедневного пьянства. Обычно это алкоголизм II—III и III стадии с затяжными, продолжающимися недели и месяцы запоями или с непрерывным потреблением спиртных напитков, чаще на фоне нерезко сниженной, но еще достаточно высокой толерантности. Наряду с водкой больные могут пить суррогаты и крепленые вина. Похмельные симптомы (вегетативно-сосудистые, психические нарушения) выражены и продолжительны; нередко в состоянии похмелья возникают эпилептические припадки. В 30—50% случаев в анамнезе больных встречаются делирии различной структуры — гипнагогические, абортивные, классические, тяжелые. Как правило, алкоголизму сопутствуют соматические заболевания, чаще хронические гастриты и гепатиты; значительно реже — энтероколиты, язвенная болезнь желудка, цирроз печени. Постоянно наблюдаются выраженные изменения личности, снижение или утрата прежних профессиональных навыков, т. е. психическая и социальная деградация.

Манифестным проявлениям острых и хронических алкогольных энцефалопатий предшествует продромальный период — от нескольких недель до года и более. Он обычно короче при острых и длительнее при хронических энцефалопатиях. Наиболее коротким (2—3 нед) продромальный период бывает при очень тяжелых, «сверхострых» энцефалопатиях, часто кончающихся смертью больного. Нередко его начало при острых энцефалопатиях приходится на весенние месяцы и начало лета [Ларичева Г. И., 1974]. Основным психическим расстройством в продромальном периоде бывает астения, обычно с преобладанием адинамического компонента. Наблюдаются диспепсические расстройства. Снижение аппетита может доходить до анорексии. К жирной и мясной пище появляется отвращение. Нередки жалобы на изжогу, отрыжку, боли в животе, понос, сменяющийся

запором. По утрам возникают тошнота и рвота. Нарастает физическое истощение. Характерны нарушения ночного сна — трудность засыпания, неглубокий поверхностный сон, сопровождаемый кошмарными сновидениями, с частыми и ранними пробуждениями. Встречается извращение цикла сна — бодрствования: сонливость днем и бессонница ночью. По ночам возникает озноб или жар с потливостью, сердцебиением, ощущением нехватки воздуха, болью в области сердца. В различных частях тела, особенно в конечностях, появляются ощущения онемения, похолодания, стягивания, тяжести, ломоты или боли. В икроножных мышцах, в пальцах рук и ног возникают судороги. Ноги кажутся тяжелыми и скованными. Движения лишаются прежней легкости, уверенности, точности. Появляются затруднения при манипуляциях мелкими предметами. Ухудшение движений может сопровождаться головокружением, интенционным тремором, мышечной гипотонией; иногда появляется более или менее выраженная дизартрия. Часто больные жалуются на головные боли, тяжесть и шум в голове, усиливающиеся при движении. Нередко ухудшается зрение. Возникают явления гиперестезии и гиперпатии. В продромальном периоде больные продолжают пить, хотя алкоголь часто не уменьшает как раньше, соматоневрологических расстройств. Появление отвращения к алкоголю свидетельствует о возможности манифестных расстройств. Изредка продромальный период практически отсутствует — психоз развивается как бы внезапно на фоне похмельных расстройств и остро инфекционного или соматического заболевания. Появления манифестного психоза и в остальных случаях чаще всего связаны с воздействием дополнительных факторов, в первую очередь интеркуррентных заболеваний. В ряде случаев психозу предшествуют единичные или неоднократные эпилептические припадки. Клиническая картина алкогольной энцефалопатии зависит от ее формы.

Острые алкогольные энцефалопатии

Заболевают преимущественно мужчины 30—50 лет. Чаще всего болезнь развивается у лиц 35—45 лет; описаны больные 20—29 лет [Дягилева В. П., 1971]. Сведения о частоте острых энцефалопатий противоречивы. По мнению И. В. Стрельчука (1970), это одно из наиболее редких заболеваний. В специальных исследованиях приводится следующее число наблюдавшихся больных: 42 [Riggs H., Voles R., 1944]; 52 [Wardnez H., Lennox B., 1947]; 70 [Демичев А. П., 1970; Mallamud N., Skillicorn S., 1956]; 33 [Ларичева Г. И., 1974]. На самом деле острые алкогольные энцефалопатии встречаются намного чаще, чем принято считать, так как они остаются нераспознанными. Вместо них обычно

диагностируют тяжелые делирии. Клинический диагноз обычно верифицируется на вскрытии. Так, данные патологоанатомического исследования 29 больных с клиническим диагнозом тяжелого делирия показали у 4 из них острую алкогольную энцефалопатию Гайе—Вернике [Ларичева Г. И., 1974]. Однако, как показывает повседневная практика, нередко характерные для алкогольной энцефалопатии патологоанатомические изменения не учитываются в окончательном клиническом диагнозе.

По тяжести и продолжительности острую алкогольную энцефалопатию можно условно разделить на три подтипа: первый подтип—острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике; второй—митигированная острая алкогольная энцефалопатия; третий—«сверхострая» алкогольная энцефалопатия.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе—Вернике. Начальные и особенно манифестные проявления психоза определяются симптомами, свойственными тяжело протекающим делириям. Для возникающих делириозных состояний характерна бедность иллюзорных и галлюцинаторных расстройств без какой-либо (часто даже простой) делириозной ситуации, статичность и однообразие зрительных обманов [Жислин С. Г., 1965; Лукомский И. И., 1973]. Вербальные и тактильные галлюцинации необильны. Аффективные нарушения монотонны, лишены оттенков и напряженности. Они проявляются преимущественно тревогой или тревожно-боязливым настроением. В двигательном возбуждении преобладают стереотипные действия. Гораздо реже начальные проявления напоминают «классический» делирий. Иногда в дебюте манифестного психоза возникают тревожно-депрессивные или депрессивно-бредовые состояния с элементами образного бреда и вербальными галлюцинациями, т. е. появляются расстройства, напоминающие шизофреноподобные. Однако через несколько суток присоединяются симптомы делирия. Утяжеление состояния проявляется профессиональным или «тихим» бредом (делирий с бормотанием). Иногда удается проследить их смену. В этот период состояние больных обычно называют аментивноподобным. Дальнейшее изменение клинической картины определяется нарастающим оглушением в дневное время. Развивается так называемый псевдоэнцефалитический синдром [Enkin M., 1957]. У больных с шизофреноподобным дебютом оглушению предшествует апатический ступор. Смена тревожно или депрессивно-бредового состояния апатическим ступором описана А. В. Снежневским (1940) и при тяжелых протрагированных симптоматических психозах. И в этих случаях, и при острой алкогольной энцефалопатии апатический ступор проявляется однотипными расстройствами. Сходство позитивных расстройств, по-видимому, зависит от общих патогене-

тических механизмов. В состоянии апатического ступора больные обычно лежат неподвижно на спине с открытыми глазами, совершенно не реагируя на происходящее вокруг. При расспросах отвечают односложно, часто «да», «нет» и т. п. Характерно смутное сознание болезни. По ночам у них возникает профессиональный или мусситирующий делирий, а при утяжелении состояния апатический ступор сменяется оглушением. Во всех случаях острой алкогольной энцефалопатии при нарастании оглушения исчезают ночные делириозные расстройства.

Психические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и соматическими. Ухудшение психического состояния постоянно сопровождается их усилением. Неврологические расстройства разнообразны и быстро меняются. Наблюдаются выраженные вегетативные симптомы. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Отмечается одутловатость лица, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, желтушность склер. Язык подергивается, малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Почти постоянная гипертермия, изредка отмечается гипотермия. У одних больных кожа сухая и шелушащаяся, у других, напротив, обильное (в виде капель росы) потоотделение, особенно выраженное ночью и при повышенной температуре тела (иногда наблюдается и при пониженной температуре). Температура тела обычно колеблется от 37 до 38° С, повышение до 40—41° С прогностически неблагоприятно. Конечности отечны. Легко образуются обширные некротические пролежни. Постоянны нарушения сердечного ритма в форме тахикардии и аритмии. Артериальное давление в начале психоза может быть несколько повышено, но по мере утяжеления психического состояния начинает преобладать гипотония с коллаптоидными состояниями. В крови часто лейкоцитоз. Дыхание учащено до 30—40 и более в 1 мин. Печень может быть увеличена и болезненна. Нередко бывает частый жидкий стул.

Наблюдаются фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица, сложные гиперкинезы, в которых часто перемещаются дрожание, подергивание, хореоформные, атетоидные, миоклонические и баллистические движения. Возможны приступы торсионного спазма. Интенсивность и распространенность, а также формы гиперкинезов различны. Изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может возникать резкими приступами и быть столь интенсивной, что позволяет говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так называемая оппозиционная мышечная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей больного; при легком и плавном сгибании мышечная гипертония может не возник-

нуть. Гипертония мышц нижних конечностей нередко сопровождается гипотонией мышц верхних конечностей и наоборот.

Постоянны симптомы орального автоматизма — хоботковый рефлекс, сосательные и чмокающие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексy. Всегда наблюдается атаксия.

Наиболее ранним и постоянным симптомом, по мнению Н. Wardner, В. Lennox (1947), А. П. Демичева (1969), является нистагм — чаще крупноразмашистый, горизонтальный. R. Adams, M. Victor (1953) отмечают, что нистагмом могут ограничиться все глазодвигательные нарушения. Наряду с нистагмом (в ряде случаев с ротационным компонентом) отмечаются и другие глазные симптомы — птоз, двоение в глазах, страбизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд, зрачковые расстройства — так называемый симптом Гуддена, напоминающий симптом Аргайла Робертсона (при симптоме Гуддена определяются миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции). Совокупность всех перечисленных симптомов обычно наблюдается в клинической картине развернутой стадии, а иногда в терминальном периоде болезни.

Как правило, наблюдается гиперпатия, нередко чрезвычайно резко выраженная. При гиперрефлексии возможны симптомы Бабинского и Россолимо, веерообразное расхождение пальцев стоп. Из менингеальных симптомов чаще всего наблюдается ригидность мышц затылка.

Глазное дно обычно нормально. При спинномозговой пункции в положении лежа может отмечаться некоторое повышение давления до 200—400 мм вод. ст., реже выше, в спинномозговой жидкости увеличение количества белка при нормальном цитозе. При пневмоэнцефалографии обнаруживают гидроцефалию различной степени, в частности, расширение боковых желудочков.

Через 3—10 дней после развития манифестного психоза психические и вегетативные расстройства подвергаются значительной редукции. Эти «светлые промежутки» продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно менее тяжелы и продолжительны, чем предшествующие.

Наиболее ранним признаком выздоровления служит нормализация сна: сначала во второй половине, а далее и в течение всей ночи наступает глубокий сон, продолжающийся и днем. В этот период, чаще у женщин, могут появиться симптомы конфабуляторной спутанности, свидетельствующие о возможности последующего развития корсаковского синдрома.

Летальный исход обычно наступает в конце второй

недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний. Симптомы манифестного периода в случаях, не заканчивающихся смертью, сменяются через 3—6 нед и более транзиторными или относительно продолжительным психоорганическим, корсаковским или псевдопаралитическим синдромом.

Митигированная форма острой алкогольной энцефалопатии. Определяющие ее психические и неврологические расстройства описаны впервые С. С. Корсаковым. Продромальный период продолжается 1—2 мес. Астения отличается преобладанием раздражительности, возбудимости, недовольства в сочетании с субдепрессивным аффектом. Из соматических расстройств обычно нарушения сна, снижение аппетита, отдельные диспепсические расстройства; из неврологических — явления полиневропатии, в первую очередь в нижних конечностях. Манифестные расстройства проявляются нетяжелой делириозной симптоматикой в ночное время, существующей обычно в течение нескольких суток, а днем возникает легкая сонливость, сменяющаяся тревожно-дисфорической субдепрессией с ипохондрией. Обследование всегда выявляет снижение памяти на текущие события. Продолжительность болезни от нескольких недель до 2—3 мес. В ряде случаев все это время сохраняются симптомы гипнагогического делирия, после которого долго остается астения с органическими компонентами (головные боли, головокружение, снижение памяти).

«Сверхострая» форма острой алкогольной энцефалопатии. Данные литературы касаются только мужчин. Продромальный период обычно не превышает 2—3 нед и проявляется адинамической астенией и выраженными соматоневрологическими расстройствами. Их интенсивность и разнообразие нередко становятся поводом для госпитализации в соматические больницы. Манифестный психоз с самого начала проявляется профессиональным делирием, сменяющимся на протяжении нескольких часов—одних суток делирием с бормотанием. Одновременно нарастают соматоневрологические расстройства. Характерна гипертермия до 40—41° С. Быстро присоединяется прогрессирующее оглушение, в ряде случаев до комы. Летальный исход наступает на 2—6-е сутки болезни. При своевременном начале лечения возможно улучшение с развитием преходящего или затяжного психоорганического синдрома, в том числе и с картиной псевдопаралича.

Если после приступа острой алкогольной энцефалопатии больной продолжает пить, то могут возникать повторные психозы, чаще в форме делириев, острой или хронической алкогольной энцефалопатии. Если больные не умирают при этом, то по миновании психоза у них нарастает органическое снижение вплоть до выраженного слабоумия. Углубление

органического снижения наблюдается у больных, продолжающих злоупотреблять алкоголем, и без возникновения повторных металкогольных психозов.

Хронические алкогольные энцефалопатии

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз). В настоящее время встречается редко. Женщины заболевают чаще, чем мужчины. Преимущественный возраст больных 40—50 лет, в ряде случаев—50—60 лет, иногда—до 30 лет [Стрельчук И. В., 1970]. Чаще всего корсаковский психоз развивается после тяжелых делириев и энцефалопатии Гайе—Вернике, иногда после сложных по клинической картине делириев, например, сочетающихся с вербальным галлюцинозом. Значительно реже (преимущественно у пожилых) корсаковский психоз развивается без предшествующих состояний помраченного сознания. Таким образом, в настоящее время большая часть случаев корсаковского психоза представляет собой принявший затяженное или хроническое течение переходный синдром Вика. О значении в происхождении корсаковского психоза предшествующей психической спутанности «*confusion mentale*»¹ писали французские психиатры J. Séglas (1895), E. Dupré (1903), E. Régis (1923). Н. Еу и соавт. (1967) рассматривают корсаковский психоз как «деградированный ониризм», т. е. редуцировавшийся делирий в понимании отечественных психиатров. О связи делириев и энцефалопатии Гайе—Вернике с корсаковским психозом писали В. В. Крамер (1909), Elscholz (1900), K. Bonhoeffer (1901). Последний обозначал корсаковский психоз как «хронический алкогольный делирий». Связь делирия с корсаковским психозом в настоящее время признают многие отечественные психиатры.

Нередко в анамнезе больных корсаковским психозом можно выявить делирии, при обратном развитии которых возникали транзиторные, продолжительностью в несколько дней или недель, переходные синдромы—дисмнестический или амнестический (корсаковский).

Клиническая картина корсаковского психоза складывается, как и при острых алкогольных энцефалопатиях, из психических, неврологических и соматических нарушений. Психический компонент определяется триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти на текущие события—фиксационная амнезия; в той или иной степени страдает память на

¹ Термин «*confusion mentale*» является во французской психиатрии синонимом «экзогенного типа реакции» Бонгеффера, используемого в немецкой и отечественной психиатрии.

события, предшествующие заболеванию, ретроградная амнезия, продолжительность которой колеблется от нескольких недель до многих лет.

Конфабуляции (ложные воспоминания) чаще наблюдаются при расспросах больных, а не спонтанно, и проявляются в рассказах о якобы только что происшедших с ними событиях, обычно имеющих в своей основе явления обыденной жизни или ситуации, связанные с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических рассказов о происшествиях и приключениях. Наводящими вопросами нередко удается направить конфабуляторные высказывания больных в определенную сторону, что свидетельствует об их повышенной внушаемости.

Множественные конфабуляции, в частности фантастические, часто встречаются при незначительных расстройствах памяти; они могут быть бедными и однообразными при массивных расстройствах памяти. С фиксационной амнезией и конфабуляциями связана амнестическая дезориентировка или, напротив, ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Вялость и апатия могут сменяться периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями. Перечисленные психические изменения больше выражены у пожилых больных. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, больше интересуются окружающим, в том числе и различными занятиями. У них обычно в большем объеме сохраняются прежние навыки и знания вплоть до сложных. Фон настроения может быть с оттенком эйфории.

Некоторое сознание болезни, в частности в отношении расстройств памяти, отмечается у всех больных. Об этом свидетельствуют не только жалобы, но и нередкое стремление скрыть различными (хотя и весьма примитивными) приемами нарушения памяти.

Неврологические расстройства проявляются обычно в форме невритов в области конечностей, сопровождаемых атрофией мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением и даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Параллелизма между тяжестью психических и неврологических проявлений часто нет: бывают тяжелые психические расстройства при легком полиневрите и наоборот. Явления неврита и мышечные атрофии проходят быстрее, чем психические нарушения.

При лечении, а иногда и без него, болезнь течет обычно регрессиентно, особенно у лиц молодого и среднего возраста. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечаются значительные улучшения [Бутенко А. А., Суханов С. А., 1903].

Алкогольный псевдопаралич. Встречается значительно реже корсаковского психоза, преимущественно (если не исключительно) у мужчин зрелого и позднего возраста. Развивается после тяжелых делириев и энцефалопатии Гайе — Вернике или без предшествующего психоза постепенно и малозаметно на фоне выраженной и прогрессирующей алкогольной деградации. Психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму. Для психических нарушений типичны резкое снижение уровня суждений, потеря приобретенных знаний, отсутствие критического отношения к самому себе и окружающим, грубые (часто циничные) шутки, грубость и бесцеремонность с другими людьми, сочетающиеся с беспечностью, эйфорией и переоценкой своих возможностей вплоть до появления идей величия. Иногда бывают тревожно-ажитированная депрессия и элементы бреда Котара. Постоянны расстройства памяти, зачастую тяжелые. Среди неврологических симптомов, часто относительно бедных по сравнению с психическими расстройствами, отмечаются следующие: тремор пальцев рук, языка, мимической мускулатуры, дизартрия, симптом Гуддена (миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции), невриты, изменения сухожильных рефлексов. Если псевдопаралич развивается вслед за острыми психозами, то он может быть регрессиентным, но органическое снижение остается. Когда заболевание развивается постепенно, особенно при продолжающемся злоупотреблении алкоголем, а также в случаях присоединения к основному заболеванию органических процессов (черепно-мозговая травма, сосудистая патология, стертые атрофические заболевания, например, болезнь Пика) алкогольный псевдопаралич бывает прогрессиентным.

В очень редких случаях в клинической картине хронических алкогольных энцефалопатий расстройства, свойственные корсаковскому психозу (фиксационная амнезия, амнестическая дезориентировка, реже конфабуляции), сочетаются с симптомами, характерными для алкогольного псевдопаралича (отсутствие критического отношения к своему состоянию, повышено-эйфорический аффект, абсурдные идеи переоценки или величия).

Существует значительное число и других форм алкогольных энцефалопатий. Некоторые из них диагностируются сравнительно часто. Они имеют острое и хроническое течение; наблюдаются тяжелые, заканчивающиеся смертью случаи, и относительно благоприятные в отношении жизни больных формы.

Алкогольная энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены, впервые описана Frederichs в 1877 г., Lancetaux в 1899 г. Встречается у больных алкоголизмом,

страдающих циррозом печени, нередко клинически нераспознанным. Остро развиваются явления оглушения, колеблющиеся от обнубиляции до комы. Последняя сопровождается мидриазом, субиктеричностью кожных покровов и слизистых оболочек, кожно-слизистыми геморрагиями. В зависимости от глубины изменений сознания преобладает эйфория с детскостью, шаловливостью, раздражительностью или апатия, напоминающая ступор. Характерным признаком является мелкий тремор пальцев рук в виде их последовательного сгибания и разгибания, как правило, двусторонний и асинхронный, а также выраженная мышечная гипотония. В некоторых случаях появляется экстрапирамидная ригидность с симптомом «зубчатого колеса». Приступы психических и неврологических расстройств продолжаются от 24 до 48 ч; они, как правило, обратимы [Chateau Ph., 1972]. Приступы могут повторяться. Смерть наступает в некоторых случаях при развитии глубокой комы.

Алкогольная энцефалопатия Маркиафавы — Биньями (Маркиафавы — Биньями синдром, центральная дегенерация мозолистого тела). Впервые патоморфология и клиника заболевания описаны в 1903 г. E. Marchiafava и A. Bignami у итальянских крестьян, долгие годы употреблявших много красного вина домашнего изготовления. Считалось, что болезнь встречается только у жителей Италии. С середины текущего столетия аналогичные случаи описаны и в других виноградарских (винодельческих) странах, в первую очередь во Франции, в США, в Аргентине. Заболевают преимущественно мужчины. Среди 71 наблюдения больных с энцефалопатией Маркиафавы — Биньями, опубликованного в печати к 1956 г., лишь 2 относились к женщинам. Сначала психические расстройства развиваются исподволь, на протяжении нескольких лет. По клиническим симптомам они сходны с тяжелой, быстро прогрессирующей алкогольной деградацией, сменяющейся деменцией. Присоединяющиеся манифестные симптомы психоза существуют от нескольких дней до 2—3 мес. Они проявляются оглушением различных степеней, тяжелыми делириозными расстройствами, симптомами псевдопаралича или корсаковского синдрома, возникающими изолированно или сменяющимися друг друга. Неврологические расстройства массивны и разнообразны: резкая дизартрия, астазия-абазия, генерализованная мышечная гипертензия, часто сопровождаемая гиперрефлексией со спастической гемипарезом и даже тетраплегией, глазодвигательные нарушения, то диссоциированные, то достигающие тотальной офтальмоплегии, недержание мочи и кала. Вегетативно-соматические нарушения сходны с таковыми при энцефалопатии Гайе — Вернике. Смерть наступает в состоянии комы. Прогноз неблагоприятный. Все описанные в литературе наблюдения больных с энцефалопатией Маркиафавы — Биньями закончи-

лись летально. Прижизненно болезнь диагностируется очень редко. Чаще всего вместо энцефалопатии Маркиафавы — Биньями диагностируют энцефалопатию Гайе — Вернике.

Болезнь Мореля (корковый ламинарный склероз). Характерные для данной болезни патологоанатомические изменения были впервые описаны F. Morel в 1939 г. у 4 больных алкоголизмом. В последующем проявления болезни исследованы преимущественно французскими патоморфологами и психиатрами. Болезнь Мореля возникает у лиц, страдающих многолетним винным алкоголизмом. Заболевание дебютирует тяжелой формой делирия, сходного с энцефалопатией Гайе — Вернике. После исчезновения или редукции делириозных расстройств психические нарушения проявляются симптомами, свойственными дементной форме прогрессивного паралича. Из неврологических расстройств характерны астазия-абазия, оппозиционная гипертония, сухожильная гиперрефлексия, парезы и параличи конечностей, дизартрия, глазные симптомы (птоз, нистагм, страбизм, ослабление реакции зрачков на свет) вплоть до тотальной офтальмоплегии, недержание мочи и кала. Смерть наступает в состоянии маразма. Прижизненная диагностика болезни Мореля очень трудна. Это связано отчасти с тем, что нередко она комбинируется с энцефалопатией Маркиафавы — Биньями, возникающей вследствие дегенерации мозолистого тела у лиц, злоупотребляющих алкоголем [Delay J. et al., 1959]. Прогноз неблагоприятный. Все описанные в литературе случаи закончились летально.

Алкогольная пеллагра (Джоллифа алкогольная энцефалопатия). Возникает в связи с недостаточностью витаминов РР и комплекса В и встречается у больных алкоголизмом с различной частотой — от 8,2% [Sydensticher V. P., 1941] до 33—71% случаев [Mears A.R.R., 1942; Blankenhorn M., 1949]. A.R.R. Mears проводил исследование у африканцев, которые страдали также и авитаминозом В в результате чрезмерного потребления углеводов. На связь алкоголизма с картиной пеллагры одним из первых обратил внимание А. Д. Коцовский (1912). Ему принадлежит и термин «алкогольная псевдопеллагра». В самое последнее время отмечено частое возникновение пеллагры у женщин — в 19,7% случаев [Бошняга Э. К. и др., 1977]. Заболевание дебютирует неврастеническими симптомами — так называемая пеллагрозная неврастения [Эдельштейн А. О., Скорнякова С. И., 1934] с головной болью, головокружением, раздражительностью, утомляемостью, нарушением сна, к которым присоединяются стоматит, парестезии, гастрит и энтерит, сопровождаемые поносом. Особенностью психических расстройств начального периода является частое депрессивное настроение с суицидальными мыслями и ипохондрией. Характерны изменения кожи, в первую очередь кистей рук и тыла стоп, при утяжелении

состояния они захватывают лицо и шею. Красные, красно-бурые или серо-коричневые участки воспаленной кожи симметрично расположены. Позже присоединяется шелушение. Манифестные психозы могут проявляться делириями, имеющими затяжное течение и часто сочетающимися с вербальным галлюцинозом. Во время люцидных промежутков преобладает выжженный депрессивный аффект. В период второй мировой войны пеллагрозные психозы нередко протекали с картиной аменции, апатического ступора вплоть до апаллического синдрома с моторными шаблонами, оральными автоматизмами, хватательными рефлексамии, пирамидными знаками спастическими парезами [Jolliffe N. et al., 1940, 1942]. Исходом алкогольной пеллагры в легких, наиболее частых в настоящее время случаях, становится органическая астеня с регрессионным течением. При развитии психозов в последующем выявляются различные по глубине и продолжительности картины психоорганического синдрома.

Алкогольная мозжечковая атрофия (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка). J. Lhermitte (1934) одним из первых описал эту форму болезни при алкоголизме. В последующем ее изучали M. Victor и соавт. (1959), C. Courville (1964), J. Allsop (1966). Случаи алкогольной мозжечковой атрофии необходимо отделить от тех, при которых острые преходящие мозжечковые симптомы, возникающие в результате тяжелого абзуса при алкоголизме, описаны впервые в 1901 г. В. М. Бехтеревым. Заболевают преимущественно мужчины в возрасте от 35 до 65 лет [Victor M. et al., 1959]. К настоящему времени описано около 200 патологоанатомически верифицированных случаев этого заболевания. В клинической картине наблюдаются нарушения равновесия при стоянии и ходьбе, выраженная неустойчивость в позе Ромберга, интенционный тремор, адиадохокинез, мышечная гипотония, в ряде случаев — вестибулярные расстройства. Психические симптомы сводятся к органическому снижению различной степени в сочетании с астенией. Заболевание возникает исподволь, развивается медленно и долго остается стабильным. При прекращении пьянства возможны ремиссии. Диагностику облегчает пневмоэнцефалография. На ПЭГ встречается, как правило, увеличенная *cisterna magna*, расширение IV желудочка, углубление борозд и щелей мозжечка.

Алкогольная энцефалопатия с картиной бери-бери (алкогольное бери-бери, алкогольная периферическая полиневропатия). Возникает в результате длительного дефицита витаминов группы В, в первую очередь тиамина. Преобладают неврологические нарушения. Более чем в половине случаев болезнь остается на субклиническом уровне, проявляясь снижением или исчезновением коленных и ахилловых рефлексов в сочетании с атрофией мышц ног и снижением глубокой

чувствительности в стопах. В относительно острых случаях бери-бери явления полиневрита (в первую очередь нижних конечностей) имеют две формы: у одних больных возникают боли или парестезии с ощущением холода или жжения, сопровождаемые резким потоотделением, у других преобладает мышечная слабость, мешающая сохранять вертикальное положение тела. Кожная чувствительность в конечностях утрачивается. Исчезают сухожильные рефлексy. При бери-бери нередко встречаются различные по выраженности явления миокардиодистрофии, в ряде случаев с признаками правожелудочковой недостаточности. Патология сердца, в частности, его расширение с развитием острой сердечной недостаточности, обычно встречается при быстром возникновении бери-бери. Сочетание таких симптомов, как периферические отеки, расширение шейных вен; увеличение печени, одышка, застойные явления в легких, резкая тахикардия, получило название «сердце бери-бери». Психические нарушения проявляются преимущественно симптомами органической астении. Изредка возникают кратковременные состояния измененного сознания, сопровождаемые параличом глазных мышц, афонией или охриплостью голоса в результате паралича восходящего нерва.

Алкогольная энцефалопатия с ретробульбарным невритом (алкогольная, авитаминозная, пищевая амблиопия, ретробульбарный неврит). Встречается как в сочетании с другими алкогольными энцефалопатиями (Гайе — Вернике, пеллагра, бери-бери и т. д.), так и самостоятельно. Возникает в результате дефицита еще недостаточно изученного фактора из группы витамина В₂ [Wieser S., 1965].

Основным симптомом является нарушение центрального или центрально-краевого зрения, больше на предметы красного, зеленого и белого цвета. Обычно обнаруживается легкое побледнение височной части сосков зрительных нервов. Изменения зрения сочетаются с различными неврологическими симптомами: парестезиями и болями в конечностях, атаксией, неустойчивостью, дисфонией. В тяжелых случаях могут развиваться параличи конечностей, в том числе параплегии. Психические симптомы чаще представлены различными формами астении. В легких случаях амблиопии, в частности без выраженных неврологических симптомов и при своевременном лечении расстройства сглаживаются в течение 1—1 1/2 мес; тяжелые случаи могут продолжаться до года и более.

Центральный некроз моста (центральный миелноз моста). Описан впервые R. Adams в 1959 г. С этого времени выявлено более 50 патологоанатомически верифицированных случаев. Заболевание развивается постепенно. Психические нарушения в выраженных случаях определяются состоянием, близким к апатическому ступору, с безучастностью и отре-

шенностью от окружающего. Больные могут не реагировать на боль, несмотря на сохраненную чувствительность. В одних случаях неврологические расстройства стерты и даже отсутствуют, в других — встречаются признаки пареза лицевого нерва, псевдобульбарные расстройства, насильственный плач. Нередко возникают вялые параличи вплоть до тетрапареза. Диагноз ставят чаще всего на основе патоморфологических изменений мозга.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

Алкогольный галлюциноз (бред алкогольный, бред алкогольный галлюцинаторный, галлюцинаторный бред пьяниц) — металкогольный психоз с преобладанием слуховых вербальных галлюцинаций, галлюцинаторного бреда и аффективных расстройств, преимущественно в форме тревоги возникающих на фоне непомраченного сознания. Галлюцинозы занимают среди металкогольных психозов второе место после делирия. Их частота колеблется от 5,6—9,6—11 [Качаев А. К., 1970; Морозов Г. В. Иванец Н. Н. 1974 Achte K. et al., 1969] до 22,8% случаев [Хохлов Л. К. Сырейщиков В. В., 1972]. Соотношение между делириями и галлюцинозами составляет 5:1 [Стрельчук И. В., 1970]. По данным ряда психиатров, галлюцинозы встречаются значительно чаще у женщин; соотношение полов, например может составить 2:1 [Бошняга Е. К. и др., 1978]. Чаще всего галлюцинозы возникают на 10—11-м году, но не ранее 7—8 лет после формирования алкоголизма [Качаев А. К. 1973]. Заболевают преимущественно лица 31—50 лет. Средний возраст заболевших составляет 40—43 года [Achte K. et al. Wyss R., 1967]. Галлюцинозы классифицируют на основании двух основных признаков: течения и психопатологических проявлений. По течению их делят на острые, подострые (протрагированные) и хронические. Острые галлюцинозы продолжаются от нескольких часов до нескольких недель, но не более одного месяца. Так же, как и делирии, их можно разделить по клинической картине на: 1) «классический»; 2) редуцированные; 3) смешанные; 4) атипичные галлюцинозы. Среди подострых галлюцинозов, продолжающихся от 1 до 6 мес, и среди хронических галлюцинозов длительностью более полугода можно выделить смешанные и атипичные варианты. Хотя такого подразделения пока не сделано [исключение представляет исследование Г. С. Воронцовой (1959, 1960), в котором выделены протрагированные атипичные галлюцинозы], можно определить некоторые варианты как и при острых галлюцинозах.

Первый приступ галлюциноза возникает и после массивной алкоголизации (1000 мл и более в пересчете на водку) и после употребления средних доз спиртных напитков 400

500 мл в пересчете на водку). Средние дозы чаще потребляют те больные, в анамнезе которых уже встречались металкогольные психозы, как правило, в форме различных по клинической картине делириев. В большинстве случаев галлюцинозы развиваются в первые дни похмельных расстройств, значительно реже — в последние дни запоев или в период редукции абстинентных явлений. Обычно физические симптомы абстиненции выражены при развитии галлюцинозов значительно слабее, чем при делириях. Из психических нарушений появлению галлюциноза у мужчин часто предшествует тревога, в ряде случаев с элементами бредовой настроенности, а у женщин — субдепрессивные и депрессивные расстройства. Может возникать гиперაკузия.

Острые алкогольные галлюцинозы

«Классический» (типичный) алкогольный галлюциноз. Первые слуховые галлюцинации в форме акоазмов и фонем (шум, стуки, свист, музыка, кашель, шепот, отдельные слова или короткие фразы) появляются вечером или ночью на фоне бессонницы или короткого беспокойного сна. Они возникают периодически, сопровождаясь то тревогой, двигательным беспокойством, диффузной бредовой настроенностью, то удивлением, любопытством, недовольством. Среди физических симптомов преобладают вегетативные нарушения, в первую очередь потливость. В некоторых случаях одновременно со слуховыми галлюцинациями или опережая их возникают эпизоды делириозных расстройств. Вначале словесные галлюцинации обычно неотчетливы, имеют преимущественно нейтральное содержание и не адресуются непосредственно к больному. Их возникновение может совпадать с различными внешними акустическими феноменами — тиканьем часов, звуком капающей воды, шумом мотора и т. п., т. е. вначале могут появляться функциональные галлюцинации. В ряде случаев эта особенность в той или иной степени сохраняется и в дальнейшем, уже при манифестном психозе.

Возникновение собственно галлюциноза — множества словесных галлюцинаций, существующих непрерывно тот или иной период, сопровождается выраженным аффектом недоумения (растерянностью), напряженной тревогой с приступами страха, а также двигательными расстройствами и бредом. Обычно больные слышат голоса большого числа людей, значительно реже одного — двух человек. Чаще голоса воспринимаются обоими ушами, но иногда и одним ухом. Голоса принадлежат как неизвестным, так и хорошо знакомым лицам, в том числе родственникам. Громкость словесных галлюцинаций различна: то оглушающие крики, то шепотная речь, то обычная речь. В большинстве случаев

больные «помещают» лиц, голоса которых они слышат, в пределах «слуховой досягаемости», в реальном пространстве (в соседней комнате, в коридоре, под окнами, на чердаке и т. д.), т. е. там, где говорящих можно слышать, но не видеть. Голоса могут оставаться на месте или менять его, удаляясь или приближаясь почти вплотную к больному. Часто больные стремятся обнаружить их местонахождение. Голоса то говорят и спорят о больном между собой, упоминая о нем в третьем лице, то обращаются непосредственно к нему, причем на «ты». Они угрожают, обвиняют и оскорбляют. Среди многочисленных угроз подробно, «с кровавыми деталями» [Weitbrecht Н., 1968] больному рассказывают о том, как убьют его или одновременно и его близких, после чего больной начинает слышать их стоны и крики о помощи. Среди всяких обвинений и разоблачений часто встречаются темы, связанные с пьянством и относящиеся к различным сторонам интимной жизни больного. Его не только обвиняют в пьянстве, но и сообщают о различных устрашающих последствиях, в частности об ожидающем больного сумасшествии. При разговорах на сексуальные темы мужчин обычно обвиняют в гомосексуализме или обсуждают поведение их жен с множеством обстоятельств циничного содержания, а женщинам перечисляют их многочисленные связи. Голоса часто имеют императивное содержание, а также высмеивают, дразнят или издеваются. Обычно больной не считает себя полностью невиновным, однако вменяемые ему ошибки и преступления кажутся значительно преувеличенными, а обвинения — несправедливыми. Часто присоединяются голоса, защищающие и оправдывающие больного: между голосами могут завязываться настоящие дискуссии. Грубая, резкая, отрывочная, запелляционная речь присуща голосам обвинения, мягкая, увещевающая, примирительная — голосам защиты. В отличие от больных с делирием у больных с вербальным галлюцинозом отсутствует повышенная внушаемость, поэтому воздействовать на содержание слышимого не удастся. Сам больной всегда становится заинтересованным участником развертывающихся галлюцинаторных ситуаций. Его погруженность в их мир и отрешенность от окружающего резко усиливаются тогда, когда возникает сценopodobный поливокальный галлюциноз, представляющий собой последовательно меняющиеся галлюцинаторные ситуации, связанные единой основной темой. Больные рассказывают обо всем слышимом так, словно видят это воочию. Содержание бредовых идей всегда тесно связано с преобладающими слуховыми галлюцинациями, т. е. развивается галлюцинаторный бред. Это бред преследования, физического уничтожения, обвинения, эротический и т. д. С. Г. Жислин (1965) так описывает его главные особенности: «Первоначальная

неоформленность бреда сменяется в развернутых случаях нарастающей систематизацией, достигающей в короткий срок довольно стройной законченности. Больной уже через день точно знает сложную, зачастую фантастическую организацию преследования, мотивы, состав участников, сложные перипетии событий, разыгрывающихся вокруг этого, детали предстоящей казни и пр. Он (больной) все знает и во всех подробностях так же, как знает реальную ситуацию здоровый человек, который не задумывается над источником этих знаний. Однако при внимательном расспросе оказывается, что единственный чувственный источник бреда — это голоса. Бред отличается здесь еще и тем, что при наличии большей систематизации одновременно имеется и в достаточной степени разлитая, диффузная параноидная установка: больной видит кругом опасность, все кажется ему подозрительным, угрожающим, всякий жест, движение, слово, поведение больных и персонала, все, что происходит кругом, он истолковывает в соответствующем смысле». Аффект на высоте галлюциноза определяется напряженной тревогой, отчаянием, в ряде случаев страхом. Страх особенно постоянен тогда, когда к галлюцинозу присоединяются ночные делириозные эпизоды. Поведение обычно соответствует галлюцинациям и бреду. В страхе за свою жизнь больные могут забаррикадироваться в том помещении, где их застали голоса, и, вооружившись, чем можно, набрасываются на всякого, кто пытается к ним проникнуть — так называемая ситуация осадного положения [Bilz R., 1959]. Возможны и другие формы самообороны — обращение за помощью в милицию, бегство, различные опасные действия, суицидальные попытки. Частота различных форм неправильного поведения значительно возрастает при усложнении галлюциноза делириозными симптомами. Н. Weitbrecht (1968) считает, что приблизительно 40% больных с алкогольными галлюцинозами социально опасны. Вместе с тем у ряда больных, несмотря на выраженные симптомы психоза, сохраняется относительно правильное поведение, маскирующее их способность к внезапным опасным действиям. Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Достаточная сохранность аллопсихической ориентировки на протяжении всего психоза, весьма подробное воспроизведение больными содержания не только психопатологических нарушений во время психоза, но и того, что происходило кругом, свидетельствуют, по мнению большинства исследователей, о том, что галлюциноз протекает при ясном сознании. Вместе с тем острое возникновение множества психопатологических расстройств, сопровождаемых в начале психоза аффектом недоумения, выраженная отрешенность больных на высоте психоза, известная амнезия некоторых событий определенно означают легкое изменение сознания [Жислин С. Г., 1965; Стрельчук И. В.,

1970; Гофман А. Г., 1968; Martin-Santos L., 1950]. Однако квалифицировать изменение сознания затруднительно, оно обычно лишь констатируется. Кардинальный признак психоза — необычно пластичный галлюциноз позволяет думать о галлюцинаторной спутанности, в чем-то близком сновидному, т. е. онейроидному, помрачению сознания. Подобное допущение подтверждается развитием несомненного онейроида при усложнении галлюциноза псевдогаллюцинаторными расстройствами (см. Атипичные металкогольные психозы). Психические расстройства обычно исчезают критически, после глубокого сна. При литическом окончании вначале уменьшается громкость вербальных галлюцинаций и они исчезают днем. Одновременно или несколько позже ослабляются аффективные расстройства и редуцируется бред. Критическое отношение к перенесенному психозу возникает не сразу. У мужчин возможен резидуальный бред; у женщин, кроме того, субдепрессивное или депрессивное настроение. Психоз длится от нескольких дней до месяца.

Редуцированные острые алкогольные галлюцинозы

Острый гипнагогический вербальный галлюциноз. Вечером или ночью при засыпании или в полудремотном состоянии возникают в одних случаях немногочисленные акоазмы или фонемы нейтрального содержания, в других — значительное число словесных галлюцинаций обыденного или профессионального содержания, при этом больной становится участником галлюцинаторных событий. При пробуждении некоторое время сохраняется пониженно-тревожное настроение, а критическое отношение к галлюцинациям возникает не сразу. Симптомы болезни держатся одну или несколько ночей. В ряде случаев гипнагогический галлюциноз сменяется галлюцинозами более сложной структуры.

Острый абортивный галлюциноз. Психоз может ограничиться акоазмами и фонемами нейтрального содержания. Если словесные галлюцинации имеют преимущественно угрожающее или обвиняющее содержание, то отмечаются тревога, бредовые высказывания и меняется поведение. Критическое отношение к расстройствам исчезает. Психоз продолжается от нескольких часов до суток. В ряде случаев абортивный галлюциноз предшествует более сложным и продолжительным галлюцинозам.

Смешанные острые алкогольные галлюцинозы

Острый галлюциноз с выраженным бредом (параноидный вариант острого галлюциноза). Психоз определяется сравнительно небольшим числом вербальных галлюцинаций угрожающего содержания, сочетающихся с отчетливым бредом

преследования и физического уничтожения. Бредовые высказывания связаны с содержанием галлюцинаций, но многие непосредственно не вытекают из галлюцинаторных расстройств. Иллюзорное восприятие окружающего, отдельные ложные узнавания, выраженная растерянность, элементы бреда инсценировки свидетельствуют о сочетании галлюцинаторного бреда с бредом образным. Он сохраняется и тогда, когда вербальные галлюцинации временно исчезают; при этом картина болезни во многом приближается к острому параноиду. Характерен аффект напряженной тревоги. В поведении больных преобладают действия, связанные со стремлением избежать мнимой опасности. Нередко поступки бывают импульсивными. Редукция психических расстройств постепенная. Бредовые нарушения исчезают позже галлюцинаторных и аффективных. Может сохраняться резидуальный бред.

Острый алкогольный галлюциноз, сочетающийся с делирием

К нему относятся те случаи, при которых делириозное помрачение сознания в форме эпизодов различной продолжительности и структуры присоединяется к непрерывно существующему вербальному галлюцинозу. Делириозные расстройства возникают на разных этапах галлюциноза. В его дебюте и при обратном развитии обычно появляются неразвернутые и кратковременные делириозные включения. На высоте галлюциноза делириозные расстройства чаще выражены, могут в отдельные моменты преобладать над вербальными галлюцинациями и появляться неоднократно. Делириозная симптоматика присоединяется всегда ночью; когда она достаточно интенсивна, возникают множественные, в ряде случаев зооптические и сценopodobные зрительные галлюцинации. Появляются также нехарактерные для обычного вербального галлюциноза термические и особенно тактильные галлюцинации, расстройства схема тела. Аффективные расстройства все больше определяются страхом. В поведении вначале преобладает выраженное двигательное возбуждение, отражающее господствующий аффект и бред, а затем может появиться суетливость, в том числе и в форме бреда занятий. Одновременно со страхом в аффективных нарушениях могут возникать эпизоды эйфории. В некоторых случаях галлюциноза эпизодические делириозные расстройства последовательно усложняются по мере развития основного психоза. Так, в дебюте галлюциноза возникают симптомы гипнагогического делирия или делириозные расстройства, соответствующие II стадии делирия. При появлении развернутых вербальных галлюцинаций отмечается симптоматика III стадии делирия, а на высоте вербального галлюциноза возникает профессиональный бред. В этих случаях

происходит как бы параллельное развитие двух психозов. Однако вербальный галлюциноз развивается полностью и существует непрерывно, делирий же возникает отдельными вспышками, а его симптомы не получают полного развития. Возникают как бы эскизы III стадии делирия и профессионального бреда, а не их сформировавшиеся картины. Окончание психоза чаще критическое, после глубокого сна. При литическом окончании вербальные галлюцинации и бред могут оставаться дольше остальных расстройств.

*Подострые (протрагированные, затяжные)
алкогольные галлюцинозы*

К ним относятся галлюцинозы, продолжающиеся от 1 до 6 мес [Молохов А. Н., Рохальский Ю. Е., 1959; Жислин С. Г., 1965; Иванец Н. Н., 1975]. А. Г. Гофман (1968) включает в эту группу и случаи психоза длительностью до года. Чаще всего подострые галлюцинозы продолжаются 2—3 мес. В анамнезе больных с подострыми галлюцинозами часто встречаются острые металкогольные психозы, в основном галлюцинозы и значительно реже делирии. По данным А. Г. Гофмана, более чем в половине случаев подострый галлюциноз бывает первым психозом. Симптоматика дебюта в подострых случаях чаще совпадает с наблюдаемой при «классическом» галлюцинозе. Различия возникают позже и обычно связаны либо с присоединением к галлюцинозу выраженных депрессивных или бредовых расстройств, либо с тем, что вербальные галлюцинации приобретают стойкость без склонности к редукции и начинают определять клиническую картину. По преобладанию в картине затянувшегося галлюциноза одного из трех расстройств — вербальных галлюцинаций, депрессии или бреда — условно выделяют три основных варианта протрагированного галлюциноза.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием вербальных галлюцинаций. Начало психоза имеет много сходного с началом «классического» галлюциноза. В дальнейшем происходит редукция аффективных расстройств и бреда. В некоторых случаях в начале психоза они вообще нерезко выражены. Диссоциация симптомов психоза влияет на поведение больных: оно либо быстро нормализуется, либо остается достаточно упорядоченным с начала заболевания. Это нередко позволяет больным выполнять свои повседневные и даже профессиональные обязанности. Сознание болезни обычно сохранено. В ряде случаев больные сами обращаются за медицинской помощью, обычно при несколько пониженном настроении. У части больных, напротив, преобладают благодушно-эйфоричный аффект и спокойное отно-

шение к сенсорным расстройствам. Данная особенность сближает подострый галлюциноз с хроническим.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием депрессивного аффекта. Сначала клиническая картина определяется вербальным галлюцинозом различного содержания, галлюцинаторным бредом и двигательным возбуждением, сочетающимся с аффектом напряженной тревоги и страха. В дальнейшем, несмотря на прежнее содержание галлюцинаций, происходит изменение аффективных и двигательных расстройств. Начинает преобладать подавленность, достигающая выраженной тоски, а в поведении — малая подвижность, отгороженность от окружающих, отсутствие инициативы и интереса к чему бы то ни было. Большую часть времени больные проводят в постели. Иногда появляются эпизоды депрессивного субступора. По немногочисленным и скупым ответам удается выявить тревогу, страхи, прежние идеи преследования и физического уничтожения, а также отчетливые, нарастающие идеи обвинения, в дальнейшем — самообвинения, которые постоянно выступают на первый план. Редукция психоза происходит постепенно, начинаясь с аффективных расстройств.

Подострый алкогольный галлюциноз с преобладанием бреда. После развития вербального галлюциноза, сочетающегося с бредом, происходит постепенная редукция сенсорных расстройств; в дальнейшем они появляются преимущественно эпизодически. Состояние начинает определяться идеями отношения и преследования. На фоне тревоги и страха часто можно наблюдать появление вербальных иллюзий, достигающих при усилении аффективных расстройств интенсивности иллюзорного галлюциноза. Обычно выражен симптом расстройства адаптации — проявления психоза усиливаются при изменении окружающей обстановки, переводе больных в другое отделение и т. п. Редукция психоза начинается с исчезновения сенсорных расстройств (в первую очередь иллюзий) и нормализации аффекта. Бред исчезает последним.

Хронические алкогольные галлюцинозы

К хроническим галлюцинозам относятся те их формы, при которых длительность психоза составляет или более 6 мес [Иванец Н. Н., 1975; Benedetti G., 1952; Weitbrecht H., 1968], или более года [Стрельчук И. В., 1966; Гофман А. Г., 1968]. Данные о частоте этой формы различны. И. В. Стрельчук обнаруживал хроническое течение у 4,7% обследованных им больных с алкогольными галлюцинозами. По данным А. Г. Гофмана (1968), G. Benedetti, S. Wieser (1965) и других психиатров, хронический галлюциноз составляет 9—10% общего числа галлюцинозов. Продолжитель-

ность психоза сильно колеблется. Описаны случаи длительностью 10—30 лет. В меньшей части случаев (по G. Benedetti в $\frac{1}{3}$) развитию хронического галлюциноза предшествуют приступы острых и протрагированных металкогольных психозов. К ним относятся делирии, преимущественно сочетающиеся с галлюцинозом, или галлюцинозы со смешанной или атипичной клинической картиной. Эти психозы длятся больше обычно. Протрагированные психозы всегда представляют собой галлюцинозы. Значительно чаще хронический галлюциноз примыкает к первому приступу психоза [Benedetti G., 1952]. Этот психоз в одних случаях служит сочетанием делириозных расстройств с разнообразными вербальными галлюцинациями, в других — вербальным галлюцинозом с выраженной депрессией или бредом. Реже можно встретить состояния, близкие к «классическому» галлюцинозу. Перечисленные формы металкогольных психозов постепенно изменяются. В них все больше преобладают слуховые галлюцинации, а другие расстройства, в частности зрительные галлюцинации, постепенно редуцируются и исчезают. По клинической картине условно можно выделить три основных варианта хронического галлюциноза, хотя один вариант хронического галлюциноза может смениться другим; при этом первоначальная клиническая картина усложняется или упрощается.

Хронический вербальный галлюциноз без бреда («чистый галлюциноз») — это наиболее частая форма галлюциноза. Словесные галлюцинации, особенно в первые годы заболевания, существуют постоянно на протяжении дня. В одних случаях это поливокальный галлюциноз, в других — галлюциноз в форме диалога или монолога. Содержание галлюцинаций связано с повседневной жизнью или реальным прошлым, — угрозы, брань, насмешливо-издевательские замечания, запугивание, требования или прямые приказания, обсуждение поступков и различных бытовых дел больного, его мыслей и чувств. Чаще больные слышат фразовую речь; возможно ритмическое повторение отдельных слов или коротких предложений. Слуховые галлюцинации в ряде случаев не отличимы от реально слышимого. Чаще голосам присущи определенные (только им свойственные) тембр и громкость. В первые месяцы и годы у больных возникают реакции протеста, негодование, возмущение. Они спорят, переругиваются с голосами, апеллируют к окружающим. Со временем аффективный резонанс бледнеет, больные как бы свыкаются с тем, что им приходится слышать. К этому периоду внешние формы поведения нормализуются. Несмотря на сенсорные расстройства, больные способны не только выполнять повседневные дела, но и в ряде случаев заниматься прежней профессиональной деятельностью. Заметных изменений памяти на прошлое не отмечается; несколько

страдает память на текущие события. Со временем галлюциноз постепенно утрачивает интенсивность. Уменьшается число галлюцинаций, беднеет их содержание, периодически они могут исчезать или сменяться акаозмами. Иногда галлюцинации появляются лишь при внешних раздражителях, т. е. возникают рефлекторные галлюцинации. У отдельных больных галлюциноз приобретает антагонистическое содержание: наряду с угрожающими, бранящими голосами появляются голоса, которые защищают, ободряют, увещевают больного, подают ему доброжелательные и предостерегающие советы. Сознание болезни есть всегда, нередко можно выявить и достаточно критическое отношение больных к расстройствам, стремление скрыть болезненные явления. При доброжелательном расспросе больные обычно достаточно охотно и полно рассказывают врачу о своем состоянии. Часто рассказ сопровождается оживленной мимикой и пантомимикой. Возобновление пьянства обостряет симптомы галлюциноза: нарастают сенсорные расстройства (число галлюцинаций, их громкость, разнообразие содержания, в котором начинают преобладать осуждение, обвинения, брань и т. п.), появляются тревога, в ряде случаев страх и галлюцинаторный бред. Нарушается поведение. Клиническая картина некоторое время может напоминать острый алкогольный галлюциноз.

С отказом от алкоголя симптомы обострения редуцируются и восстанавливается прежняя картина болезни. Чаще всего в случаях «чистых» хронических галлюцинозов без дополнительных вредностей, симптомы постоянны с некоторой постепенной редукцией части позитивных расстройств.

Хронический алкогольный галлюциноз с бредом. В этих случаях наряду с хроническим галлюцинозом, особенности которого во многом совпадают с таковыми при «чистых» формах, отмечаются бредовые идеи. В одних случаях больные непоколебимо уверены лишь в том, что вообще являются объектом преследования; в других — они сообщают мотивы преследования, чаще в самом общем виде («мстят за прошлое», «хотят свести с ума», «перевоспитывают» и т. п.). Таким образом, это несистематизированные бредовые идеи. Обычно больные излагают их в одних и тех же формулировках, т. е. бред носит стереотипный характер. Какого-либо усложнения бредовых идей не происходит. Всегда можно выявить тесную связь бредовых высказываний с содержанием вербальных галлюцинаций. Некоторое усложнение бреда, в том числе бредовая трактовка поведения окружающих, наблюдается лишь при экзацербациях психоза под влиянием алкогольных эксцессов. В обычном состоянии больных эти явления отсутствуют. По мнению С. Г. Жислина (1965), сложные бредовые построения, в частности не связанные с голосами, мало характерны для

хронических галлюцинозов; им чужд и генерализованный, диффузный бред отиошения, преследования, значимости. При бреде значимости всегда необходима дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, в частности, с шизофренией. Кроме несомненно бредовых расстройств, И. В. Стрельчук (1970) считает характерным для хронических галлюцинозов «бредоподобное сопровождение основного галлюцинаторного синдрома», когда напоминаящие бред высказывания часто не выходят за пределы архаического мировоззрения больного. Бредоподобные высказывания возникают под влиянием, во-первых, содержания галлюцинаций, во-вторых, убеждения окружающих лиц. Эти патологические высказывания поддаются определенной коррекции при разубеждении больных. В примерах, приводимых И. В. Стрельчуком, отчетливо видна бредовая индукция, по-видимому, в результате повышенной внушаемости лиц с хроническим алкоголизмом. Ни бредовые, ни тем более бредоподобные идеи вне обострений психоза не влияют на поведение больных. Психоз имеет тенденцию к застыванию, в ряде случаев с некоторой редуцией позитивных, в первую очередь галлюцинаторных расстройств. Интеллектуальная сохранность приблизительно такая же, как при «чистом» галлюцинозе.

Хронический алкогольный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренным видоизменением бреда — наиболее редкая форма галлюциноза. Во всех случаях психические автоматизмы и особенно парафренное видоизменение бреда (алкогольная парафрения) появляются на отдаленных этапах заболевания. До их появления наблюдается хронический вербальный галлюциноз с бредом. Психические автоматизмы сначала появляются в периоды либо спонтанных обострений, либо обострений, связанных с алкогольными эксцессами. Возникая первое время в форме эпизодов, они со временем становятся постоянными. Чаще всего появляются отдельные компоненты идеаторного автоматизма — слуховые псевдогаллюцинации, сосуществующие или перемежаемые истинными слуховыми галлюцинациями. Больной слышит голоса «внутри головы», их содержание аналогично содержанию истинных слуховых галлюцинаций [Муратова И. Д. и др., 1972]. Могут наблюдаться симптомы открытости и эхо-мысли, связанные с «голосами», а не с окружающими больных лицами. В ряде случаев возникает бред психического воздействия. Сенсорные автоматизмы ограничиваются сделанными неприятными ощущениями. Сложные патологические сенсации, особенно касающиеся внутренних и половых органов, не встречаются. Так же, как и в острых случаях (см. Атипичные алкогольные психозы), психический автоматизм представлен в редуцированном виде. Содержание бредовых идей разнообразное: преследование,

ревность, отравление, ипохондрические наслоения. Однако их систематизация крайне незначительна и в целом отражает содержание сенсорных расстройств. У некоторых больных со временем происходит парафренное изменение бреда. Обычно такая трансформация клинической картины происходит во второй половине жизни и в старости, в 50—75 лет [Удинцева-Попова, 1972]. В одних случаях парафренный бред сочетается с синдромом вербального галлюциноза; в других — с галлюцинозом и психическими автоматизмами [Мофес С. М., 1970], т. е. всегда развивается галлюцинаторная парафрения. Особенность мегаломанических идей — постоянный элемент детскости, непосредственности; высказывания больного ограничены кругом обыденных представлений о богатстве и социальных возможностях — он «получит пенсию, квартиру, высокую должность, станет генералом» и т. п. По наблюдениям Н. В. Удинцевой-Поповой (1972), бредовые идеи нередко напоминают сказки.

В отдельных случаях содержание высказываний больных приобретает грандиозный размах, свойственный больным экспансивным параличом [Краерелин Е., Lange I., 1927]. Больные говорят о своем необычном положении не в настоящем, а в будущем времени. Бредового изменения самосознания, т. е. своего «я» не происходит. Преобладает лабильный аффект. Эйфория легко сменяется непродолжительным раздражением. У многих больных, несмотря на выраженную парафренную симптоматику, имеется определенное сознание своей интеллектуальной несостоятельности. Обычно можно отметить достаточную живость и даже гиперэкспрессивность мимики и жестов, а также аффективную индукцию. Для алкогольной парафрении не характерны ретроспективный бред, ложные узнавания, бредовое фантазирование. Усложнение клинической картины в одних случаях сочетается с медленно нарастающим органическим снижением, в других этих органические расстройства отсутствуют. Н. В. Удинцева-Попова подчеркивает не только достаточную интеллектуальную сохранность, но и высокую трудоспособность больных.

Хронические галлюцинозы, сочетающиеся с психическими автоматизмами, парафренным изменением бреда или тем и другим одновременно, правомерно отнести (по аналогии с острыми состояниями) в группу атипичных металкогольных психозов.

Возрастные особенности алкогольных галлюцинозов. У людей старше 50 лет психозы могут возникать после сравнительно коротких (несколько дней) запоев [Буторина Г. В., 1974]. В содержании словесных галлюцинаций часто преобладают осуждение и угрозы, отражающие материальный ущерб. Аффект тревоги начинает сочетаться с подавленным настроением. Учащается усложнение галлюциноза

делириозными расстройствами, увеличивается продолжительность психоза, после которого нередко возникает резидуальный бред, существующий недели и больше.

Алкогольные бредовые психозы

Третья по частоте группа металкольных психозов, на долю которой приходится от 4,7—5,8 [Хохлов Л. К., Сырейщикова В. В., 1972] до 9,5% [Стрельчук И. В., 1970] всех случаев психозов, связанных с алкоголизмом. Развиваются преимущественно через 12—13 лет после сформировавшегося алкоголизма [Качаев А. К., 1973]. Среди заболевших преобладают мужчины. По особенностям психопатологических расстройств бредовые психозы разделяются на алкогольный параноид и бред супружеской неверности.

Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования) — металкольный психоз с преобладанием образного бреда, аффекта страха, двигательного возбуждения и отдельных сенсорных расстройств; протекает в форме приступа различной продолжительности. Впервые выделен в качестве самостоятельной формы И. В. Стрельчуком в 1949 г. Автор определяет это заболевание как «остро, подостро или хронически протекающий алкогольный психоз, основными симптомами которого являются бред (стоящий ближе к первичному бреду), бредовая интерпретация окружающего, тревога, страх и психомоторное беспокойство, выраженное лишь в остром периоде заболевания». В последующем диагноз алкогольного параноида в исследованиях ряда отечественных психиатров ставился достаточно широко [Колосова Л. И., 1962; Анучин В. В., 1963; Гасанов Х. А., 1973; Удальцова М. С., 1974; Позднякова С. П., 1978]. Кроме форм, описанных И. В. Стрельчуком, к ним стали относить самые различные бредовые состояния, возникающие на фоне хронической интоксикации алкоголем. В частности, к алкогольному параноиду начали причислять и те бредовые расстройства, которые встречались при делириях и галлюцинозах во время их существования и после редукции, когда они представляли собой резидуальный бред. Такое понимание клинического содержания алкогольного параноида повлекло за собой представление о нем как о частом заболевании, на долю которого, по мнению ряда исследователей, приходится от 10 до 25% больных с металкольными психозами. Существует и противоположная точка зрения: так, С. Г. Жислин (1965) обходит в своих исследованиях молчанием вопрос о его существовании. Г. Я. Юзедович (1974) считает, что алкогольный параноид является «наиболее спорной формой алкогольных психозов». А. Г. Гофман и И. В. Графова (1972) приходят к выводу о редкости алкогольного параноида. От общего числа металкольных пси-

хозов алкогольный параноид составляет 3,8% [Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1974]. В зарубежной психиатрии данная форма психоза не выделяется.

В зависимости от особенностей позитивных расстройств и продолжительности приступа можно выделить: 1) «классический» параноид; 2) редуцированный (абортивный) параноид; 3) параноид со смешанной картиной; 4) атипичный параноид; 5) затяжной параноид. Первые четыре варианта кратковременные и относятся к острым. Около 60% случаев алкогольного параноида развивается у лиц 30—40 лет; как правило, это первый и много реже повторный металкогольный психоз, возникающий на фоне достаточно высокой толерантности.

«Классический» алкогольный параноид, подобно делирию и галлюцинозу, развивается в похмелье и значительно реже в конце запоя. В одних случаях психозу предшествует короткий, исчисляемый часами или сутками продромальный период — немотивированная тревога или страх, бредовая настроенность, бессонница; в других — психоз появляется без предвестников. В центре клинической картины находится бред преследования. Он возникает сразу: у больного рождается непоколебимая убежденность в том, что его жизни угрожает смертельная опасность. Это может быть только мысль о неминуемой насильственной смерти, но чаще она наполняется конкретным содержанием: зарежут, застрелят, удушат, выбросят на ходу из транспорта, т. е. возникает бред физического уничтожения. Источник опасности — окружающие люди, какая-то их часть или даже каждый из присутствующих. Во всякой новой ситуации могут появляться новые преследователи, принимающие эстафету от предыдущих, но случается и так, что при смене обстановки около больного снова и снова оказываются прежние лица. Чаще больной их узнает по отдельным предметам одежды. Преследователи то совершенно незнакомы больному, то вызывают смутное чувство, что он их где-то уже видел и даже вступал с ними в какие-то отношения. Однако, как правило, больной не может четко сказать, кто и почему хочет его уничтожить. Все, что происходит кругом, имеет к больному то или иное отношение. Поведение окружающих трактуется как намеки на возможное или уже подготовленное покушение. Бредовое толкование окружающего сопровождается его иллюзорным восприятием. Больные слышат в разговорах угрожающие реплики в свой адрес, видят в руках преследователей конкретные орудия убийства (нож, веревка, пистолет и т. п.). Больной непоколебимо убежден, что созданы все условия для нападения. Преобладает аффект страха, способный достигать панического ужаса или отчаяния. Однако больной не цепенеет, созерцая развивающиеся события. Во всех случаях острого алкогольного параноида наблюда-

ются непродолжительные вспышки импульсивного двигательного возбуждения: больные внезапно бросаются бежать, выбивают стекла и зовут на помощь, выбрасываются из окна, прыгают на ходу с транспорта, обращаются за помощью к органам власти, совершают самоубийства. Агрессивные поступки в отношении мнимых преследователей сравнительно редки. Последовательных действий, представляющих собой длительную бредовую миграцию, не возникает. Постоянно существует аффект недоумения (растерянность), касающийся происходящего, но не своего «я». Вечером и ночью появляются элементарные зрительные иллюзии и галлюцинации, а также слуховые галлюцинации (стуки, шорохи, шаги, отдельные слова или короткие фразы). Психоз может длиться несколько дней или недель. По клиническим особенностям острый алкогольный параноид очень сходен с описанным С. Г. Жислиным (1940) параноидом внешней обстановки [Стрельчук И. В., Гасанов Х. Г., 1964; Воронцова Г. С., 1968; Гофман А. Г., 1974]. В ряде случаев критическое отношение к перенесенному психозу восстанавливается не сразу и остается резидуальный бред.

Редуцированный острый (абортивный) алкогольный параноид, чаще развивается на фоне запоя в состоянии опьянения. Определяющие психоз симптомы аналогичны таковым при предыдущем варианте, однако выражены менее интенсивно, а их длительность не превышает 1—3 ч.

Алкогольный параноид со смешанной картиной (образный бред преследования), сочетающийся с делириозными расстройствами. Такое усложнение основной клинической картины происходит на высоте ее развития и только вечером или ночью. В одних случаях присоединяющиеся зрительные галлюцинации и иллюзии тематически связаны с содержанием бредовых идей, наблюдавшихся днем, в других развивающийся делирий определяется сенсорными расстройствами, содержание которых не имеет тематической связи с предшествующим бредовым психозом. В частности, возможны множественные, разнообразные по содержанию микропсихические, а также сценopodobные зрительные галлюцинации, как бы вытесняющие бывшие до этого бредовые расстройства. Днем по-прежнему преобладает острый чувственный бред преследования. Упрощение психоза начинается с редукции делирия.

Атипичный острый алкогольный параноид (см. Атипичные металкогольные психозы).

Затяжной алкогольный параноид. Первоначально возникает картина острого параноида. Трансформация аффекта и бреда свидетельствует о переходе в затяжное течение. Интенсивность страха уменьшается, а затем начинает преобладать тревожно-пониженное настроение. Исчезает иллюзорный компонент бреда, наступает его некоторая систематиза-

ция. В частности, больной начинает подозревать в преступных намерениях не любого человека из своего окружения, а несколько определенных лиц. Возникают конкретные представления о мотивах преследования. Нормализуются внешние формы поведения, но вместе с тем остаются малая доступность, недоверчивость, стремление избежать встреч с предполагаемыми недоброжелателями вплоть до бредовой миграции. В ряде случаев очень трудно отличить симптомы затянувшегося параноида от резидуального бреда. Против резидуального бреда свидетельствует постоянно измененный аффект. Алкогольные эксцессы могут сделать заболевание рецидивирующим.

Алкогольный бред ревности (алкогольный бред супружеской неверности, алкогольная паранойя) — хроническая форма металкогольного психоза с преобладанием первичного паранойяльного бреда. Составляет 1 [Achte K. et al., 1969].— 3,2% всех металкогольных психозов [Морозов Г. В., Иванец Н. Н., 1974] и встречается исключительно у мужчин. Средний возраст начала психоза — 49,6 лет [Bernier P. et al., 1966]. В группу алкогольной паранойи не входят острые алкогольные психозы в форме делирия и галлюциноза, в клинической картине которых большое или даже ведущее место (особенно при галлюцинозах) занимают эротические, в том числе с идеями супружеской неверности, патологические переживания. К алкогольной паранойе не относятся случаи резидуального бреда ревности различной продолжительности после делирия и галлюциноза.

Алкогольная паранойя возникает преимущественно у лиц с психопатическими чертами характера. Обычны такие характерологические свойства, как эгоцентризм, стеничность, недоверчивость, застойные аффекты, чрезмерная требовательность, склонность к регламентации. Общей особенностью личностного склада будущих ревнивцев обычно является склонность к образованию сверхценных идей. Эти особенности характера заметнее в периоды алкогольных эксцессов. Предшествующий психозу алкоголизм чаще непрерывный, нередко с симптомами деградации. Развитию алкогольной паранойи могут предшествовать острые алкогольные психозы в форме делирия или галлюциноза [Морозов Г. В. Иванец Н. Н., 1974].

Монотематический бред развивается исподволь и малозаметно. Сначала отдельные бредовые высказывания появляются лишь в период опьянения или на фоне похмельных расстройств. В последующем они сохраняются и вне состояний алкогольной интоксикации. Во всех случаях появляются бредовые интерпретации. К началу формирования бредового синдрома в семье больного уже складываются ситуации, вызывающие отчуждение супругов, поэтому интерпретации затрагивают не только мнимые, но и реальные

обстоятельства — измененные отношения супругов и разнообразные бытовые моменты. Содержание бредовых патологических переживаний, отражая особенности взаимоотношений и конфликтов, встречающихся в жизни, сохраняет определенную правдоподобность. В связи с этим окружающие больного лица долго не считают его состояние патологическим. По той же причине психиатры часто видят в высказываниях больных не бредовые расстройства, а лишь сверхценные образования. В последующем, однако, эта связь бредовых интерпретаций с реальными фактами исчезает. Одновременно с расширением явлений, трактуемых в бредовом плане, происходят систематизация нарастающих бредовых интерпретаций и постепенная кристаллизация бреда. Этот процесс часто сопровождается появлением сенсорных расстройств в форме вербальных иллюзий. Их содержанием являются намеки, насмешки, сожаления, реплики о семейных делах больного, которыми в его присутствии обмениваются окружающие. Поведение больного все больше определяется бредовой концепцией. Бредовое поведение имеет целью доказать измену и добиться разоблачения жены. Начинаются различные проверки, в ряде случаев тайные и весьма сложные. Больные могут жаловаться в общественные организации, требовать помощи в сохранении семьи. Обычно при этом больные называют имена своих соперников. Таким образом, при алкогольной паранойе больной с самого начала становится «активным преследуемым преследователем» [Lasegue Ch. E., 1852]. Последующее изменение психоза может быть связано с появлением ретроспективного бреда. Больной начинает утверждать, что жена изменяет ему не только теперь, но делала это и раньше, еще в первые годы замужества, что она родила детей не от него. Больной приводит доказательства своих утверждений. Поведение в отношении детей становится соответствующим бреду. Об измене жены в прошлом свидетельствуют соответствующие высказывания посторонних лиц; больной может припомнить факты измены, очевидцем которых якобы был он сам. В последнем случае больные подробно описывают, где, когда и как совершалась измена. Будучи «прямыми свидетелями» фактов прелюбодеяния, больные никогда не рассказывают о том, какие меры они приняли в тот момент для защиты своего достоинства. Подобные рассказы об изменах в прошлом относятся к бредовым конфабуляциям. В других случаях трансформация монотематического бредового синдрома усложняется бредовыми идеями отравления, колдовства или ущерба, обычно связанными в систему с уже существовавшим бредом. Частый в этих случаях подавленно-злобный аффект, а также продолжающиеся алкогольные эксцессы могут иметь следствием бредовое поведение с актами жестокой агрессии в отношении жен. Убийство

супруги, совершаемое, как правило, в состоянии алкогольного опьянения [Иванец Н. Н., 1975] — достаточно распространенная форма бредового поведения таких больных. Агрессивное поведение в отношении мнимого соперника, даже персонифицированного, наблюдается редко. В части случаев бред супружеской неверности у больных алкоголизмом развивается при минимальном числе патологических высказываний и нормальном поведении, т. е. с самого начала заболевания больные необычайно умело и даже изоциренно диссимулируют возникающие у них психические расстройства. В подобных случаях болезнь обнаруживается лишь после того, как больной совершает заранее подготовленное убийство [Weitbrecht Н., 1968]. Алкогольная паранойя — хронический психоз. При прекращении злоупотребления алкоголем интенсивность бреда обычно ослабевает, и он принимает черты резидуального. Больные говорят, что стараются забыть прошлое, что прощают или уже простили жену. В некоторых случаях больные могут даже согласиться, что были раньше в чем-то неправы. Однако полного критического отношения к прежним бредовым высказываниям и поведению часто не возникает.

Катамнестическое исследование, проведенное Р. Вернер и соавт. (1966), показало, что у $1/3$ больных алкогольной паранойей продолжительное воздержание от алкоголя приводит к практическому выздоровлению и восстановлению прежних супружеских отношений. Авторы отметили четкий параллелизм между интенсивностью бреда при алкогольной паранойе и выраженностью психоорганического синдрома, возникающего в процессе алкоголизма. При ослаблении или исчезновении бреда наблюдалась редукция психоорганического синдрома (частичная или полная).

При продолжающейся алкоголизации редукция психоза может возникать лишь в связи с нарастанием отчетливого органического снижения. С возрастом в содержании присоединяющихся к бреду ревности других бредовых идей все больше преобладает ущерб, а также увеличивается число бредовых конфабуляций.

Течение, патоморфоз и прогноз металкогольных психозов

Острые и подострые психозы при алкоголизме — делирии, галлюцинозы, параноиды, энцефалопатия Гайе — Вернике (т. е. приступообразные) возникают как однократно, так и повторно. Их повторное развитие обусловлено только продолжающимся злоупотреблением алкоголем. Однако дальнейшая алкоголизация не является обязательным условием последующего приступообразного течения, так как во многих случаях, несмотря на продолжающийся алкоголизм,

перенесенный металкогольный психоз остается единственным.

Среди больных с острыми металкогольными психозами повторные приступы наблюдаются приблизительно у $\frac{1}{3}$ [Стаценко Н. П., Усов М. Г., 1972; Хохлов Л. К., Сырейщиков В. В., 1972; Удальцова М. С., 1974; Лоханский Н. И., 1976]. Число повторных психозов может меняться в зависимости от периода исследования. Так, К. Achte с соавт. (1969) обнаружили, что в 1930 г. повторные металкогольные психозы наблюдались у 25%, в 1950 г.—у 36%, а в 1960 г.—у 46% больных. Другие исследователи установили иную тенденцию. Так, в начале текущего столетия повторные делирии отмечены у 52% [Breithaupt D., 1963]; в 1936 г.—у 20% [Steck H., 1956]; в 1967 г.—у 12% всех обследованных больных [Feuerlein W., 1967]. Объяснений данным факторам нет. Большая часть больных переносит от 2 до 3 психозов. С увеличением числа повторных психозов сокращается количество больных, их перенесших (Хохлов Л. К., Сырейщиков В. В., Удальцова М. С., 1974; Лоханский Н. И., 1976; Lundquist G., 1961); 2 психоза перенесло 58,9%; 3—30,7%; 4—3,8%; 5—6,6% (Л. К. Хохлов и В. В. Сырейщиков); 3 психоза перенесли $51,9 \pm 5,4\%$; 4— $29 \pm 5,3\%$; 5— $19,3 \pm 4,4\%$; 6— $11 \pm 3,6\%$; 10 и более—1% обследованных больных (М. С. Удальцова). Частота повторных делириев составляет от 10—12% [Качаев А. К., 1970; Feuerlein W., 1967] до 30% случаев [Lundquist G., 1961]; повторных галлюцинозов—от 18,5 (А. К. Качаев) до 33% [Benedetti G., 1952; Weitbrecht H., 1968].

Клиническая картина повторных алкогольных психозов, по сравнению с первым, в ряде случаев изменяется. В работе Н. И. Лоханского (1976) показано, что однократные алкогольные психозы у половины больных протекают в форме делириев, галлюцинозов и параноидов; у остальных больных отмечаются смешанные психозы. Однако во всех случаях однократных психозов, в том числе и смешанных, наиболее частым и преобладающим расстройством являлся делирий. Сходная особенность первых психозов выявлена и М. С. Удальцовой (1974), обнаружившей, что делириозные расстройства встречаются в 2 раза чаще, чем симптомы галлюциноза. Таким образом, в первых психозах чаще бывает экзогенный тип реакции. Эндоформные картины в первом психозе возникают в форме коротких эпизодов и являются скорее исключением, а симптоматика, свойственная органическому психосиндрому, чаще неразвернута и транзиторна.

При повторных алкогольных психозах сохраняется первоначальная клиническая картина, она может только или несколько упрощаться, или, напротив, незначительно усложняться. Как и при однократных психозах, нарушения экзогенного ряда занимают ведущее место. Так протекают

приблизительно 66% всех рецидивирующих алкогольных психозов [Удальцова М. С., 1974]. В остальных случаях рецидивы алкогольного психоза сопровождаются трансформацией симптомов, наблюдавшихся в первом приступе, в первую очередь увеличивается число галлюцинозов. Так, по данным М. С. Удальцовой, во втором—третьем приступах число галлюцинозов становится равным числу делириев, а с четвертого галлюцинозы начинают преобладать над делириями. Сходные факты отмечены и Н. И. Лоханским. Увеличивается и число параноидов, появляются более разнообразные и выраженные эндоформные картины.

Рецидивирующие алкогольные психозы имеют большую продолжительность. Это касается как острых, так и протрагированных форм и отчетливее выражено в группе с трансформацией клинической картины. Так, если при первом алкогольном психозе протрагированные формы составляли всего 3,82%, то в третьем приступе их число достигало уже 20,68% случаев [Лоханский Н. И., 1976]. Приступообразное течение сменилось хроническим у 7,6% больных [Жохлов Л. К., Сырейщиков В. В., 1972]. Особенности клинических проявлений рецидивирующих алкогольных психозов коррелируют с их частотой. По данным М. С. Удальцовой, при металкогольных психозах в форме «клише» приступов приблизительно в 2 раза меньше, чем при трансформации клинической картины.

После первого алкогольного психоза (при рецидивирующем течении) приблизительно у половины больных повторный приступ возникает спустя год [Иванец Н. Н., 1975], однако отмечены редкие случаи его возникновения и через 10—20 лет [Benedetti G., 1952]. Между первым и вторым металкогольным психозом интервал всегда наибольший; промежутки между повторными психозами укорачиваются. Повторные металкогольные психозы возникают как после тяжелых и продолжительных, так и после коротких (1—2 дня) запоев. В ряде случаев рецидиву делирия предшествует значительная, но кратковременная алкоголизация, в то время как рецидиву галлюциноза — продолжительное употребление невысоких доз алкоголя [Удальцова М. С., 1974].

Возникновению повторных металкогольных психозов могут способствовать перенесенные соматические заболевания, в первую очередь обуславливающие поражения ЦНС. Важное место также занимает черепно-мозговая травма. Соматическая отягощенность у больных с повторными металкогольными психозами выявляется в 80—90% случаев.

Рецидивирующие алкогольные психозы, протекающие как с картиной «клише», так и с трансформацией клинических проявлений (делирий—галлюциноз и значительно реже—в обратных соотношениях) со временем обычно перестают появляться, несмотря на продолжающуюся алкоголи-

зацию. Исчезновению психозов может предшествовать их редукция. Они перестают возникать и в тех случаях, где упрощения клинической картины не происходит. Лишь в относительно небольшой группе металкогольных психозов последующее течение определяется противоположной тенденцией — не только неуклонным от приступа к приступу усложнением клинических проявлений болезни, но и сменой приступообразного течения хроническим. Обычно это отмечается в случаях смешанных и атипичных психозов. Изучение последних позволило Г. С. Воронцовой (1959, 1960) описать стереотип их развития. Клиническая картина изменяется от делириев различной структуры к галлюцинозам с одновременным появлением и последующим нарастанием таких эндоформных расстройств, как онейроидное помрачение сознания, симптомы витальной депрессии, психические автоматизмы, развернутые бредовые картины, в том числе и с парафренным изменением. Возможность подобной трансформации атипичных металкогольных психозов раньше отмечена А. В. Снежневским (1941). Подобная тенденция усложнения металкогольных психозов вообще описана Н. Н. Иванцом (1975). Именно у больных с выраженной тенденцией к видоизменению клинической картины психозов за счет эндоформных расстройств с преобладанием затяжного и, в частности, хронического течения, со временем нередко выявляется шизофрения, сочетающаяся с хроническим алкоголизмом [Муратова И. Д. и др., 1972; Иванец Н. Н., 1975; Bendetti G., 1952]. По мнению G. Benedetti, в этих случаях психоорганического синдрома еще недостаточно для того, чтобы исключить шизофрению, особенно если он незначителен, а позитивные расстройства интенсивны.

Перенесенные металкогольные психозы значительно усиливают деградацию больных, что проявляется профессиональным снижением. До начала психоза почти 90% больных сохраняли свою квалификацию, а в последующем приблизительно у 60% она снижалась. Лишь 25,8% больных, квалифицированные рабочие и служащие, после психоза сохраняли квалификацию и прежнее место работы [Удальцова М. С., 1974]. Сходные данные приводят Л. К. Хохлов и В. В. Сырейщиков (1972): после психозов работали и учились на несколько сниженном уровне 30,2% больных, а у 30,2% — квалификация значительно снизилась. Kryspin-Ehner K. (1962), Feuerlein W. (1975) также отмечают значительно большее профессиональное снижение у больных, перенесших металкогольные психозы (делирии) по сравнению с больными, страдавшими одним лишь люцидным алкоголизмом. О нарастании деградации свидетельствует также и частое совершение лицами, перенесшими металкогольные психозы и продолжающими пить, противоправных действий [Удальцова М. С., 1974].

Осложнение алкоголизма психозами увеличивает смертность больных. Данные К. Achte и соавт. (1969) свидетельствуют о том, что хотя смертность от алкогольных психозов во время пребывания больных в стационарах к 1960 г. значительно снизилась по сравнению с той, которая наблюдалась в 1930 г., общий прогноз психозов остался прежним. В 1930 г. во время лечения и в последующие 5 лет умерло 20% больных алкогольными психозами, а в 1960 г.—23%.

Причиной смерти больных в 1930 г. чаще всего являлись соматические заболевания; в группе больных, наблюдавшейся в 1960 г., первое место занимали самоубийства, второе и третье — отравления алкоголем и насильственная смерть. Приведенные данные согласуются с теми, которые G. Lundquist (1961) получил при катамнестическом изучении металкольных психозов в Швеции — спустя 5 лет после госпитализации умерло 22% больных. Среди них основной контингент приходился на тех, кто перенес делирий. Среди больных, обследованных М. С. Удальцовой (1974), с повторными алкогольными психозами за 6 лет наблюдения умерло 17,8%. Смерть чаще наступала после второго-третьего психоза. Чем старше больной, тем вероятнее смертельный исход [Удальцова М. С., 1974; Achte K. et al., 1969]. Смертность резко возрастает у больных с длительным люцидным алкоголизмом (12—24 года), у которых первый психоз возникает после 40 лет [Удальцова М. С., 1974].

Атипичные металкольные психозы

К атипичным металкольным психозам относится группа преимущественно острых (делирий, галлюциноз, параноид), реже протрагированных и хронических (галлюцинозы) психозов, в клинической картине которых возникают расстройства, свойственные шизофрении, в основном психические автоматизмы и онейроидное помрачение сознания, реже депрессивные, кратковременные ступорозные и парафренические состояния.

Атипичный делирий. Этот вид делирия чаще возникает после других делириев — гипнагогического (в том числе с фантастическим содержанием), систематизированного или делирия с выраженными вербальными галлюцинациями — однократных или повторных [Снежневский А. В., 1941; Шнейдер В. Г., 1970; Гофман А. Г., 1974]. В ряде случаев атипичные делирии, в первую очередь с онейроидным помрачением сознания, могут стать и первым психозом [Алимов Х. А., Слободской Н. Ш., 1973].

Делирий с фантастическим содержанием (фантастический делирий, алкогольный онейроид, делирно-нейроидный металкольный психоз). В его развитии так же, как и при «классическом» делирии, обычно прослеживается определен-

ная последовательность расстройств. В одних случаях I и II стадии схожи с теми, которые наблюдаются при «классическом» делирии; в других — вначале возникает гипнагогический делирий обыденного или фантастического содержания. Днем наряду с тревогой наблюдаются эпизоды образного бреда. Присоединяющиеся зрительные галлюцинации (III стадия) часто имеют особенности. Вначале преобладают множественные фотопсии — пыль, дым, волосы, паутина, кольца, спирали, нити, в ряде случаев блестящие или сверкающие. При усложнении клинической картины появляются зрительные, а также вербальные галлюцинации, образный бред и бредовая дезориентировка. Интенсивное двигательное возбуждение определяется достаточно сложными и координированными действиями. Возможны люцидные промежутки. В последующем, чаще на вторые — третьи сутки, возникают бред инсценировки, множественные ложные узнавания, а в нарастающем двигательном возбуждении отмечается беспорядочность или действия, встречающиеся при профессиональном бреде. Дальнейшее изменение клинической картины через несколько часов или в течение суток определяется обездвиженностью и сонливостью, которые затем становятся преобладающими. Состояние больных напоминает субступор и даже ступор. Они могут подолгу лежать неподвижно с открытыми или закрытыми глазами, не реагируя на происходящее вокруг. Лицо маскообразное, но временами появляется выражение беспокойства, удивления, любопытства, озабоченности. Периодически больные встают, стремятся выйти; по отдельным репликам удается узнать, что им необходимо что-то сделать, выяснить, найти родственников. Они легко поддаются уговорам или незначительному принуждению. Негативизм отсутствует. Больные отвечают на вопросы с задержкой, чаще после повторного обращения, преимущественно кратко или односложно; дезориентированы во времени. Ориентировка в месте бредовая. Сознание своего «я» сохранено. По отдельным ответам нередко удается выявить фантастические переживания. Психоз продолжается от нескольких дней до недели, редко дольше; оканчивается обычно критически, после глубокого сна. Последующий расспрос позволяет выяснить содержание расстройств, бывших во время психоза. Период возбуждения, предшествовавший заторможенности, полностью или почти полностью амнезируется. В воспоминаниях о последующем состоянии наблюдается диссоциация. События, происходящие вокруг, также амнезируются. Содержание переживаний сохраняется в памяти достаточно полно и обычно воспроизводится больными в деталях не только непосредственно после окончания психоза, но и позже, спустя месяцы и даже годы. Обычно больные рассказывают о причудливом переплетении событий фантастического и обы-

денного содержания, сменяющих друг друга без какой-либо последовательности. Устрашающие видения, картины экзотических стран, парадов, военных действий с участием многих родов войск, перемежаются картинами встреч по различным поводам с родственниками, собутыльниками, знакомыми, сослуживцами, происходящими дома, на работе, в общественных местах. Каждая картина безотносительно к своему содержанию обычно отрывочная, незавершенная.

Последовательное развитие событий внутри каждой картины или отсутствует, или только намечено. При открытых глазах больные становятся зрителями картин, развертывающихся в реальной обстановке — «как в кино», «как на экране телевизора». При закрытых глазах они полностью переносятся в иную обстановку, становятся участниками происходящих событий, в частности объектами самых необычных экспериментов; испытывают разнообразные ощущения — жжения, холода, боли, тяжести, давления. Больные соотносят их с воздействием аппаратов, лучей, электрического тока. Они постоянно ощущают перемещение в пространстве, нередко с большой скоростью — взлетают вверх, летят горизонтально, падают вниз. Преобладавшее ранее чувство страха при развитии онейроидных расстройств исчезает или резко ослабевает. Возникают удивление, любопытство, чувство, близкое к благодушию. В каких бы ситуациях ни оказывался больной, его самосознание не изменяется. Об этом можно судить как по ответам на прямые вопросы, так и по контексту рассказов. Например, о сохранности самосознания косвенно свидетельствует то, что больной попадает в различные фантастические ситуации в своей одежде (повседневной или больничной). Эта одежда доставляет ему определенные неудобства, так как окружающие одеты совсем иначе, в соответствии с происходящим событием. Больной увлекается происходящим, но мысль о несоответствии внешнего вида появляется у него неоднократно, обескураживая или вызывая досаду. Ощущение времени изменяется чаще в сторону удлинения. Продолжительность онейроидного помрачения сознания колеблется от нескольких часов или 2—3 сут [Воронцова Г. С., 1959; Гулямов М. Г., 1977] до недели [Стрельчук И. В., 1970]. После психоза в ряде случаев остается резидуальный бред.

Делирий с онирическими расстройствами (алкогольный ониризм). На существование данной формы указывал ряд психиатров [Bleuler E., 1920; Снежневский А. В., 1941, и др.]. Наиболее полно алкогольный ониризм описан М. Г. Гулямовым и И. Р. Хасановым в 1973 г. и позже. Приводимое ниже описание психоза заимствовано из работ этих авторов. Психоз начинается с гипнагогического ониризма. Через несколько часов или суток клиническая картина трансформируется. Нарастает обездвиженность с сохранением иллюзор-

ного восприятия окружающего. Одновременно возникают фантастические переживания, переплетающиеся с реальными явлениями. При сохранении аллопсихической ориентировки, временами сменяющейся бредовой, больные становятся свидетелями необычных приключений. Это несколько законченных эпизодов фантастического содержания, нередко так или иначе связанных между собой общей сюжетной линией. Как и при делириозно-онейроидных состояниях больные часто испытывают чувство быстрого перемещения, полета, падения. Аффект изменчив, но преобладает не страх, а удивление, интерес, удовольствие. Ориентированный ониризм продолжается 3—5 дней и либо кончается критически, либо сменяется истинным ониризмом. В этом состоянии больные полностью отрешены от окружающего, и вступить с ними в общение уже не удастся. Содержание сознания определяется отдельными, не связанными друг с другом сюжетной линией фантастическими представлениями. Из свидетелей событий больные превращаются в их непосредственных участников. Содержание переживаний при развитии истинного ониризма в целом аналогично таковому при фантастическом делирии. Сознание своего «я» остается неизменным. Фантастические зрительные представления сопровождаются шумом, гулом, выстрелами, громом или больные слышат голоса — то отдельные, то множественные — «целой толпы». Психоз оканчивается критически, после глубокого сна, на 6—7-е сутки от начала. О его содержании можно узнать из последующих рассказов больных. Испытанные ощущения они обычно называют сновидениями. Иногда фантастический ониризм протекает быстрее, за 1—2 сут. Авторы не употребляют термина «ониризм», а говорят об онейроиде, однако алкогольный ониризм отличается от делириозно-онейроидных состояний (фантастического делирия, алкогольного онейроида). При ониризме с самого начала и на протяжении всего психоза преобладает зрительный псевдогаллюциноз фантастического содержания, в котором длительно сохраняется смысловая и тематическая связь возникающих псевдогаллюционаторных картин. Отсутствует беспорядочность появляющихся зрительных образов, нет псевдогаллюцинаций обыденного содержания, характерных для алкогольного онейроида, сменяющего делирий. Почти не выражен или вовсе отсутствуют бредовый компонент, психические автоматизмы (за исключением зрительного псевдогаллюциноза), двигательное возбуждение. Картина алкогольного ониризма весьма напоминает ту, которую Б. О. Лысков (1966) описал у больных, перенесших тяжелые ожоги. По-видимому, для алкогольного ониризма необходимы какие-то иные патогенетические условия, чем для алкогольного онейроида. Одним из таких условий может быть больший, чем при онейроиде, токсикоз, вызванный основным пораже-

нием. Эту мысль применительно к алкогольному ониризму в свое время высказал А. В. Снежневский (1941).

Вместе с тем анализ клинической картины, описанный М. Г. Гулямовым и И. Р. Хасановым, позволяет считать, что между алкогольным онейроидом и ониризмом существуют переходные случаи.

Алкогольный делирий с психическими автоматизмами. Данное расстройство всегда возникает на высоте психоза. Из идеаторных автоматизмов чаще всего встречаются зрительные псевдогаллюцинации — то отдельные, то сценopodobные. От истинных зрительных галлюцинаций их отличает лишь отсутствие свойств объективной реальности. В одних случаях зрительные псевдогаллюцинации проецируются во вне; в других, например, при онейроидном помрачении сознания, возникают в сфере представлений. Они появляются произвольно или сопровождаются ощущением сделанности; эти ощущения то лишь констатируются, то интерпретируются больными как результат воздействия аппаратуры, т. е. в последнем случае возникают бредовые идеи воздействия. Зрительные псевдогаллюцинации обычно перемежаются истинными и лишь на короткое время (обычно при развитии сновидного помрачения сознания) начинают преобладать в клинической картине. Из других ассоциативных автоматизмов могут возникнуть чувства овладения и открытости. Появлению сенсорных автоматизмов обычно предшествуют сценopodobные зрительные галлюцинации, множественные сенестопатии и тактильные галлюцинации. Патологические телесные ощущения носят чувственный характер: жжение, боль, укусы и т. п. Иногда больные ощущают исчезновение конечностей или органов, видят происходящие с ними изменения, которые сначала связывают с «операциями» или «экспериментами», а в последующем — с внешним воздействием (лучи, волны, гипноз). Одновременно они видят, как физическому превращению подвергаются предметы окружающей обстановки, т. е. развивается бред метаморфозы [Шапкин Ю. А., 1971]. У ряда больных возникает онейроидное помрачение сознания. Высказывания, напоминающие сенсорные автоматизмы, нередко представляют собой бредовую трактовку реальных ощущений, связанных с вегетативными и неврологическими (невриты) расстройствами; больные считают их вызванными. Моторные автоматизмы обычно проявляются поступками, совершаемыми помимо воли; в ряде случаев больные объясняют их внешним воздействием. При алкогольном делирии возможны все психические автоматизмы. М. Г. Гулямов с соавт. (1976) полагают, что развиваются лишь его идеаторные и сенсорные компоненты. Чаще автоматизмы возникают в изолированном виде, реже комбинируются (идеаторный и сенсорный; сенсорный и моторный), но никогда не бывает всех трех автоматизмов

одновременно. Данное расстройство отличается незавершенностью симптомов — появлением отдельных компонентов, а также транзиторностью и развитием на высоте психоза сложной клинической картины. При редукции психоза автоматизмы исчезают первыми. Психоз продолжается от нескольких дней до одной — полутора недель. Выздоровление чаще происходит критически. Может оставаться резидуальный бред.

Атипичные острые галлюцинозы

Как правило, это повторные психозы. Им предшествуют различные по клинической картине делирии и галлюцинозы [Воронцова Г. С., 1959, Шнейдер В. Г., 1970].

Острый галлюциноз с депрессией. Уже в продромальном периоде и дебюте заболевания обнаруживается выраженная подавленность. В содержании вербальных галлюцинаций преобладает обвинение. Психоз усложняется в первую очередь усилением тоски с чувством безысходности и идеомоторным торможением. Галлюциноз остается прежним по содержанию и обычно сравнительно неразвернутым. На высоте приступа болезни возможны эпизоды депрессивного субступора. Идеи самообвинения или самоунижения выражены слабо или отсутствуют. Обычно больные стремятся оправдать себя. Галлюцинаторные расстройства исчезают раньше аффективных. Данная форма галлюциноза несколько чаще встречается у женщин.

Острый галлюциноз со ступорозными расстройствами (алкогольный ступор) — состояния идеомоторной заторможенности, однократные или периодические на высоте интенсивного сценopodobного вербального галлюциноза, обычно угрожающего или обвиняющего содержания, продолжаются несколько минут или часов. Возникающая обездвиженность сопровождается отрешенностью от окружающего, аффектом недоумения или загруженностью. Вступить с больными в разговор часто не удается, несмотря на отсутствие явлений негативизма. Заторможенность может сменяться возбуждением и чередоваться с ним. Тесная связь двигательных нарушений с галлюцинаторными расстройствами позволяет говорить о развитии галлюцинаторного ступора или субступора.

Острый галлюциноз с психическими автоматизмами. Во всех случаях автоматизмы появляются на высоте галлюциноза и не становятся, таким образом, начальными симптомами психоза. О том, что в структуре галлюциноза могут возникнуть идеаторные автоматизмы (наиболее частая форма синдрома Кандинского — Клерамбо при металкогольных психозах) свидетельствует появление нарастающих комментирующих и в меньшей степени императивных галлюцинаций.

Вслед за ними появляются симптом открытости и так называемые опережающие мысли: больные считают, что то, о чем они думают, становится известно голосам и последние способны сообщить им то, о чем они сами собирались подумать. В ряде случаев возникает расстройство, близкое к «эхо-мыслям» (голоса немедленно повторяют мысли больных). Нередко возникают одновременно с истинными галлюцинациями или вытесняют их слуховые псевдогаллюцинации, обычно в форме «мысленных голосов», реже голосов, исходящих из различных участков тела. Слуховые псевдогаллюцинации способны достигать интенсивности псевдогаллюциноза. В ряде случаев может появиться образный ментизм, в том числе и в форме «разматывания воспоминаний». В одних случаях больные только констатируют идеаторные автоматизмы, в других — начинают соотносить их со специальной аппаратурой, т. е. возникает бред психического воздействия. Значительно реже идеаторных встречаются сенсорные автоматизмы. Обычно говорят о неприятных ощущениях, вызываемых на поверхности тела с помощью аппаратов, лучей или волн. Сложных патологических ощущений, связанных с внешним воздействием, например, ощущений изменения внутренних или половых органов, костей, кровеносных сосудов, не возникает. При моторных автоматизмах больной совершает отдельные действия помимо воли или ощущает постороннее влияние отдельных поступков. Речедвигательных галлюцинаций не встречается. Возникновение автоматизмов тесно связано с вербальным галлюцинозом. Они появляются тогда, когда галлюциноз становится поливокальным. Автоматизмы, как и галлюциноз, усиливаются ночью. При редукции психоза автоматизмы исчезают раньше истинных галлюцинаций, т. е. галлюциноз становится «сквозным расстройством». Таким образом, психические автоматизмы, наблюдаемые в случаях галлюциноза, проявляются лишь отдельными компонентами, лишены последовательного усложнения и представляют собой транзиторное расстройство. Их появление влияет на другие расстройства, возникающие при галлюцинозе, в первую очередь на бред. При развитии автоматизмов всякий раз расширяется содержание бредовых высказываний, усиливается систематизация бреда. В некоторых случаях наряду с автоматизмами возникают онейроидные расстройства.

Острый галлюциноз с онейроидным помрачением сознания. Онейроидные расстройства встречаются при алкогольном галлюцинозе чаще, чем при делирии. Они возникают всегда на высоте галлюциноза, являясь его кульминацией. Обычно галлюцинозы, в структуре которых возникает онейроид, в дебюте сочетаются с делириозными расстройствами, а в последующем — с идеаторными психическими автоматизмами, субступорозными или ступорозными состояниями. Ус-

ложнение онейроидом «классического» галлюциноза — явление редкое. Развитию онейроида предшествуют усиление вербальных галлюцинаций, двигательного возбуждения, появление выраженной растерянности, смена тревоги аффектом страха. Изменяется содержание поливокального (обычно сценopodobного) вербального галлюциноза. На смену угрожающим, обвиняющим, дразнящим и другим галлюцинациям, связанным преимущественно с прошлым и настоящим, появляются слуховые галлюцинации фантастического содержания. Они сообщают о происходящих в казематах или лагерях смерти массовых казнях, войнах между странами и континентами с участием различных родов войск, предстоящих или уже начавшихся космических полетах, мировых катаклизмах и т. п. Вечером или ночью, обычно на фоне двигательной заторможенности, возникает зрительный псевдогаллюциноз, отражающий содержание фантастических вербальных галлюцинаций: больные не только слышат сообщения, но и становятся зрителями, а иногда и участниками происходящих событий. В последнем случае возникают отрешенность от окружающего и аллопсихическая дезориентировка, т. е. можно говорить о появлении истинного онейроида. Так же как и при делирии, сознание собственного «я» не меняется. По сравнению с онейроидными расстройствами, возникающими при делирии, в случаях галлюцинозов фантастические картины отличаются большим разнообразием тем, отражающих мировые катастрофы и обычно отсутствием профессионально-обыденных сцен. Вместе с тем здесь, как и при делирии, всегда бывает не одна, а несколько фантастических сцен. Их развитие может иметь некоторую этапность, но остается незавершенным и фрагментарным. Так же, как и при делирии, в сцены фантастического содержания вкраплены эпизоды, связанные с пьянством, авантюристическими и эротическими приключениями. Редукция психоза начинается с онейроида. Воспоминания о субъективных переживаниях в период онейроидного помрачения сознания сохраняются при галлюцинозе так же полно, как и при делирии. О содержании переживаний подробно сообщают по миновании психоза. В ряде случаев остается различный по продолжительности резидуальный бред.

Острый параноид с явлениями психического автоматизма — редкая форма. На высоте развития образного бреда могут появиться в форме эпизодов чувство овладения, открытости или сенестопатии, трактуемые как результат постороннего воздействия.

Структурно-сложные острые металкогольные психозы. В отличие от смешанных форм, где сочетаются расстройства, свойственные различным, чаще двум психозам, при структурно-сложных психозах происходит полная смена одного психоза другим. Обычно такая смена касается двух и

значительно реже трех основных форм острых алкогольных психозов. Психозы переходят один в другой то постепенно, так что какое-то время картина болезни бывает смешанной, то за несколько часов. Чаще делирий сменяется галлюцинозом, а галлюциноз — делирием или параноидом. Трансформация одного психоза в другой обычно происходит спонтанно. В некоторых случаях галлюциноз трансформируется в делирий при продолжающейся алкоголизации.

Металкогольные психозы, возникающие на фоне некоторых психических и неврологических заболеваний

Психозы чаще возникают при шизофрении, травматической энцефалопатии и церебральном атеросклерозе.

Среди основных форм острых металкогольных психозов у больных шизофренией чаще всего встречаются алкогольный галлюциноз и алкогольный параноид: значительно реже — алкогольный делирий. Эти психозы более длительны, нередко оканчиваются литически, часто развивается резидуальный бред, в ряде случаев с продолжительным субдепрессивным и даже депрессивным аффектом. Обращает на себя внимание малая доступность больных при расспросах о перенесенных психозах, однако они нередко достаточно полно сообщают сведения алкогольного анамнеза. Критическое отношение к имевшимся психическим нарушениям недостаточно или отсутствует. Изредка у больных шизофренией возникают алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике в различных формах и корсаковский психоз. При их регрессивном течении с редукцией симптомов психоорганического синдрома и прекращением пьянства в ряде случаев удается проследить последующее усложнение шизофренических расстройств, например, возникновение развернутых галлюцинаторно-бредовых или парафренических картин.

Острый алкогольный галлюциноз у больных шизофренией. В структуре вербального галлюциноза с самого начала наряду с истинными галлюцинациями могут возникать не только слуховые псевдогаллюцинации, но и другие компоненты идеаторного и сенсорного автоматизма. На фоне галлюцинаторного бреда встречаются различные проявления образного бреда (инсценировки, значения, интерметаморфозы), выраженный бред объяснения голосов и бред воздействия (психического и физического). В первом же приступе психоза могут возникнуть симптомы фантастической парафрении и онейроидные расстройства вплоть до полного онейроида с расстройством сознания своего «я». Аффективные нарушения в форме страха могут чередоваться с симптомами депрессии, элементами экстаза, возникая на фоне отдельных кататонических проявлений. Продолжительность психоза колеблется от нескольких дней до 2—3 нед и более.

Острый алкогольный паранойд у больных шизофренией. Образный бред преследования не ограничивается начальными стадиями, а быстро усложняется бредом инсценировки и значения. Кроме того, содержание бреда усложняется идеями отравления, колдовства, ипохондрическими и т. д. Возможно, выраженное возбуждение с импульсивными действиями, как при алкогольных параноидах. Однако часто выраженный бред сочетается либо с пассивностью, либо с возбуждением, в котором отчетливо просматриваются кататонические черты. Возникающая растерянность касается преимущественно своего «я» и в меньшей степени окружающего. Аффект страха непродолжителен либо слабо выражен. Депрессивный компонент значителен, в связи с чем состояние может приближаться к депрессивно-параноидному. У ряда больных возникают эпизоды вербальных галлюцинаций, идеаторных автоматизмов и ложных узнаваний в форме бреда двойников.

Перечисленные психопатологические особенности параноидов у больных алкоголизмом, страдающих одновременно и шизофренией, правомерно относить не к металкогольным психозам, возникающим при шизофрении, а к острым бредовым шизофреническим психозам, спровоцированным алкоголизмом.

Делирий у больных шизофренией чаще сопровождается немногочисленными и значительно реже множественными, в том числе и сценopodobными, зрительными галлюцинациями. Почти постоянно можно выявить слуховые галлюцинации различной интенсивности и содержания, в том числе императивные и комментирующие, достаточно часто — идеаторные и сенсорные автоматизмы. С галлюцинаторным бредом сосуществует бред объяснения, инсценировки и значения. Аффект страха не достигает значительной интенсивности, может перемежаться элементами экстаза. В целом аффективные расстройства лишены отчетливой насыщенности и изменчивости. Алкогольный юмор выражен слабо или отсутствует. Внушаемость незначительна. В измененном поведении слабо выражены такие компоненты, как стремление спрятаться, суетливая деловитость. Нередко отмечаются кататонические симптомы — стереотипии, дурашливость, негативизм. Симптомы гиперметаморфоза или незначительны, или отсутствуют. Уже в первом же приступе психоза могут развиваться симптомы острой парафрении или онейроида. Для него характерны преобладание фантастических картин с последовательно развивающимся сюжетом, изменение сознания своего «я», а также значительная продолжительность.

Гипнагогический делирий у больных шизофренией сопровождается зрительными и слуховыми псевдогаллюцинациями, в ряде случаев фантастического содержания. Аффек-

тивные расстройства незначительны. Поведение может заметно не меняться.

Повторные алкогольные психозы развиваются у больных шизофренией и тогда, когда пьянство идет на убыль; в том числе и после однократных эксцессов, возникающих вслед за периодом полного воздержания. Повторные алкогольные психозы все больше напоминают шизофренические, поэтому правильнее говорить о шизофренических психозах, спровоцированных и измененных сопутствующей алкоголизацией.

Таким образом, в структуре металкобольных психозов у больных шизофренией одновременно развиваются часто редуцированные экзогенные расстройства и такие процессуальные (эндогенные) симптомы, как развернутый образный бред, психические автоматизмы, нарушение самосознания, кататонические симптомы. В повторных психозах преобладает эндогенная симптоматика, а экзогенный радикал представлен преимущественно отдельными включениями.

Металкобольные психозы у лиц с травматической энцефалопатией. Перенесенная черепно-мозговая травма сокращает сроки препсихотического алкоголизма, т. е. ускоряет развитие металкобольных психозов. Особенно это заметно тогда, когда черепно-мозговая травма осложняет сформировавшийся алкоголизм. Нередко металкобольные психозы возникают у таких больных приблизительно через год после возобновления алкоголизации, прерванной или ослабленной травмой. «Классические» алкогольные делирии или галлюцинозы встречаются редко, но могут возникать их редуцированные; в частности гипнагогические и abortивные варианты. Однако значительно чаще делирий и галлюцинозы сопровождаются выраженным бредом, онейроидным помрачением сознания, психическими автоматизмами или наблюдаются картины, сочетающие симптомы делирия и галлюциноза, а также их последовательное чередование.

Таким образом, преобладают атипичные делирии и галлюцинозы, смешанные и структурно-сложные металкобольные психозы. Нередко развиваются тяжелые делирии. В ряде случаев симптоматика делирия напоминает сумеречное помрачение сознания: наряду с зоопсиями возникают «теснящие», надвигающиеся на больного зрительные галлюцинации; преобладает аффект злобы, возбуждение сопровождается стереотипными действиями. Психоз сопровождается выраженной амнезией. Значительные степени амнезии вообще свойственны алкогольным делириям у лиц, перенесших черепно-мозговую травму. Длительность смешанных, атипичных и тяжелых алкогольных делириев составляет 5—7 дней и более. Часто они оканчиваются литически, с развитием промежуточных синдромов, в первую очередь в форме резидуального бреда и явлений психоорганического синдрома. Резидуальный бред существует и во многих случаях

галлюцинозов. Практически всегда после острого металкогольного психоза можно выявить астению, наиболее отчетливую и продолжительную при делириях. При непрекращающейся алкоголизации повторные психозы возникают часто после коротких (в том числе после однократных) алкогольных эксцессов, т. е. облегчается рецидивирование. Наряду с усложнением клинической картины повторные психозы существуют дольше и в ряде случаев (в первую очередь при галлюцинозах, реже при бредовых психозах) приобретают протрагированное и хроническое течение.

Алкогольные психозы, развивающиеся у больных с церебральным атеросклерозом. Симптоматика делирия описана выше (см. Делирии). При всех острых металкогольных психозах в содержании продуктивных расстройств — зрительных и слуховых галлюцинаций, а также бреда, усиливается тематика ущерба, ревности, а также ипохондрии. Наряду с «чистыми» формами значительное место начинают занимать психозы со смешанной симптоматикой: «Происходит внедрение, вкрапление одних синдромов в другие, а также их чередование» [Удинцева-Попова Н. В., 1968]. Психозы часто оканчиваются литически с развитием промежуточных синдромов в форме депрессии, бреда, психоорганического синдрома, в том числе с псевдопаралитическими или амнестическими расстройствами. Вероятность развития органических промежуточных синдромов увеличивается при повторных металкогольных психозах. Очень частым, более выраженным и продолжительным расстройством является астения. Металкогольные психозы у лиц с церебральным атеросклерозом, в первую очередь делирии, часто сопровождаются нарушениями сердечно-сосудистой системы.

Течение алкоголизма у лиц, перенесших металкогольные психозы

При осложнении психозами алкоголизм в дальнейшем часто становится более тяжелым. Р. Х. Газин (1970) провел сравнительное катамнестическое изучение больных люцидным алкоголизмом и алкоголизмом, осложненным психозами. У больных с психозами были больше выражены интеллектуально-мнестические расстройства. Алкоголизм становился более тяжелым у лиц, перенесших повторные алкогольные психозы. М. Г. Усов (1971) провел сравнительное катамнестическое изучение больных с однократными и с повторными алкогольными психозами. У больных с повторными психозами алкоголизм в дальнейшем был более прогрессирующим: возрастало число лиц с III стадией алкоголизма; наблюдалось частое употребление суррогатов; запойные состояния удлинялись, а интервалы между ними укорачива-

лись; значительно чаще встречались случаи антисоциального поведения, а частности, в связи с приобретением алкогольных напитков. Число перенесенных металкогольных психозов влияет и на продолжительность последующих периодов воздержания от алкоголя. У больных с однократными психозами периоды воздержания дольше, чем у больных с повторными металкогольными психозами. В последнем случае воздержание от алкоголя редко превышает 1—3 мес [Удальцова М. С., 1974]. По данным этого же автора, многие больные с повторными металкогольными психозами начинают пить почти сразу же после выписки из стационара, где они лечились по поводу психоза. Укорочение и отсутствие периодов воздержания от алкоголя, наблюдаемые при повторных металкогольных психозах, и их учащение (см. Течение, патоморфоз и прогноз металкогольных психозов) в свою очередь указывают на высокую прогрессивность алкоголизма. Его утяжеление обусловлено не только самим психозом, но и его формой. Так, по данным Е. П. Соколовой (1977), после делириев, особенно повторных, II стадия алкоголизма ускоренно переходит в III; запой учащается и увеличивается их продолжительность; в ряде случаев злоупотребление алкоголем становится непрерывным; употребляются преимущественно большие дозы крепких напитков, больные чаще пьют суррогаты; утяжеляется похмельный синдром в результате усиления психических расстройств и учащения припадков; нарастает деградация. После галлюцинозов утяжеления алкоголизма, вероятно, не происходит. Однако есть отдельные указания на то, что алкоголизм, предшествующий делириям, более прогрессивный, чем алкоголизм, предшествующий галлюцинозам. Необходимо сравнить особенности алкоголизма и последующих острых металкогольных психозов, в первую очередь делириев и галлюцинозов, а также число перенесенных психозов. В работе Н. И. Лоханского (1978) показано, что при однократных психозах предшествующий алкоголизм всегда протекал легче, чем тогда, когда металкогольные психозы возникали повторно.

Психопатологические состояния, возникающие при алкоголизме и металкогольных психозах, или сопровождаемые алкогольными эксцессами

Алкогольная депрессия (алкогольная меланхолия) — аффективное расстройство, возникающее в течение алкоголизма, острых и реже протрагированных (галлюцинозы) металкогольных психозов. В первом случае речь идет о состояниях пониженного настроения, возникающих аутохтонно или реактивно (психогенно) в период абстинентного

синдрома и продолжающихся после его исчезновения, во втором — о переходных синдромах, сменяющих делирии и особенно галлюцинозы. Обычно преобладают неглубокие дисфорические депрессии, а также депрессии, сопровождаемые слезливостью, тревогой или ипохондрией. Могут возникать и депрессивные состояния, «неотличимые от меланхолии маниакально-депрессивного психоза, хотя бредовые идеи носят рудиментарный характер» [Bleuler E., 1920]. Продолжительность депрессии колеблется от 1—2 нед до 1 мес и более. Чем интенсивнее и продолжительнее депрессия, тем обычно выраженнее конституциональное, в частности, циклотимическое, предрасположение больного к аффективным расстройствам. При прочих равных условиях алкогольная депрессия возникает чаще, выражена сильнее и бывает дольше у женщин. Алкогольная депрессия, особенно при столь постоянных при алкоголизме реактивных психотравмирующих моментах, часто становится причиной самоубийств, что отметил еще E. Bleuler. Вероятность самоубийства в период алкогольной депрессии увеличивается тем, что депрессивный аффект не достигает значительной глубины и обычно маскируется раздражительностью, недовольством, придирчивостью, слезливостью, ипохондрическими жалобами. Окружающие, в частности родственники, расценивают депрессию как психологически понятную «житейскую» реакцию, а не как болезненное состояние, требующее врачебного вмешательства. Больные алкоголизмом очень редко обращаются к врачу с жалобами на подавленное настроение. Алкогольная депрессия часто распознается ретроспективно, в том числе и в связи с самоубийством.

Алкогольная эпилепсия (алкоголь-эпилепсия) — разновидность симптоматической эпилепсии, возникающая при алкоголизме и его осложнениях (делирии, алкогольные энцефалопатии, алкогольное слабоумие). Частота припадков при алкоголизме и его осложнениях колеблется от 3,7 до 10% [Lereboullet J. et al., 1956; Giove C., Gastaut E., 1965], однако припадок еще не дает оснований диагностировать алкогольную эпилепсию. По мнению большинства отечественных и ряда зарубежных психиатров, к алкогольной эпилепсии следует относить следующие случаи.

1. Припадки, возникающие в связи с предшествующей алкоголизацией и в первые дни абстинентного синдрома. Частота припадков на высоте опьянения, по мнению С. Г. Жислина (1965), значительно преувеличена. Здесь, по его мнению, обычно наблюдаются не настоящие эпилептические припадки, а «всевозможные псевдоэпилептические, истерические; последние как раз излюбленно возникают во время опьянения». Резкое повышение судорожной готовности в период абстиненции подтверждает точку зрения С. Г. Жислина.

2. Припадки, возникающие в дебюте и значительно реже в период манифестных проявлений делирия и энцефалопатии Гайе — Вернике. Во всех этих случаях припадочные состояния возникают во II и III стадиях алкоголизма, чаще всего в виде одиночных или генерализованных припадков короткими сериями, аналогичных большим эпилептическим. Возможны abortивные припадки. В некоторых случаях припадкам предшествует вегетативная аура [Дудко Т. Н., 1970]. У молодых людей вегетативная аура может появиться в форме изолированного расстройства [Тимошенко В. З., 1973]. Других припадочных состояний, в частности малых припадков, сумеречных помрачений сознания, не отмечается.

ЭЭГ указывает на симптоматическую, а не на генуинную эпилепсию, осложненную алкоголизмом. С. Giove, E. Gastaut (1965) показали, что при алкогольной эпилепсии специфические эпилептические аномалии ЭЭГ — исключительная редкость, они обнаруживаются не чаще, чем у практически здоровых людей. ЭЭГ больных с алкогольной эпилепсией в целом аналогичны таковым лиц старше 40—50 лет с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Обычно при воздержании от алкоголя припадки исчезают. В редких случаях у больных зрелого и пожилого возраста, длительно страдающих алкоголизмом, прекращение алкоголизации не сопровождается полным отсутствием припадков, они лишь урежаются. Клинически часто обнаруживается слабоумие. При пневмоэнцефалографических исследованиях в 75% случаев диагностируют диффузную корковую атрофию с расширением боковых желудочков [Lafon R. et al., 1956].

Сочетание алкоголизма с симптоматической эпилепсией органического генеза (например, после черепно-мозговой травмы) или с мягко протекающей эпилепсией, когда припадки учащаются в зависимости от алкогольных эксцессов или возникают в период похмелья, нельзя относить к алкогольной эпилепсии.

Дипсомания (запой истинный) — периодическое (в форме эпизода) злоупотребление алкоголем у лиц, не страдающих алкоголизмом. Во многих руководствах по психиатрии и монографиях, посвященных алкогольной патологии, приводятся сходные описания клиники дипсомании. В дебюте возникает тревожно-депрессивный аффект, часто с выраженным дисфорическим компонентом. Из соматических расстройств запою предшествуют нарушения сна, потеря аппетита, головная боль. В этом состоянии больные начинают пить. Дозы алкоголя весьма различны. Часто подчеркивается несоответствие между большими количествами спиртных напитков и незначительностью симптомов опьянения. Во время застоя может возникать дромомания, изредка бывают сексуальные эксцессы. Окончание застоя внезапное, не толь-

ко исчезает потребность в алкоголе, но нередко появляется отвращение к нему. Связь дипсомании с измененным аффектом особенно хорошо видна тогда, когда после окончания запоя возникает повышенное настроение со стремлением к деятельности, что особенно подчеркивал С. Г. Жислин (1965). Запой длится несколько дней или недель. В настоящее время все большее число исследователей не считают дипсоманию этиологически единым заболеванием. Чаще всего ее ошибочно диагностируют тогда, когда в отдаленных периодах алкоголизма начинают возникать очерченные запои, разделенные значительными, в некоторых случаях продолжающимися годы, периодами воздержания. Здесь нередко данные предшествующего алкогольного анамнеза остаются невыясненными или же не принимают в расчет. Среди таких больных несколько преобладают женщины. V. Magnan (1893) первым отметил это. Из наблюдаемых им 6 больных дипсоманией 5 были женщины среднего и пожилого возраста. Приступы дипсомании описываются у психопатических личностей эпилептоидного или безудержного типа; при эндокринном психосиндроме, в первую очередь у акромегалоидов; в стертых случаях эпилепсии и шизофрении; как исключение при циклотимии. Дипсоманию все реже упоминают как самостоятельную нозологическую единицу с середины текущего столетия. Правомерно отнести дипсоманию к особым формам симптоматического алкоголизма. Уместно вспомнить слова К. Jaspers (1923): «Как у окружающих наблюдателей наибольший интерес вызывает содержание действий больного, так и научная психиатрия исходила сначала из того же принципа. Обозначая характерные по содержанию образы действия и классифицируя их как отдельные единицы, она создала учение о мономаниях, которое, если касаться только внешней стороны, было вскоре отвергнуто. Из терминов этого учения сохранились еще живыми клептомания, нимфомания, пиромания, дромомания, дипсомания».

Патологическая анатомия металкогольных психозов

Алкогольный делирий. При макроскопическом исследовании мозг, как правило, отечен или, реже, набухший, со значительно увеличенной массой и сглаженными извилинами. Кровенаполнение умеренное. На разрезах иногда можно видеть точечные кровоизлияния не только в стволе мозга, что составляет главное отличие от геморрагической энцефалопатии Гайе—Вернике. При микроскопическом исследовании обнаруживают лизис субстанции Ниссля и различные степени набухания нейронов, фрагментацию отростков астроцитов, иногда с образованием амебоидных форм. Все-

гда выявляется картина отека мозга — периваскулярная криврозность, дренажная олигодендроглия. Непостоянны и единичны периваскулярные, диапедезные кровоизлияния. Перечисленные явления можно квалифицировать как острую токсическую энцефалопатию. Кроме того, встречаются признаки хронической токсической энцефалопатии — сморщенность части нейронов и перегруженность их цитоплазмы липофусцином [Смирнова И. Н., Гербер Э. Л., 1972; Зильберштейн Х. Н. и др., 1973; Запольский Э. М. и др., 1976]. В случае смерти от обширной пневмонии присоединяются аноксические симптомы — ишемические изменения нервных клеток коры большого мозга и мозжечка.

Патоморфоз алкогольного делирия. При интенсивной терапии описанная выше патоморфологическая картина изменяется: уменьшается острый мозговой токсикоз и отек мозга, почти полностью исчезают набухание и геморрагический синдром.

Встречаются неспецифические дистрофические изменения внутренних органов. Характерные для хронического алкоголизма изменения печени — жировая дистрофия, жировая инфильтрация (стеатоз печени, по терминологии французских психиатров, а также жирный цирроз), геморрагический панкреонекроз и алкогольная кардиопатия — не облигатны для патоморфологической картины алкогольного делирия. В частности, лишь у 15% всех больных, умерших от алкогольного делирия и других алкогольных психозов, наблюдался цирроз печени [Wieser S., 1965]. Значительно чаще встречаются явления жировой инфильтрации — в 68—85% случаев [Айзенштейн Ф. А., 1968; Mohanna M., 1968].

Алкогольные энцефалопатии. При острых алкогольных энцефалопатиях отмечается отек, реже набухание мозга, иногда со смещением различных его отделов. Как при острых, так и при хронических алкогольных энцефалопатиях основным морфологическим изменением головного мозга остается геморрагический синдром Гайе — Вернике, т. е. поражение сосудистой системы определенных участков мозга. Кровоизлияния в стволе мозга видны не всегда. При микроскопическом исследовании выявляется микрогеморрагический синдром [Enkin M., 1957]. Наиболее часто (в 84—95,7% случаев) наблюдались кровоизлияния в сосковидных телах, несколько реже (в 73—77%) — в ядрах подбугорной области; в 70—80% случаев — вокруг стенок III желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпендимой, в центральном сером веществе и вокруг водопровода мозга [Riggs H. E., Boles R. S., 1944; Mallamud N., Skillicorn S. A., 1956; Enkin M., 1957]. Реже встречаются кровоизлияния в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле [Angelergues R., 1958]. Кровоизлияния, как правило, двусторонние и симметричные [Пенчев А., 1970]. При отсут-

ствии кровоизлияний в указанных отделах мозга, особенно в сосковидных телах, отмечаются бурая пигментация и пролиферация эндотелия капилляров, усиливающие ангиоархитектонику. Это сопровождается разрастанием аргирофильных волокон. Собственно паренхима мозга при алкогольных энцефалопатиях страдает вторично. Изменения нейронов при острых алкогольных энцефалопатиях могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества Ниссля различной выраженности.

Эти изменения захватывают многие отделы мозга, а не только области кровоизлияний. Гиперхроматоз и сморщенность нейронов, а также значительное выпадение нейронов вокруг сосудов наблюдаются в мозге преимущественно у больных хронической алкогольной энцефалопатией. При анализе других изменений (накопление липофусцина в нейронах, явления атрофии) нужно учитывать возраст умерших. В нейроглии наиболее характерно разрастание волокнистых астроцитов в местах распространения геморрагических изменений. Олигодендроглия реагирует на отек мозга. Изменений микроглии не отмечается. Демиелинизирующие процессы в нервных волокнах непостоянны и обнаруживаются чаще в области кровоизлияний. По П. Е. Снесареву (1950), алкогольные энцефалопатии можно отнести к геморрагическим энцефалопатиям. Автор характеризует заболевание как «геморрагический энцефалоз», подчеркивая отсутствие в мозге воспалительных изменений. G. Schaltenbrand (1951) отметил сходство патоморфологической картины алкогольных энцефалопатий с картиной, наблюдаемой при пурпуре, в частности скорбутической. А. Пенчев определяет изменения при алкогольной энцефалопатии термином «дизорическая энцефалопатия», подчеркивая ее вторичный, опосредованный характер, связанный с дефицитом витаминов и печеночной недостаточностью.

Энцефалопатия Маркиафавы—Биньями. Макроскопически обнаруживают очаги дегенерации в средних слоях мозолистого тела, часто в средних ножках мозжечка и полушариях большого мозга, где они всегда располагаются симметрично. Часто встречается дегенерация папилломакулярного пучка зрительного нерва. При микроскопическом исследовании обнаруживается дегенерация миелина с недостаточной мезеихимально-васкулярной и глиозной реакцией или даже без нее. При этом появляются зернистые и жиронакопительные клетки.

Болезнь Мореля. При микроскопическом исследовании мозга обычно обнаруживается пролиферация нейроглии в третьем слое коры, преимущественно в лобных и меньше в теменных отделах. Характерны явления спонгиоза в тех же анатомических участках.

Большинство работ по данному вопросу относится к делирию и отчасти к алкогольным энцефалопатиям; результаты позволяют лишь высказывать отдельные гипотезы [Wieser S., 1965]. Ведущими в патогенезе делирия являются изменения в диэнцефальной области, которые при определенных условиях приводят к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов при алкоголизме. Делирий развивается на фоне нарушения обменных процессов, явлений аутоинтоксикации. Нарушаются детоксицирующая, белковая и жировая функции печени [Ушаков Г. К., 1959; Рожнов В. Е., 1964; Стрельчук И. В., 1970; Wyss R., 1967]. Поражение печени приводит к нарушению окисления алкоголя при помощи алкогольдегидрогеназы. Алкоголь не только медленнее окисляется, возможно, образуются более токсичные недоокисленные продукты его превращения. Алкоголизм сопровождается гиповитаминозом, прежде всего недостаточностью витаминов группы В, особенно В₆ [Стрельчук И. В., Рыбалко М. А., 1967; Wieser S., 1965]. Дефицит витамина В₆ вызывает нарушение обмена ряда аминокислот, в частности, глутаминовой кислоты. Это приводит к снижению содержания в нервной ткани гамма-аминомасляной кислоты и повышению возбудимости нервной системы. Возможно также, что в результате нарушения метаболизма аминокислот образуются аномальные продукты обмена с токсическими свойствами. Важное значение в изменении функции ЦНС придают дегидратации, нарушениям электролитного обмена, прежде всего перегрузке клеток калием в результате его перераспределения между клетками и внеклеточной жидкостью [Coirault K., Laborit H., 1956]. Влияние алкоголя и продуктов его превращения на ЦНС, нарушения различных органов и систем при алкоголизме долго компенсируются, устанавливается новый уровень функционирования гомеостатических механизмов. В результате резкого изменения внутренней среды (абстиненция, присоединяющиеся соматические заболевания и т. д.) или крайнего переутомления системы гомеостаза происходит срыв компенсаторных механизмов, и возникает делирий. Возможно, что при этом определенную роль играют локальное нарушение мозгового кровообращения, повышение проницаемости сосудов для токсических веществ [Hoff H., 1954].

В патогенезе алкогольных энцефалопатий наряду с расстройствами, свойственными алкогольному делирию, важное место отводят нарушениям витаминного обмена, особенно гиповитаминозу В₁. Алкоголизация увеличивает потребность организма в витамине В₁, выполняющем роль фермента при различных видах декарбоксилирования. Нередко преимущественно углеводная пища, поражение печени и нарушение

всасывания тиамина в кишечнике усугубляют В₁ гиповитаминоз. Недостаточность витамина В₁ нарушает углеводный обмен, особенно в головном мозге, для которого углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При алкогольных энцефалопатиях наблюдается также недостаток пиридоксина (витамина В₆), что усугубляет нарушения функции ЦНС и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов В₁ и Р приводит к увеличению проницаемости капилляров и гемодинамическим нарушениям в головном мозге.

В патогенезе алкогольной пеллагры, кроме дефицита витамина РР, имеет значение недостаточность рибофлавина (витамина В₂).

При алкогольной энцефалопатии Маркиафавы — Биньями наряду с дефицитом витаминов группы В, по-видимому, имеет значение хроническое отравление малыми количествами метилового спирта, содержание которого в спиртных напитках достигает 2% [Wieser S., 1965].

При остальных острых металкольных психозах, в первую очередь при галлюцинозе, патогенетические механизмы, возможно, во многом схожи с таковыми при делирии. Отмечена также несомненно бóльшая частота всех острых металкольных психозов у лиц с органической неполноценностью ЦНС и хроническими соматическими заболеваниями. Среди экзогенных органических вредностей наибольшее значение имеют последствия черепно-мозговых травм. Частота металкольных психозов у данного контингента больных наиболее высока (см. Симптоматический алкоголизм).

Вероятно, известное несовершенство механизмов гомеостаза зависит не только от экзогенных причин, но и в какой-то мере обусловлено наследственным предрасположением. Так, С. Brugger (1934) отметил, что у больных алкоголизмом из семей со случаями алкогольного делирия он наблюдается значительно чаще, чем у лиц с алкоголизмом из семей, где делирий не встречался. У сибсов лиц, перенесших делирий, вероятность его возникновения в 7 раз выше, чем у сибсов больных алкоголизмом без делирия. Родственники лиц, страдающих алкогольным делирием, более склонны к делириям и галлюцинациям при инфекционных заболеваниях и других экзогенных поражениях. Возможно, что как у самих больных делирием, так и у их родственников более выражена симптоматическая лабильность [Kleist K., 1920]. М. Bourrat (1941) отметил, что у больных алкоголизмом во втором поколении «имеется сильная подверженность делириям с возникновением резидуального бреда». О более неблагоприятном течении металкольных психозов у этих больных пишет и S. Wieser (1965).

Существует наблюдение, что в семьях с соответствующей наследственной отягощенностью происходит накопле-

ние больных с алкогольными галлюцинозами [Weitbrecht H., 1968]. E. Bleuler (1916), M. Wolfensberger (1923), K. Pohlisch (1927) показали, что родственники больных алкогольными галлюцинозами чаще заболевают шизофренией, чем родственники больных с алкогольным делирием [Wyss R., Achte K. et al., 1969]. Эти и некоторые другие данные, например, преобладание среди больных галлюцинозом лиц с пикническим телосложением и синтонным характером [Benedetti G., 1952] позволили R. Wyss предположить, что «в возникновении галлюциноза семейные задатки играют известную роль».

Однако отягощенная наследственность еще не свидетельствует о принадлежности заболевания к шизофрении. В семьях больных алкогольным галлюцинозом не увеличивалось число случаев шизофрении по сравнению с семьями больных алкоголизмом без психозов [Schuckit M. A., Winocur G., 1971].

При алкогольной паранойе возникновение бреда обусловлено токсическим действием алкоголя и связанным с ним органическим снижением, нередко сочетающимся с биологическими факторами (особенности препсихотической личности, в том числе шизофренические радикалы). Особенности тематики бреда (ревность), по мнению P. Berner и соавт. (1966), обусловлены в первую очередь психологическими проблемами, актуальными в позднем возрасте и в старости — боязнь одиночества, материальное благополучие и т. п., в то время, как роли импотенции отводится все меньшее место.

Так, среди больных, обследованных P. Berner и соавт. (1966), импотенция была выявлена приблизительно у $\frac{1}{4}$. Почти во всех случаях она возникала уже после формирования психоза. Направленность агрессии на жену, а не на предполагаемого соперника, свидетельствует, по мнению авторов, о ведущей роли связанных с ее изменой материальных потерь.

В части случаев алкогольной паранойи возникновение бреда обусловлено также и психогенными факторами, всегда существующими при этом заболевании [Meggendorfer F., 1928; Mayer-Gross W. et al., 1960]. Это не только напряженные отношения между супругами, возникающие в период заболевания. Как показала работа P. Berner и соавт. (1966), жены больных часто оказываются «женщинами с прошлым», известными ранее «свободным образом жизни». В ряде случаев жены больных дают поводы для ревнивых подозрений. Нередко сами больные ранее состояли в неудачных браках, в частности, жены им действительно изменяли. О том, что при алкогольной паранойе психогенный фактор имеет определенное значение, говорят ослабление и возможная его икапсуляция при разлуке супругов, в частности после развода. Появление отчетливых депрессивных рас-

стройств в развернутых (II и III) стадиях алкоголизма может рассматриваться в качестве «нажитой» циркулярности, непосредственно зависящей от собственно токсического воздействия алкоголя. Вместе с тем в патогенезе алкогольной депрессии несомненно имеет значение конституциональный фактор. Об этом свидетельствуют частое возникновение алкогольной депрессии и ее бóльшая глубина у женщин, у которых аффективные расстройства при всех психозах (и эндогенных, и соматически обусловленных), встречаются чаще и более выражены. В генезе легких, непродолжительных депрессий несомненно участие психогенного момента.

Одной из причин атипичных и смешанных форм металкогольных психозов является так называемая органически неполноценная почва, обусловленная в первую очередь перенесенными черепно-мозговыми травмами. По-видимому, и здесь имеет значение конституциональный фактор.

Дифференциальная диагностика

Значительная часть металкогольных психозов — галлюцинозы всех типов течения, все случаи параноидов, алкогольной паранойи и атипичных форм — требуют дифференциальной диагностики с шизофренией, осложненной алкоголизмом, в том числе и с развивающимися на фоне процесса металкогольными психозами. Психозы, сначала расцениваемые как металкогольные, при дальнейшем наблюдении нередко оказывались шизофренией.

Работы Е. Bleuler (1911, 1920) и его учеников К. Graeter (1909); М. Wolfensberger (1923), К. Pohlisch (1927) показали, что в основе большей части случаев металкогольных психозов, в первую очередь галлюцинозов, можно обнаружить шизофренический процесс или (реже) шизофреническое предрасположение. Приводимые истории болезни подтверждают это. Почему в поле зрения швейцарских психиатров попали именно такие смешанные формы психозов, неясно. Выводы сделаны на незначительном числе наблюдений: К. Graeter — 11, М. Wolfensberger — 16, К. Pohlisch — 10 больных. В клинике Е. Bleuler металкогольные психозы, в частности галлюцинозы, действительно встречались сравнительно редко. К 1952 г. G. Benedetti смог катанестически обследовать только 113 больных галлюцинозами. Вероятно, в силу каких-то обстоятельств, вне зависимости от желания исследователей, их наблюдения проводились на выборочном материале. В последующем и отечественными, и зарубежными психиатрами была показана возможность возникновения самых различных металкогольных психозов, в том числе и атипичных, вне какой-либо связи с шизофренией. Однако многие немецкие психиатры с этого времени значительную часть галлюцинозов, особенно протрагированных и хрониче-

ских, а также алкогольную паранойю относили к шизофрении. Несомненную ценность в работах E. Bleuler и его учеников имели следующие положения: далеко не всякий психоз, возникающий на фоне алкоголизма, является металкогольным; в случаях шизофрении, сочетающейся с алкоголизмом и осложненной психозом, предшествующий алкоголизм часто имеет особенности, которые не всегда принимаются во внимание; большое значение в диагностике психозов у больных шизофренией, осложненной алкоголизмом, имеет структура первого приступа заболевания и особенности последующего течения болезни.

У больных шизофренией, осложненной алкоголизмом и психозами, можно отметить следующие особенности алкогольного анамнеза: 1) раннее появление (нередко еще на стадии бытового пьянства) измененных форм опьянения (см. Симптоматический алкоголизм); 2) быстрое возникновение и большую интенсивность измененной реактивности на алкоголь; 3) в развернутых стадиях алкоголизма (II, III) даже после продолжительных запоев вегетативно-соматический компонент похмельного синдрома может быть незначительным, и, напротив, психические компоненты в форме выраженной тоски и отчетливой параноидной настроенности могут возникать в начальный период формирования похмелья; 4) при воздержании от алкоголя, т. е. вие периодов похмелья, часто наблюдаются аутохтонно возникающие субдепрессивные состояния различной продолжительности; 5) психоз при шизофрении, осложненной алкоголизмом, может развиваться еще до формирования похмельного синдрома, в то время как при металкогольных психозах необходимо не менее 2—3 года, а чаще 5 лет и более существования сформировавшегося похмельного синдрома; 6) длительность запоя даже перед первым психозом у больных шизофренией нередко составляет лишь несколько дней, а при металкогольных психозах (особенно первых) запои длятся неделями; 7) даже сформировавшийся алкоголизм у больных шизофренией не сопровождается отчетливыми изменениями личности, свойственными алкоголизму.

В пользу острого галлюциноза шизофренического генеза у больных алкоголизмом могут свидетельствовать следующие психопатологические особенности: 1) вербальные галлюцинации лишены содержания, свойственного алкогольным галлюцинозам; могут возникать вербальные галлюцинации, содержание которых больному непонятно; вербальные галлюцинации локализуются больными или очень далеко (вне пределов слуховой досягаемости), или (особенно в первом приступе психоза) в какой-нибудь части тела, например, в животе; в содержании вербальных галлюцинаций не отражаются другие, одновременно существующие галлюцинаторные расстройства (зрительные, тактильные); 2) возникновение

кататонических расстройств острого чувственного бреда, экстатического аффекта; совершение необычных поступков, не вытекающих из содержания вербальных галлюцинаций.

В пользу протрагированного алкогольного галлюциноза говорит не только отсутствие в начале психоза перечисленных выше особенностей, но и клиническая картина в затяжных случаях: появляются лишь структурно простые, не подвергающиеся усложнению депрессивные и бредовые расстройства. Выраженное депрессивно-параноидное состояние, парафренное изменение клинической картины, появление кататонических симптомов, образного бреда говорят о шизофренической природе психоза. И при острых, и при протрагированных алкогольных галлюцинозах больные всегда могут объяснить особенности своего поведения в период психоза: здесь оно соотносится с содержанием вербальных галлюцинаций.

Хронические алкогольные галлюцинозы определяются «застыванием» клинической картины. Экзацербации психоза возможны лишь под влиянием алкогольных эксцессов. Обострения сходны с таковыми при острых алкогольных галлюцинозах. Возникновение в обострениях новых расстройств — депрессивно-параноидных, парафренных, острого бреда — свидетельствует в пользу шизофрении. По мнению G. Benedetti (1952), диагнозу шизофрении в этих случаях не противоречат даже легкие проявления психоорганического синдрома.

О параноиде шизофренического генеза у больного алкоголизмом говорят следующие особенности картины психоза: 1) возникающий образный бред не ограничивается начальными проявлениями, а усложняется бредом инсценировки, значения, вплоть до развития острой парафрении; 2) наряду с идеями физического уничтожения, чем обычно ограничивается бред при алкогольном параноиде, возникают идеи колдовства, отравления, ипохондрического содержания, занимающие значительное и даже преобладающее место; 3) аффективные расстройства часто небольшие, в частности, слабо выражен столь характерный для алкогольного параноида аффект страха; в ряде случаев может появиться никогда не встречающийся при алкогольном параноиде экстатический аффект; 4) возникающая при параноидах шизофренического генеза растерянность касается самосознания, а не происходящего вокруг, как при алкогольном параноиде; 5) при параноидах шизофренического генеза на высоте психоза нередко существует сознание болезни, которое при алкогольном параноиде отсутствует; 6) по окончании психоза больные шизофренией часто не могут объяснить своих поступков, а больные алкогольным параноидом обычно способны это сделать. Косвенным признаком принадлежности острого параноида у больного алкоголизмом к шизофре-

нии являются результаты терапии психотропными средствами: после редукции психоза под влиянием лечения отмена психотропных средств при шизофрении нередко влечет за собой новое обострение психоза, чего не бывает при алкогольных параноидах.

Алкогольная паранойя. E. Bleuler (1920), R. Schroeder (1926), O. Bumke (1944), K. Kolle (1952, 1957) и другие немецкие психиатры относят данное заболевание к шизофрении. Исследователи, признающие данную форму металкогального психоза, отмечают: 1) достоверный алкогольный анамнез: 2) преобладание на всем протяжении психоза монотематического бреда супружеской неверности, в то время как бредовые идеи иного содержания (отравления, преследования, колдовства, ипохондрические) остаются неразвернутыми. Если они начинают преобладать в клинической картине при постепенном развитии психоза, или существовавший ранее хронический психоз усложняется симптомами острого бреда, то заболевание имеет шизофренический генез. Косвенным признаком отнесения таких случаев к шизофрении является обнаружение среди ближайших родственников больного лиц, страдающих шизофренией. K. Kolle (1932) считал, что данное обстоятельство вообще свидетельствует о принадлежности алкогольной паранойи к шизофрении. При прекращении алкоголизации бред при алкогольной паранойе застывает, подвергается редукции и даже может исчезнуть. Шизофрения нередко продолжает усложняться, несмотря на воздержание от алкоголя.

Дифференциальная диагностика атипичных металкогальных психозов с шизофренией наиболее трудна. Нередко диагноз атипичного металкогального психоза в последующем сменяется диагнозом шизофрении. Обратное изменение диагноза бывает значительно реже. Так, при катамнестическом обследовании 118 больных с атипичным металкогальным психозом с психическими автоматизмами шизофрения установлена у 40% больных [Муратова И. Д. и др., 1972]. Чаще всего диагностические ошибки встречаются при атипичных параноидах и галлюцинозах, особенно при их сочетании с психическими автоматизмами и парафренным изменением клинической картины (хронические галлюцинозы). При атипичных делириях диагностические ошибки бывают реже.

Возникающие при атипичных металкогальных психозах эндоформные расстройства, в первую очередь психические автоматизмы и онейроидное помрачение сознания (делирий, острый галлюциноз), а также депрессивные, ступорозные и парафренные нарушения (при протрагированном и хроническом галлюцинозах) имеют сходные черты. При металкогальных психозах проявления эндоформных расстройств бывают фрагментарными и незавершенными (онейроид, психические автоматизмы, парафренные состояния) либо разви-

ваются их начальные симптомы (депрессивные, ступорозные состояния). Эндоформные расстройства не усложняются в повторных психозах. Чаще повторный психоз упрощается. Во всех случаях эндоформные расстройства представляют собой лишь часть клинической картины и наблюдаются одновременно с другими психопатологическими симптомами металкольного психоза, возникая на их фоне. При острых металкольных психозах эндоформные расстройства транзиторны и появляются лишь на высоте приступа; при подостром и особенно при хроническом течении (галлюцинозы) они возникают на отдаленных этапах болезни. Эндоформные расстройства при металкольных психозах никогда не становятся инициальным проявлением, и при упрощении клинической картины они всегда исчезают первыми. В дифференциальной диагностике атипичных металкольных психозов с шизофренией наряду с клинико-психопатологическими особенностями одним из опорных пунктов служит анамнез. Помимо особенностей алкоголизма у больных шизофренией, о чем говорилось выше, в пользу атипичного металкольного психоза (в первую очередь острого) свидетельствует достоверный острый металкольный психоз, особенно делирий, в анамнезе.

Для диагностики любого металкольного психоза очень важны личностные изменения в период ремиссии. Во многих случаях именно они, а не особенности психопатологии, позволяют правильно отграничить эту группу психозов от шизофрении.

ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА АЛКОГОЛИЗМА

ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Острую алкогольную интоксикацию необходимо купировать при тяжелом опьянении, в том числе с соматоневрологическими осложнениями или при подозрении на них, при измененных формах опьянения, в первую очередь с психомоторным возбуждением, редуцированной психотической симптоматикой и депрессивно-ажитированным поведением. Острую алкогольную интоксикацию купируют в медвытрезвителях и приемных отделениях психиатрических больниц при поступлении больных в состоянии запоя.

При лечении острой алкогольной интоксикации необходим комплекс мероприятий, направленных, с одной стороны, на прекращение дальнейшего всасывания алкоголя и ускоренное выведение его из организма, а с другой — на защиту и поддержание систем или функций, страдающих от воздействия алкоголя. Интенсивность терапии определяется как тяжестью острой алкогольной интоксикации, так и общим состоянием опьяневшего. При относительно нетяжелом опьянении, тем не менее угрожающем здоровью (например, при опасности соматического осложнения), острую алкогольную интоксикацию купируют промыванием желудка с целью удаления еще не всосавшегося алкоголя, дезинтоксикационными средствами и антагонистами алкоголя.

При тяжелом опьянении в качестве вытрезвляющего средства можно использовать фенамин (0,01—0,02 г на 100 мл воды в клизме). Как отмечает И. В. Стрельчук (1966), одно промывание желудка в большинстве случаев не дает должного эффекта. Желудок промывают через зонд небольшими порциями (по 300—500 мл) воды комнатной температуры (всего 12—15 л) с добавлением бикарбоната натрия или слабым раствором перманганата калия. Для уменьшения всасывания алкоголя за 10—15 мин до процедуры целесообразно дать больному 2—3 столовые ложки измельченного активированного угля. После промывания желудка в качестве слабительного дают внутрь до 30 г сульфата магния (сульфат магния или вазелиновое масло, также обеспечивающее слабительный эффект, можно ввести через зонд). Для вызывания рвоты, даже при выраженном опьянении, подкожно вводят 0,2—0,4 мл 1% раствора апоморфина. Апоморфин противопоказан при сопоре или бессознательном состоянии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной киш-

ки, кавернозном туберкулезе легких, гипотонии и физическом истощении. Для профилактики осложнений инъекции апоморфина целесообразно сочетать с подкожным введением 2 мл кордиамина и 1 мл 10% раствора кофеина. После этого к ногам кладут грелки или ставят горчичники.

Исходя из патофизиологических механизмов острой алкогольной интоксикации, И. В. Стрельчук и соавт. (1975) разработали метод ускоренного вытрезвления опьяневших, основанный на повышении функционального состояния ЦНС путем нормализации обмена веществ в нервных клетках. Лечебные мероприятия осуществляются двухмоментно. Сначала дают внутрь порошок, состоящий из фенамина (0,01 г), коразола (0,2 г) и никотиновой кислоты (0,1 г), затем внутримышечно вводят 10 мл 5% раствора пиридоксина (витамин В₆). При сравнительно легком опьянении уже через 10—15 мин наступает непродолжительный и неглубокий сон. Через 1—1½ ч после лечебных мероприятий наступает протрезвление. Указанные мероприятия необходимо проводить комплексно. При возбуждении или сонливости, затрудняющей введение смеси, сначала вводят внутримышечно пиридоксин и по улучшении состояния дают указанную смесь.

При тяжелом опьянении и тем более при сопоре или коме применяют более интенсивную дезинтоксикацию и симптоматическую терапию. Так, Р. Х. Вельшикаев и П. Е. Резник (1974) предложили следующие аналептические смеси. При тяжелом опьянении внутривенно вводят смесь из 10 мл 0,5% раствора бемегрида, 1 мл кордиамина, 1 мл 20% раствора кофеина, 1 мл 10% раствора коразола и 17 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. При более глубоком опьянении, приближающемся к сопору, внутривенно вводят смесь, включающую 15 мл 0,5% раствора бемегрида, 1 мл 1,5% раствора этимизола, 2 мл кордиамина, 2 мл 20% раствора кофеина, 2 мл 10% раствора коразола и 13 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Эти мероприятия обычно предотвращают перерастание сопора в кому и значительно смягчают интоксикацию.

При коме смесь включает 20 мл 0,5% раствора бемегрида, 1 мл 15% раствора дипироксима, 2 мл 1,5% раствора этимизола, 2 мл кордиамина, 2 мл 20% раствора кофеина, 2 мл 10% раствора коразола и 10 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. При наиболее тяжелых случаях алкогольной интоксикации, а тем более при сопоре или коме, необходимо принять меры, препятствующие развитию осложнений. Так, при отсутствии кашлевого и ларингеального рефлексов для предотвращения аспирации рвотных масс при промывании желудка интубируют трахею трубкой с раздувной манжеткой, удерживают язык языко-

держателем, отсасывают слизь из полости глотки и проводят туалет полости рта.

Наиболее успешна интенсивная терапия острой алкогольной интоксикации, особенно ее тяжелых форм — сопора и комы. Алкогольная кома часто осложняется нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному и центральному типам или их сочетанием. Это осложнение дает наибольшее число летальных исходов на догоспитальном этапе [Лужников Е. А. и др., 1978]. Алкогольная кома всегда сопровождается нарушениями кислотно-основного состояния с преобладанием метаболического респираторного или смешанного ацидоза [Боржиевская О. Е., 1976; Джураев Р. Г., 1977; Лужников Е. А. и др., 1978].

Основным патогенетическим принципом лечения алкогольной комы остается прекращение резорбции алкоголя. Промывают желудок с помощью зонда 10—12 л воды с последующим введением через зонд 500 мл 10% раствора глюкозы и 100—200 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Эти мероприятия сочетаются с методами форсированного диуреза: водная нагрузка с параллельным введением осмотических диуретиков (лиофилизированная мочевины в виде 30% раствора с глюкозой или 10% раствор маннита) или салуретиков (фуросемид — лазикс). Водная нагрузка осуществляется внутривенным капельным введением (1000—1500 мл) изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы. Раствор мочевины вводят внутривенно струйно в течение 10—15 мин из расчета 1 г/кг. По окончании введения продолжается водная нагрузка: внутривенно капельно раствор электролитов (2,5 г хлорида калия, 6 г хлорида натрия, 10 г глюкозы на 1 л дистиллированной воды). Скорость введения электролитов должна соответствовать диурезу, определяемому через катетер (800—1200 мл/ч). Лечение можно повторить через 4—5 ч. Вместо мочевины можно вводить внутривенно струйно 10% раствор маннита из расчета 1 г/кг. После осмотической нагрузки маннитом в одну вену капельно продолжают вводить 10% раствор маннита (300 мл/ч), в другую — раствор электролитов.

Осмотическая нагрузка фуросемидом (лазиксом) осуществляется после водной нагрузки внутривенным введением 40—200 мг препарата. Повторное введение фуросемида (лазикса) может привести к падению концентрации электролитов, несмотря на их введение, адекватное диурезу.

Метод форсированного диуреза противопоказан при острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности, нарушении выделительных функций почек; он малоэффективен у лиц пожилого возраста. При отсутствии кашлевых и глотательных рефлексов необходимо интубировать трахею для предупреждения аспирации рвотных масс. Для предупреждения гиперсаливации и бронхореи вводят 1—2 мл

0,1% раствора атропина. Если развивается нарушение дыхания по центральному типу, то больных переводят на аппаратное дыхание.

Ускоренному окислению алкоголя в крови способствует инфузионно-трансфузионная терапия. Внутривенно вводят 500—1500 мл 20% раствора глюкозы, 20 ЕД инсулина, 5—10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1—2 мл 1% раствора никотиновой кислоты. Хороший дезинтоксикационный и дегидратационный эффект дает внутривенное капельное введение смеси из 300 мл гемодеза, подогретого до температуры тела, и 300 мл изотонического раствора хлорида натрия с добавлением витаминов В₁ (3 мл 6% раствора), В₁₂ (200 мкг), аскорбиновой кислоты (3 мл 5% раствора), 1 мл 1% раствора димедрола и 1 мл 0,006% раствора коргликона [Зенченко Л. Н., 1978]. Судорожный синдром (в зависимости от тяжести) можно купировать внутривенным введением оксибутирата натрия, диазепам (седуксена) или лечебным наркозом закисью азота с кислородом и примесью фторотана [Кролевец И. П. и др., 1979].

По показаниям назначают симптоматические средства. Коррекция нарушений кислотно-основного состояния осуществляется под контролем кислотно-основного состава крови путем внутривенного капельного введения 4% раствора гидрокарбоната натрия (до 1000 мл). При нарушении дыхания вводят 1 мл цититона внутримышечно или 10 мл 0,5% раствора бемегрида внутривенно, назначают вдыхание воздушно-кислородной смеси. При двигательном беспокойстве по выходе из алкогольной комы больному вводят внутривенно 10—30 мл 30% раствора тиосульфата натрия или внутримышечно 10 мл 25% раствора сульфата магния. Нейролептики могут усиливать токсический эффект алкоголя, поэтому психомоторное возбуждение по выходе из комы целесообразно купировать внутримышечным введением 10 мл 25% раствора сульфата магния в сочетании с приемом внутрь 5—10 мг хлордиазепоксида (элениума) или 0,3 г триоксазина. В редких случаях необходимо внутримышечно вводить 2—3 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с сердечными средствами (кордиамин).

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ АЛКОГОЛИЗМА

Методы терапии больных алкоголизмом в общих чертах были сформулированы еще М. Я. Магазинером (1837), Ф. Е. Рыбаковым (1907), В. М. Бехтеревым (1911), И. Н. Веденским (1911). Основные положения получили дальнейшее развитие в работах И. В. Стрельчука (1957), И. И. Лукомского (1960), А. А. Портнова (1962), Г. В. Зеневича и С. С. Либиха (1965), В. Е. Рожнова (1974), Э. А. Бабаяна (1976), Г. В. Морозова (1976), А. К. Качаева с соавт. (1976) и

др. В результате установлены главные принципы антиалкогольного лечения. В лечении нуждаются уже лица с начальными проявлениями алкоголизма, когда утрачивается контроль над количеством алкоголя, есть первичное патологическое влечение к нему, нарастание толерантности, регулярные алкогольные эксцессы и редкие, ситуационно обусловленные 2—3-дневные периоды пьянства. Таким образом, были выделены и описаны инициальные признаки алкоголизма, отличающие данное патологическое состояние от «бытового пьянства», требующего иного (немедицинского) вмешательства. Это позволяет возможно раньше привлечь больных к терапии. Впервые обращаются за помощью в наркологические учреждения обычно лица с длительностью заболевания около 10 лет, т. е. с развернутыми стадиями алкоголизма.

Организация в стране самостоятельной наркологической службы с развертыванием амбулаторной, стационарной и других видов помощи (см. Медико-юридические и организационные основы наркологической службы) способствовала выбору наиболее адекватной формы лечения для конкретного больного. Большинство больных алкоголизмом могут лечиться в амбулаторных и полустационарных условиях. В наркологические стационары целесообразно направлять больных с развернутой II и III стадиями заболевания, у которых в амбулаторных условиях не удастся прервать злоупотребление алкоголем, больных с выраженной алкогольной деградацией, с тяжелым абстинентным синдромом (риск развития алкогольного психоза, судорожных припадков, психоорганических явлений), а также лиц с депрессивными нарушениями, с суицидальными мыслями и попытками в состоянии абстиненции (как в настоящий момент, так и в анамнезе). В госпитализации в наркологический стационар нуждаются больные с симптоматическим алкоголизмом, с соматическими осложнениями алкоголизма, лица, у которых алкоголизм сочетается с аномалиями характера (особенно истероэмоционального и неустойчивого типов), а также больные с неблагоприятным микросоциальным окружением.

Можно выделить и иные не менее важные общие положения: 1) непрерывность и длительность антиалкогольной терапии; 2) максимальная индивидуализация лечения в зависимости от клинических и микросоциальных факторов; 3) комплексность лечения; 4) установка больных на полное воздержание от алкоголя; 5) этапность и преемственность лечебных мероприятий.)

Непрерывность и длительность — одно из главных условий эффективности антиалкогольной терапии. Нет «чудодейственного средства», быстро избавляющего человека от пагубной склонности. Врач должен разъяснить больному, что алкоголизм — это болезнь, требующая не только длительного и регулярного лечения, но и активного участия в

этом лечении больного и его близких. В противном случае больные и их родственники разочаровываются в применяемых методах лечения, постоянно ищут «новые средства» и в конечном итоге перестают доверять врачу.

Индивидуализация антиалкогольной терапии в зависимости от клинических и микросоциальных факторов широко внедряется в наркологических учреждениях страны. Терапевтическая тактика должна учитывать стадию, вариант течения заболевания, тип личности, эффективность предшествовавших курсов лечения. Существенное значение имеют также пол, возраст, образование, семейное положение, профессиональная деятельность, социальные и соматические последствия алкоголизма. Возможности изменения терапевтической тактики в зависимости от индивидуальных особенностей больного весьма велики. Контингент больных алкоголизмом далеко не однороден, и при лечении конкретного больного акцент делают на определенных методах антиалкогольной терапии, сохраняя ее комплексность. Как отмечает К. Крыспин-Ехнер (1979), неясная, скорее всего многофакторная этиология алкогольной болезни требует строить лечение в нескольких неравнозначных плоскостях. Нет какого-либо одного психотерапевтического, фармакотерапевтического или социотерапевтического метода, высокоэффективного у большинства больных. В терапевтическую программу включают разноплановые мероприятия, направленные на ликвидацию нарушений в различных сферах: соматической, психической, неврологической, микросоциальной и т. д.

Эффективность антиалкогольного лечения определяется единством медикаментозных, психотерапевтических и реабилитационных мероприятий, хотя это деление условно. Большинство методик включают одновременно все три принципа воздействия на больных. Например, при условнорефлекторной терапии выработка с помощью аверсионных препаратов отвращения к алкоголю дополняется психотерапевтическим воздействием. Любое назначение лекарств (сенсibiliзирующие, психотропные и др.) вне абстиненции имеет элемент «чреспредметного» внушения (плацебо-эффект).

Остановившись на установке больных только на полное воздержание от алкоголя, необходимо отметить следующее. При полном воздержании от алкоголя ремиссии у больных алкоголизмом нередко продолжаются многие месяцы и годы, а после небольших выпивок больные неизбежно переступают грань «контролируемого» употребления алкоголя с возобновлением (II—III стадия) абстинентных расстройств и опохмеления. Попытки создать терапевтическую методику, позволяющую «научить» больных алкоголизмом ограничиваться небольшими дозами спиртных напитков, пока не привели к заметному успеху. Нет и патогенетически обоснованных методов устранения тех биологических сдви-

гов, которые обуславливают абстинентные расстройства и потребность в опохмелении.

Хотя целью антиалкогольной терапии является полное воздержание от спиртного, практически у большинства больных ремиссии чередуются с рецидивами (см. Ремиссии и рецидивы). Нужно отметить, что в большинстве случаев поощрение трезвого поведения действует сильнее, чем наказание за пьянство. Хорошо известно, что успех в лечении больных алкоголизмом связан с соблюдением трезвости. Абсолютное воздержание является условием всех лечебных воздействий.

Терапевтическая тактика меняется в зависимости от задач, возникающих при лечении больных алкоголизмом. Разработанная к настоящему времени схема лечения включает в себя три этапа. Главной задачей первого этапа являются прерывание злоупотребления алкоголем и особенно купирование абстинентных расстройств, клиническое обследование больного, а также установление психотерапевтического контакта с ним и его ближайшим окружением. Длительность первого этапа при амбулаторном лечении 8—10 дней, при стационарном—5—10 дней. Второй этап—антиалкогольное лечение с целью выработки отвращения к спиртным напиткам и стойкого подавления патологического влечения к алкоголю. Длительность второго этапа при амбулаторном лечении—1—1½ мес, при стационарном—около 1 мес. Третий этап—поддерживающее амбулаторное лечение. Кроме лекарственных средств и психотерапии, можно использовать методы воздействия на микросоциальную среду, а также различные реабилитационные мероприятия. Согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 291 от 23.03.76 г. «Об утверждении обязательных минимальных курсов лечения больных алкоголизмом» при стойкой ремиссии, больные получают лечение и остаются под наблюдением в течение 5 лет.

Преимуществом в работе различных звеньев наркологической службы обеспечивает перевод больного из одного наркологического подразделения в другое только после согласования и документального оформления. В лечебном учреждении больного наблюдает один и тот же врач. Благодаря этому врач может подробно изучить индивидуальные особенности каждого больного.

Начальный этап — медикаментозное лечение алкоголизма

На этом этапе терапия имеет целью купировать алкогольные эксцессы, в том числе запой, абстинентные симптомы и нормализовать соматическое состояние больных. Для этого комплексно применяют различные лекарственные средства.

В повседневной практике наиболее важное значение имеет купирование абстинентных явлений.

При купировании абстиненции основная цель — быстро облегчить состояние больного. Интенсивное медикаментозное воздействие позволяет ускорить подготовку к основным антиалкогольным мероприятиям, быстро восстановить работоспособность больного, предупредить внезапный отказ от лечения из-за сохраняющегося выраженного влечения к алкоголю.

Витаминотерапия. Тиамин (витамин В₁) имеет особое значение в купировании алкогольной абстиненции. Его использование считают одним из наиболее патогенетически обоснованных методов, что, в частности, было подтверждено изучением эффективности тиамина при алкогольных энцефалопатиях (см. Терапия металкогольных психозов). В последние годы стали применять большие дозы витамина В₁, однако купировать тяжелую абстиненцию только одним тиамином даже в максимальных дозах (более 1000 мг/сут) не удается [Blackstock E. et al., 1972]. Витамин В₁ с одинаковым эффектом применяется в виде двух солей — бромида тиамина и хлорида тиамина (1 мг хлорида соответствует по фармакологической активности 1,29 мг бромида). Суточные дозы препарата (с пересчетом на бромид), применяемые при алкогольной абстиненции, составляют 50—300 мг. Суточная доза зависит от тяжести абстиненции и особенно от симптомов органического поражения ЦНС в ее структуре. Обычно курс лечения тиамином не ограничивается периодом абстиненции. После ее купирования целесообразно продолжать лечение еще 2—4 нед. Не рекомендуется вводить тиамин одновременно с пиридоксином и цианокобаламином (витамином В₁₂) из-за возможности усиления аллергических реакций. Препарат вводят внутримышечно. Противопоказаниями к применению тиамина служат тяжелые болезни печени и склонность к аллергическим реакциям.

Пиридоксина гидрохлорид (витамин В₆) также относится к препаратам, уменьшающим алкогольную абстиненцию. Доза 20—100 мг/сут; длительность курса лечения до 4 нед. Препарат применяется как внутрь, так и парентерально внутримышечно, реже подкожно и внутривенно. Необходима осторожность при назначении пиридоксина больным с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кислота никотиновая (витамин РР) также является эффективным средством купирования абстиненции. Доза 50—200 мг/сут, длительность применения 2—4 нед. Препарат можно вводить подкожно, внутримышечно и внутривенно (в последнем случае медленно). При применении никотиновой кислоты могут наблюдаться покраснение лица, головокружение, ощущение прилива к голове.

Никотинамид обладает тем же действием, что и

никотиновая кислота, но не дает побочных сосудистых реакций.

Аскорбиновая кислота (витамин С) — необходимое дополнение к названным выше средствам купирования абстиненции. Дозы препарата 50—400 мг/сут в зависимости от тяжести состояния. Целесообразно продолжать лечение аскорбиновой кислотой еще в течение 2—4 нед по миновании симптомов абстиненции. Препарат широко применяют как внутрь, так и парентерально (внутримышечно и внутривенно). Необходимо соблюдать осторожность при повышенной свертываемости крови и тромбофлебитах.

При купировании алкогольной абстиненции реже используют цианокобаламин (витамин В₁₂), кальция пангамат (витамин В₁₅), фолиевую кислоту, глутаминовую кислоту.

Дезинтоксикационная терапия. Тиоловые препараты имеют важное значение при купировании абстиненции. Дезинтоксикационные свойства обусловлены активностью входящих в их структуру сульфгидрильных групп, связывающих токсические вещества.

Унитиол — наиболее часто применяемое средство. Препарат вводят только парентерально. Разовую дозу препарата вычисляют, исходя из 1 мл 5% раствора на 10 кг массы тела больного; вводят внутримышечно 1—4 раза в день в зависимости от выраженности абстиненции. Продолжительность лечения до 2 нед.

Натрия тиосульфат вводят внутривенно по 15—20 мл 30% раствора в течение 10—15 дней.

Гипертонические растворы. Обычно используют глюкозу, сульфат магния и мочевины. В настоящее время эти препараты уступают место плазмозаменяющим растворам, в первую очередь гемодезу. Больным с тяжелой алкогольной абстиненцией не следует вводить много жидкости (изотонический раствор натрия хлорида и др.), так как это может привести к отеку мозга. При введении больших количеств жидкости одновременно назначают диуретические средства.

Глюкоза (40% раствор) наиболее часто используется при купировании алкогольной абстиненции. В сутки вводят внутривенно 10—20 мл раствора при среднетяжелом состоянии и 50—60 мл — в тяжелых случаях. Глюкоза противопоказана больным сахарным диабетом, поэтому до ее введения надо получить результаты исследования содержания сахара в крови.

Мочевина способна значительно повышать осмотическое давление крови, что ведет к интенсивному поступлению в сосудистое русло жидкостей из тканей и органов, включая ткань мозга. Препарат используется только для внутривенного введения в виде 30% раствора на 10% растворе глюкозы; рабочий раствор готовят из препаратов, содержащихся в специальном комплекте *ex tempore*, и затем вводят

внутривенно, капельно из расчета 0,5—1,5 г/кг. Скорость введения не должна превышать 60—80 капель в минуту. Указанное количество можно вводить 2 раза в сутки. Мочевина особенно показана при возможности развития психоза.

Магния сульфат, применяемый в виде гипертонического раствора, вводимого парентерально, заметно не меняет осмотического давления крови, но дает ряд других положительных эффектов, в частности, умеренно выраженные дезинтоксикационный, седативный, гипотензивный и антисудорожный. Это обуславливает особую целесообразность его применения при склонности к артериальной гипертонии и судорожным явлениям. Сульфат магния вводят внутримышечно по 5—20 мл 25% раствора. При внутривенном введении необходимо соблюдать осторожность из-за возможного угнетения дыхания.

Изотонические растворы, как и гипертонические, применяются при купировании абстиненции с целью дезинтоксикации.

Натрия хлорид в виде 0,9% раствора вводится подкожно и внутривенно капельно по 1—1,5 л/сут. Содержащиеся в растворе ионы натрия и хлора благоприятно влияют на нарушения солевого обмена в абстиненции.

Глюкоза используется в виде изотонического (5%) раствора таким же образом.

Плазмозаменяющие растворы являются наиболее эффективными и безопасными дезинтоксикационными средствами.

Гемодез представляет собой 6% раствор поливинилпирролидона, содержащий ионы натрия, калия, кальция, магния и хлора. В связи с низкой молекулярной массой поливинилпирролидона препарат, в отличие от других плазмозаменяющих растворов, относительно быстро (в течение суток) полностью выводится из организма. Гемодез связывает токсины в крови. Вводят внутривенно капельно до 500 мл/сут. Скорость введения не более 40—50 капель в минуту (300 мл/ч). При более быстром введении возможны затруднение дыхания, тахикардия, снижение артериального давления, исчезающие при замедлении вливания.

Лечение соматических заболеваний, обусловленных злоупотреблением спиртными напитками или сопутствующих алкоголизму. Чаще всего это патология печени (жировая дистрофия, гепатит, цирроз), панкреатит, гастрит, кардиопатия, полиневропатия и др. (см. Клиника алкоголизма). Лечение этих соматических поражений проводят в соответствии с принципами общесоматической медицины. При переходе абстинентного состояния в алкогольные психозы больному обеспечивают более интенсивное и многостороннее соматическое лечение (см. Лечение алкогольных психозов). Судорожные припадки в структуре абстиненции в

анамнезе делают целесообразным применение противосудорожных средств (фенобарбитала и др.).

Препараты, вызывающие гипертермию. В последние годы эти препараты широко используют в амбулаторных условиях для прерывания алкогольного эксцесса, в первую очередь запоя. Такое лечение возможно только тогда, когда нет риска алкогольного психоза или тяжелых соматических осложнений.

Пирогенал. Активность препарата измеряется в МПД (минимальная пирогенная доза). Пирогенал вводят внутримышечно ежедневно (обычно в течение 5 сут) по схеме: 500—750—1000—1250—1500 МПД. Температура тела достигает максимума (38—39° С) через 2—3 ч после введения препарата, а затем нормализуется в течение 1 сут. Необходимо соблюдать осторожность при гипертонической болезни и сахарном диабете.

Сульфозин представляет собой 1 или 0,37% взвесь очищенной серы в персиковом (или другом) масле. Предпочтительно употребление 0,37% взвеси сульфозина в связи с меньшим числом осложнений. Для достижения достаточной температурной реакции (38—39° С) внутримышечно вводят ежедневно 5—6—7 мл взвеси. Для 1% раствора доза в 3 раза меньше. Препарат продолжают вводить в оптимальной дозе ежедневно до купирования абстинентных явлений. Температурная реакция возникает обычно через 4—6 ч, спустя еще 4 ч достигает максимума, затем температура тела нормализуется в течение суток. В отличие от пирогенала, сульфозин чаще вызывает инфильтрат в месте инъекций. Кроме того, при очень резкой температурной реакции возможны осложнения в виде коллаптоидных состояний.

Апоморфин. В последнее время в клинике алкоголизма Института общей и судебной психиатрии им. В. П. Сербского с успехом используется новый патогенетический метод терапии абстиненции «субрвотными» дозами апоморфина в капсулах, предложенный О. Martensen-Larsen (1976). Как показали работы Г. В. Морозова с соавт. (1980), апоморфин, будучи антагонистом дофамина (нейромедиатора, вызывающего ряд токсических эффектов в абстиненции), способствует снижению его концентрации в тканях и таким образом улучшает состояние больных. После назначения апоморфина особенно заметно редуцируются вегетативные и аффективные расстройства в структуре абстиненции, а также патологическое влечение к алкоголю.

Апоморфин применяют в желатиновых капсулах (он раздражает слизистую оболочку желудка) по 10, 20, 40 и 60 мг. В капсулу добавляют аскорбиновую кислоту, которая облегчает абсорбцию апоморфина. Больные принимают препарат через каждые 2 ч, т. е. (с учетом ночного перерыва)

7—8 раз в сутки. Длительность курса лечения 5—7 сут. В начале лечения подбирается оптимальная терапевтическая доза. В первый раз дают 10 мг апоморфина, затем через каждые 2 ч дозу увеличивают на 10 мг, пока у больного не появляется ощущение тошноты. После этого количество препарата уменьшают на 10 мг, и в такой «субрвотной» дозе апоморфин назначают на весь курс лечения. Оптимальная терапевтическая доза составляет от 20 до 160 мг. Апоморфин в капсулах больные переносят достаточно хорошо. Изредка наблюдаются побочные явления в виде тяжести в голове, головной боли, сонливости, аллергических реакций. Препарат противопоказан при язвенной болезни в фазе обострения и выраженных сердечно-сосудистых заболеваниях.

Психотропные средства применяют для купирования аффективных, психопатоподобных и неврозоподобных расстройств и уменьшения патологического влечения к алкоголю. При абстиненции психотропные средства лучше вводить парентерально (особенно в первые часы лечения), что позволяет быстро получить необходимую концентрацию препарата в крови. Выбор психотропного средства зависит от клинических особенностей и выраженности абстиненции у конкретного больного. Если картина абстиненции исчерпывается астеническими расстройствами, то можно применять транквилизаторы.

Диазепам (седуксен, валиум, реланиум) особенно эффективен при абстинентных состояниях с тревогой, раздражительностью, расстройствами сна, вегетативными нарушениями. Применяют чаще парентерально в дозах 10—40 мг/сут. Возможно привыкание к препарату, в связи с чем курсы лечения диазепамом (седуксеном) не должны превышать 2—3 нед. Препарат противопоказан при миастении, заболеваниях печени и почек с признаками функциональной недостаточности.

Хлордиазепоксид (элениум, либриум). Показания те же, что и у диазепама. Менее эффективен, чем диазепам, особенно при вегетативных расстройствах. Побочные эффекты и предосторожности при назначении те же, что и у диазепама. Применяется внутримышечно и внутрь в дозе 20—100 мг/сут.

Нитразепам (эуноктин, радедорм, могадон) обычно назначают для нормализации сна. В этом качестве он заметно превосходит снотворные препараты других групп. Действует мягко, но достаточно сильно и не сопровождается побочными эффектами в виде вялости и сонливости после пробуждения. Используется в дозе 5—20 мг за 30 мин до сна.

Феназепам помогает добиться глубокого, достаточно продолжительного сна, обычно без последующей заметной вялости и сонливости. Значительно уменьшает тревогу,

навязчивые явления, меньше депрессивные симптомы. Суточные дозы препарата составляют в абстиненции 1—3 мг, вне абстиненции — 0,5—2 мг.

Грандаксин купирует вегетативные расстройства. Применяется внутрь. Суточная доза 150—600 мг. Комбинация феназепама с грандаксином при лечении абстиненции особенно эффективна. Грандаксин лучше действует на абстинентные соматовегетативные расстройства, а феназепам — на психопатологические нарушения. В зависимости от преобладающей симптоматики подбираются и дозы этих препаратов.

При купировании абстиненций с легкими психопатологическими расстройствами (аффективными) можно использовать нейролептики с мягким седативным действием: хлорпротиксен по 15—60 мг/сут (внутри в драже и внутримышечно); терален по 20—50 мг/сут (внутри в таблетках и каплях и внутримышечно). Если в абстиненции преобладают грубые психопатоподобные нарушения (раздражительность, вспышки гнева, неуступчивость, недоверчивость, демонстративные поступки), то целесообразно назначить неуптил внутрь по 5—30 мг/сут.

При депрессивных вариантах абстиненции (угнетенность и подавленность, чувство безысходности и отсутствия перспективы в жизни, угрюмость, мрачность) следует назначать антидепрессанты с седативным компонентом действия (амитриптилин по 50—150 мг/сут внутри или внутримышечно, пиразидол по 75—150 мг/сут внутри) или нейролептики, обладающие тимолептическим действием, например тиоридазин (меллерил) по 150—300 мг/сут внутри.

Тяжелые варианты абстиненции с риском развития алкогольного психоза необходимо купировать психотропными препаратами, обладающими достаточно выраженным седативным и антипсихотическим действием (левомепромазин — тизерцин, галоперидол).

Левомепромазин (тизерцин) применяется внутрь в таблетках и внутримышечно в дозах 50—100 мг/сут, в основном перед сном. При лечении больных с сердечно-сосудистой патологией, а также лиц пожилого возраста, необходимо соблюдать осторожность (возможно развитие или усиление гипотонии вплоть до коллапса). После внутримышечного введения желательно пребывание больных в постели 20—30 мин.

Галоперидол особенно показан при рудиментарных зрительных и слуховых обманах, параноидной настроенности в структуре абстиненции. Лечение галоперидолом резко снижает вероятность алкогольного психоза. Кроме того, препарат в малых дозах используется для коррекции поведения больных с психопатоподобными расстройствами. Препарат применяют внутрь и внутримышечно в дозе 1,5—10

мг/сут в сочетании с корректорами (циклодол и т. п.). Из осложнений могут возникать экстрапирамидные нарушения, особенно резко выраженные при парентеральном введении у пожилых людей.

На первом этапе лечения практически все описанные меры купирования алкогольных эксцессов, запоев и абстиненции в полном объеме можно использовать как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Однако у госпитализируемых больных болезненные расстройства (в первую очередь абстинентные состояния) более выражены, что требует массивной терапии. В любых условиях (стационарных, полустационарных, амбулаторных) крайне важными остаются психотерапевтические мероприятия (см. Психотерапия алкоголизма).

Активное медикаментозное антиалкогольное лечение с выработкой отвращения к спиртным напиткам и стойким подавлением влечения к алкоголю

Некоторые зарубежные специалисты [Mottin J., 1973, и др.] возражают против медикаментозного лечения больных алкоголизмом в период воздержания, в первую очередь против длительных курсов лечения сенсibiliзирующими средствами. Их благоприятный эффект связывают только с психотерапией, а действие препаратов объясняют так называемым плацебо-эффектом. Обращают внимание на отрицательное влияние такой лекарственной терапии в виде „психотерапевтических издержек“ (разочарование больных при неудачах лечения и т. п.), а также недооценку скрытых побочных явлений и осложнений. Однако большинство отечественных и зарубежных психиатров [Лукомский И. И., 1960, Качаев А. К., 1970; Стрельчук И. В., 1973; Баба-ян Э. А., 1976; Морозов Г. В., 1976; Иванец Н. Н. и др., 1976; Feuerlein W., 1975; Kryspin-Exner K., 1979, и др.] считают необходимым и обязательным использование лекарственных препаратов при лечении больных в период воздержания от алкоголя. Положительное отношение к использованию лекарственных средств в этот период еще более укрепилось после введения в практику некоторых новых медикаментов.

Условнорефлекторная терапия (УРТ). Данный вид лечения широко применяется в нашей стране. Он позволяет выработать отчетливое и нередко стойкое отвращение к спиртным напиткам. Основой УРТ послужила теория условных рефлексов И. П. Павлова. УРТ впервые применена в нашей стране И. Ф. Случевским и А. А. Фрикен в 1933 г., но наиболее детально разработана в методическом отношении И. В. Стрельчуком и сотр. (1936, 1957, 1973). Правда, в последние годы были высказаны критические замечания об

эффективности УРТ. Чаще всего отмечают, что возникающий условный рефлекс отвращения к алкоголю нестойкий, обнаруживается в больничной обстановке, но угасает в бытовых условиях, проявляется только в отношении того вида спиртных напитков, который использовался во время сеансов УРТ [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973]. Ремиссии после УРТ объясняют «попутной» рациональной психотерапией и «клиническим контактом» с больными [Motlin J., 1973]. Можно выработать условный рефлекс отвращения к алкоголю без лекарственных препаратов, т. е. менее brutальным способом [Рожнов В. Е., 1974].

И. В. Стрельчук (1976) считает, что неэффективность УРТ объясняется, во-первых, использованием слишком больших (на грани токсических) доз апоморфина. В случаях резистентности больного к апоморфину целесообразнее модификация методик УРТ с применением медикаментозных средств, а также «рвотных коктейлей». Во-вторых, число сеансов УРТ часто бывает недостаточным для выработки стойкого условного рефлекса отвращения к алкоголю. Мало используются поддерживающие курсы УРТ, без которых условный рефлекс отвращения к алкоголю быстро угасает. Кроме того, недооценивается роль психотерапевтических реабилитационных мероприятий, которые должны сопутствовать УРТ.

Одни авторы использовали апоморфин [Sanderson R. et al., 1963], другие эметин [Lemere F., Voegtlin W., 1967, и др.]. При выборе препарата нужно учитывать его индивидуальную переносимость и необходимое число лечебных процедур. УРТ наиболее подходит при алкоголизме, обусловленном преимущественно социальными факторами. Больные с патологическим влечением к алкоголю на основе аномальных личностных особенностей оказываются резистентными к УРТ, так как это крайне интенсивное влечение не подавляется с помощью условного рефлекса отвращения к алкоголю [Feuerlein W., 1975]. С клинической точки зрения следует, по-видимому, считать абсолютными показаниями к УРТ начальные проявления заболевания и положительную установку на лечение.

Апоморфин используется в виде 0,5% раствора, приготовляемого ex tempore. Перед инъекцией больной принимает немного пищи. Препарат вводят подкожно (0,2—1 мл). Через 3—4 мин после введения препарата возникают саливация, тошнота, чувство жара, покраснение лица, головокружение, шум в голове, раздражение верхних дыхательных путей. Отмечается резкий гипергидроз; пульс вначале ускоряется, а перед рвотой замедляется; артериальное давление снижается. После возникновения тошноты больному предлагают нюхать, а затем выпить немного (30—50 мл) предпочитаемого алкогольного напитка. Рвота наступает через 1—15

мин и длится 5—20 мин. После окончания рвоты наблюдается сонливость.

У части больных введение апоморфина может вызвать коллапс, обмороки. В этих случаях, а также в последующем перед началом процедуры вводят кордиамин, коразол, кофеин, коргликон, эфедрин, цититон. После нормализации артериального давления на несколько часов назначают постельный режим. Апоморфин противопоказан больным с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, стенокардией, тяжелыми формами кардиосклероза и атеросклероза сосудов головного мозга, органическими заболеваниями ЦНС, открытыми формами туберкулеза легких, а также при индивидуальной непереносимости препарата. Полный курс лечения составляет 20—25 сеансов. Во время сеансов УРТ, как правило, применяются элементы групповой суггестивной психотерапии, в частности, для усиления аверсионного эффекта. В помещении для УРТ можно создать обстановку близкую к обычной при выпивках («бары» и пр.).

Эметин используют при повышенной индивидуальной чувствительности к апоморфину в виде, например, чрезмерных сосудистых нарушений. После приема небольшого количества пищи внутримышечно вводят 3—5 мл 1% раствора эметина. Непосредственно перед рвотной реакцией больному предлагают выпить 15—30 мл алкогольного напитка. Сосудисто-вегетативная реакция слабее, чем при введении апоморфина, поэтому эметин часто используется в составе рвотных смесей. Побочные действия, осложнения, противопоказания и длительность курса лечения те же, что и для апоморфина.

Рвотная смесь (по И. В. Стрельчуку)

Rp.: Pulv rad. Ipecacuanhae 1,0
Natr. chloridi
Natr. sulfatis āā 15,0
Ol. Ricini 30,0
Ol. Jecoris aseli 50,0
Aq. destill 200,0
MDS. По 1 столовой ложке после глотка водки

Основным аверсионным средством в рвотной смеси является корень ипекакуаны, содержащий не менее 2% алкалоидов — эметина, цефалина, психотрина и др. Корень ипекакуаны можно заменить порошком травы термопсиса (0,1 г), однако рвотная реакция будет значительно слабее, чем при применении корня ипекакуаны, в связи с чем можно добавить сульфат меди (0,5 г).

Во время сеанса лечения больному дают 1 столовую ложку рвотной смеси, а затем 15—20 мл водки или другого спиртного напитка. Приемы алкоголя и рвотной смеси повторяют до появления аверсионной реакции. Выра-

женная тошнота наступает в различные сроки: сразу после приема рвотной смеси и алкоголя вызывают до 5—10 тошнотно-рвотных реакций.

И. В. Стрельчук с соавт. (1958, 1970) предложили и разработали также ряд методик УРТ с применением лекарственных средств растительного происхождения (баранец и чабрец).

Баранец позволяет, по мнению И. В. Стрельчука, выработать отрицательную реакцию на алкоголь даже у тех лиц, у которых она отсутствует после лечения апоморфином, эметином и другими аверсионными средствами. Используют только свежеприготовленный 5% отвар баранца. При приеме внутрь 80—100 мл отвара возникают выраженные вегетативные нарушения: слюноотделение, потливость, фибриллярные подергивания мышц, учащение или замедление пульса, урежение дыхания, общее тягостное самочувствие, сильные тошнотная и рвотная реакции. Тошнота сохраняется от 2 до 6 ч. Рвота возникает 5—8 раз и чаще.

Малые дозы отвара баранца используют при лечении больных с тяжелыми стадиями алкоголизма, осложненного соматическими заболеваниями, которые препятствуют применению обычных методик УРТ. В этих случаях 5% отвар баранца назначают по 10—15 мл на прием 2—3 раза в первую половину дня. Общая суточная доза не должна превышать 30—40 мл. После каждого приема отвара больной выпивает глоток водки (5—10 мл). Кроме того, в психотерапевтических целях эти больные присутствуют при проведении аверсионной терапии по обычной методике. Обычно больше чем у половины больных, принимающих отвар баранца в малых дозах, возникает выраженная тошнотная реакция, которая длится несколько часов и почти у всех больных появляется отвращение к алкоголю.

Чабрец (богородская трава, боговый чабер) используется в виде 7,5% отвара. Больным назначают по 50 мл отвара чабреца 2 раза в день или по 100 мл 1 раз в день. Препарат применяется приблизительно по такой же методике, что и баранец. Курс лечения продолжается от 2 нед до 1 мес.

При УРТ по любой методике для усиления аверсивного эффекта иногда используется неспецифическое активирование симпатического отдела вегетативной нервной системы, в том числе рвотных центров. Для этого перед каждым сеансом УРТ проводят электростимуляцию токами Бернара области верхних шейных симпатических ганглиев.

При активном амбулаторном лечении больных алкоголизмом УРТ несколько изменяется. УРТ назначают после проведения дезинтоксикационной терапии, а иногда одновременно с ней. Сеансы лечения апоморфином, эметином, рвотными смесями в первые 2—5 дней проводят ежедневно, а в дальнейшем—2—3 раза в неделю до 15—20 и более

сеансов на курс. В последующем больного переводят на поддерживающую УРТ. Курс лечения баранцом состоит из 3—4 процедур 1—2 раза в неделю [Бабаян Э. А., 1976].

Сенсибилизирующие средства. Данный метод лечения больных алкоголизмом со времени его внедрения [Martensen-Larsen O., 1948; Jacobson E., 1950, и др.] остается одним из основных. Однако биологические исследования последних лет выявили ряд отрицательных последствий нерегламентированного применения тетурама. Это не только клинически выраженная интоксикация тетурамом, но и нарушения обмена протеинов и тиамина, отрицательное влияние на иммунное состояние организма, патологические изменения биоэлектрической активности головного мозга и другие явления, которые трудно диагностируются и ведут к различным вторичным нарушениям [Стрельчук И. В., 1966; Зажирей В. Д., 1973; Мамкин А. Б., 1977; Barnett G., Reading H., 1969, и др.]. Вероятно, они обусловили уменьшение популярности метода в некоторых странах Западной Европы и США [Backeland G. et al., 1971].

Вместе с тем пока нельзя отказаться от применения сенсибилизирующих средств. Так, в упомянутых выше биологических исследованиях показано, что заметные нарушения в органах и системах возникали при длительном многомесячном применении тетурама в дозах не менее 0,5 г/сут либо при многократных тетурам-алкогольных реакциях. Отрицательные последствия лечения тетурамом были тяжелее тогда, когда препарат назначали в первые недели после прекращения злоупотребления алкоголем до относительной нормализации соматического состояния больных, в III стадии алкоголизма при стойком поражении печени или явлениях энцефалопатии. Назначение тетурама со строгим учетом соматического состояния, регламентацией длительности курсов лечения и применяемых доз, сокращение числа тетурам-алкогольных реакций или отказ от них позволяет избежать отрицательных эффектов или свести их к минимуму.

Если больные принимают тетурам по доброй воле (имея установку на лечение) как средство «подстраховки» на случай колебаний в своей решимости воздерживаться от алкоголя, то лечение дает благоприятные результаты. Такое отношение больных к данному препарату и лечению в целом обычно является итогом интенсивной психотерапевтической работы, поэтому необходимо соответствующее психотерапевтическое оформление этой процедуры.

Тетурам (антабус, дисульфирам, аверсан) — наиболее распространенное сенсибилизирующее к алкоголю средство. Полагают, что тетурам блокирует ряд ферментных систем, в первую очередь ацетальдегидоксидазу, и задерживает окисление алкоголя на стадии ацетальдегида. С этим соединением связан ряд токсических эффектов, обусловли-

вающих так называемую тетурам-алкогольную реакцию.

Перед началом лечения больному подробно объясняют принцип действия препарата и предупреждают об осложнениях тетурам-алкогольной реакции. Необходимо взять у больного расписку о том, что он предупрежден об опасности употребления алкоголя во время лечения тетурамом. Родственникам больного сообщают об опасности употребления алкоголя больным при приеме тетурама и привлекают их к контролю за регулярностью лечения. При активном антиалкогольном лечении в стационаре тетурам при отсутствии противопоказаний назначают не менее 20—25 дней по 0,15—0,25 г 1—2 раза в день; возможно повышение дозы препарата до 0,5 г 1—2 раза в день на 2—3 дня перед выпиской больного из стационара.

Побочное действие тетурама обычно проявляется в виде астенических симптомов, тошноты, рвоты, аллергических реакций (часто по типу крапивницы). В отдельных случаях развивается гепатит, что требует немедленной отмены тетурама. При возникновении гастрита необходим временный перерыв в приеме препарата. При церебральном атеросклерозе возможен тромбоз мозговых сосудов. Тетурам может провоцировать обострение невритов или полиневритов.

Большие дозы тетурама (1 г и более) могут привести к тетурамовому психозу. В последние годы это наблюдается редко. Клиническая картина тетурамовых психозов весьма полиморфна [Гофман А. Г., 1968, и др.]. Как правило, психоз начинается с нарушения сознания, часто с возбуждением, спутанностью, дезориентировкой. Периодически появляются зрительные и слуховые галлюцинации, несистематизированные бредовые идеи, обычно преследования, воздействия. Отмечаются значительные эмоциональные расстройства в форме либо тревоги, страха, тоски, либо эйфории, реже маниакального возбуждения. Длительность психоза — от нескольких дней до нескольких недель. Лечение — сочетание нейролептических препаратов (аминазин, левомепромазин — тизерцин, галоперидол внутримышечно и внутрь) с большими дозами витаминов, прежде всего В₁. Психоз обычно заканчивается выздоровлением [Энтин Г. М., 1979]. После психоза лечение тетурамом можно возобновить не ранее чем через 2—3 мес, но лучше использовать другие методы терапии.

Абсолютными противопоказаниями к лечению тетурамом служат выраженный атеросклероз церебральных или коронарных сосудов, перенесенный инфаркт миокарда или стенокардия с частыми приступами, аневризма аорты, гипертоническая болезнь II и III стадий, любые формы коронарной недостаточности, туберкулез легких в периоды обострения, бронхиальная астма, выраженная эмфизема, любые формы легочной недостаточности, гепатит в фазе обострения, цир-

роз печени, панкреатит, язвенная болезнь в фазе обострения. Лечение тетурамом противопоказано при эндогенных психических заболеваниях, хронических органических поражениях ЦНС, эпилепсии и эпилептиформных синдромах любого генеза (кроме алкогольного), а также болезнях кроветворных органов, выраженных невритах и полиневритах (независимо от генеза), глаукоме, беременности, индивидуальной повышенной чувствительности к тетураму.

Относительные противопоказания: остаточные явления органического поражения головного мозга, пожилой возраст (старше 60 лет), а также все перечисленные выше хронические соматические заболевания вне обострения.

Для усиления психотерапевтического воздействия в стационаре проводят тетурам-алкогольные реакции (пробы). Возможные отрицательные последствия применения тетурама по этой методике обусловили следующие ограничения. Тетурам-алкогольные реакции проводят соматически здоровым лицам. Остальные больные должны присутствовать при проведении реакций. Следует проводить не более 1—3 проб. Тетурам-алкогольные реакции проводят только в присутствии врача в специально оборудованном кабинете, в котором имеются стерильные шприцы, кислородно-дыхательная аппаратура, медикаменты экстренной помощи (кофеин, адреналин, мезатон, эфедрин, строфантин, кордиамин, коразол, камфора, цититон, лобелин). Кабинет должен иметь приточно-вытяжную вентиляцию либо хорошо проветриваться.

В течение 3 дней перед первой тетурам-алкогольной реакцией суточная доза тетурама должна составлять 1 г, лучше в 2 приема. Для оптимальной реакции желательно также назначать тетурам перед ее проведением ежедневно в течение недели в дозе не менее 0,5 г/сут.

Тетурам-алкогольная реакция проводится через 1—1½ ч после завтрака и приема сразу за ним утренней дозы тетурама (0,5—0,75 г). Обычно дают 30—50 мл водки. При слабо выраженной реакции количество водки можно увеличить до 60—80 мл. Обычно за 3 сеанса удается получить однократную выраженную реакцию. Если она не возникает, то следует отказаться от увеличения доз тетурама и алкоголя.

Тетурам-алкогольную реакцию можно условно разделить на 4 стадии. Признаки I стадии обычно обнаруживаются через 5—10 мин после приема алкоголя и характеризуются гиперемией, распространяющейся с лица на шею и далее на тело, тахипноэ, тахикардией, эйфорией. Во II стадии гиперемия усиливается, эйфория сменяется угнетенным настроением. Больные отмечают тяжесть и пульсацию в голове, чувство жара, неприятные ощущения в области сердца, затрудненное дыхание и одышку. Пульс учащен, АД понижено. Длительность II стадии 15—30 мин. В III стадии кожа

становится бледной, больной вялый, апатичный, сонливый. Больные ощущают резкую слабость, головокружение, тягостную пульсирующую головную боль. Возможны многократная рвота и коллаптоидное состояние. Длительность III стадии до 1 ч. В IV стадии состояние постепенно нормализуется.

Если реакция тяжелая, то больных укладывают в постель с грелками к ногам. При ослаблении сердечной деятельности и падении АД вводят кордиамин, камфору, кофеин, эфедрин. При угнетении дыхания делают инъекции цититона или лобелина.

Метронидазол (трихопол, флагил) вызывает гораздо менее выраженную реакцию на алкоголь, чем тетурам. При активном антиалкогольном лечении в стационаре препарат применяют по 1—2 г в день в течение 15—25 дней из расчета 30—40 г на курс лечения. При отсутствии противопоказаний можно проводить метронидазол-алкогольные провокации. У ряда больных после приема препарата, обладающего характерным горьким вкусом, влечение к алкоголю уменьшается. При лечении большими дозами метронидазола могут отмечаться слабость, сонливость, тошнота, диспепсические явления (обложенный серым и черным налетом язык, боль в животе, понос). Эти явления быстро проходят после отмены препарата. Метронидазол иногда вызывает лейкопению, поэтому при длительном применении необходимо производить повторные анализы крови. Больным с нарушениями функции кроветворения, особенно склонным к лейкопении, лечение метронидазолом противопоказано. Метронидазол не следует назначать одновременно с тетурамом [Ураков И. Г., 1970].

Л. К. Хохлов с соавт. (1973) предложили в качестве сенсibiliзирующего средства фуразолидон. Фуразолидоном назначают по 0,1—0,2 г 3—4 раза в день 10 дней. Более 10 дней подряд препарат принимать не рекомендуется. Методика лечения больных фуразолидоном нуждается в дальнейшем совершенствовании.

Циамид близок по механизму действия к тетураму. Сенсibiliзация организма к алкоголю после приема циамида наступает через 3—4 ч, но к концу первых суток ослабевает. В отличие от тетурама циамид почти не кумулируется. Терапевтическая доза при курсовом лечении 0,05 г 2 раза в день [Стрельчук И. В., 1963; Энтин Г. М., 1967, 1972].

Для сенсibiliзации к алкоголю можно использовать никотиновую кислоту. Препарат назначают по 0,1—0,2 г в день в течение 20—30 дней (индивидуально дозу можно увеличивать до 0,5 г в день).

Поиск длительно действующих сенсibiliзирующих средств (препаратов пролонгированного действия) привел к созданию препарата эспераль (Франция), который пред-

ставляет собой стерильный тетурам. Таблетки имплантируют в мышечные ткани. Как показали фармакологические исследования, концентрация препарата в крови после имплантации нестабильна [Malcolm M., Madden J., 1973, и др.]. Реакция на алкоголь после имплантации очень различна у отдельных больных.

В последние годы тетурам для имплантации под названием радотер создан в Институте органического синтеза АН Латвийской ССР. При клиническом изучении радотера заметных отличий от французского препарата эспераль не обнаружено.

Эспераль (радотер) применяют при резистентности больных алкоголизмом к другим методам лечения и сохранении психотерапевтического воздействия на больного. Препарат выпускают в запаянных ампулах, содержащих 10 таблеток по 0,1 г тетурама. Применение эсперала (радотера) допускается при безуспешности других терапевтических мероприятий. Чем более дифференцированным и индивидуализированным будет определение показаний для применения эсперала, тем выше результаты терапии. Имплантация не показана первичным больным или лечившимся недостаточно активно, а также больным с III стадией алкоголизма, возможность психотерапевтического воздействия на которых крайне ограничена. Имплантацию следует производить больным (с I, I—II, II стадиями алкоголизма), получавшим иные средства, с хорошей установкой на лечение данным методом и воздержание от спиртных напитков. Имплантацию производят обычно спустя 3—4 нед после последнего употребления алкоголя в стационарных (реже амбулаторных) условиях после снятия явлений абстиненции, патологического влечения к алкоголю и интенсивной психотерапии.

Больному и его родственникам объясняют, что имплантированный в ткани препарат будет постоянно всасываться в кровь и создавать «химический барьер» против алкоголя. Если больной выпьет хоть немного, то у него обязательно возникнут тяжелые соматоневрологические осложнения, способные привести к смерти. Осложнения подробно описывают. По нашему опыту, установка больного на полное воздержание от алкоголя после имплантации препарата в течение 1—2 лет обеспечивает успех лечения. Большое значение психотерапевтического воздействия на больных с помощью данной методики требует педантичного соблюдения всех деталей и формальных сторон этой процедуры. Перед имплантацией нужно взять у больного и его родственников расписку в том, что они ознакомлены с последствиями при употреблении алкоголя в течение указанного срока. Расписку оставляют в истории болезни. После операции больному выдают специальную памятку, в которой указан срок действия препарата.

Техника имплантации эсперала следующая. После обработки операционного поля в области верхненаружного квадранта ягодицы, подреберья или подвздошной области проводят инфильтрационную послойную анестезию 0,5% раствором новокаина. Делают линейный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 2 см. В глубине раны ножницами рассекают мышечную фасцию, мышцы раздвигают тупо. В образовавшийся карман укладывают 8—10 таблеток препарата. Производят гемостаз. Линию шва обрабатывают раствором йода. Накладывают асептическую повязку. Швы снимают через 7—8 дней. В линии разреза не должны оставаться размельченные таблетки, так как это вызывает воспалительный процесс. Послеоперационные швы смазывают дезинфицирующими веществами каждые 2—3 дня, а также сменяют специальную повязку.

В первые 3 ч после имплантации больные должны лежать на одном боку, стараясь не травмировать послеоперационный шов; в течение 3 сут необходимо соблюдать полупостельный режим. На 1 нед больного освобождают от физической работы. Из стационара его можно выписать после того, как будут сняты швы.

При несоблюдении указанных выше предосторожностей, а иногда и без видимой причины в месте имплантации может начаться воспалительный процесс. В этом случае место имплантации смазывают 10% раствором перманганата калия. Физиотерапевтические мероприятия (УВЧ-терапия и др.), а также местное применение иных антисептических препаратов обычно ускоряют отторжение препарата. При отторжении таблеток эсперала имплантацию можно повторить. В значительной части случаев, несмотря на воспаление, отторжения не происходит. Асептический воспалительный процесс редко становится гнойным и абсцедирует, что требует хирургического удаления препарата.

Перед окончанием установленного срока действия препарата при соблюдении больным трезвости и установке на воздержание от алкоголя целесообразно повторить имплантацию.

Другим сенсibiliзирующим препаратом пролонгированного действия является отечественный препарат абрифид (7% раствор тетурама в ампулах по 1 мл). По данным Г. М. Энтина (1979), достаточная для тетурам-алкогольной реакции концентрация тетурама в крови сохраняется 48 ч после введения препарата (после приема тетурама внутрь — 24 ч). Введение абрифиды сопровождается гипертермической реакцией. Препарат нуждается в дальнейшем изучении.

Психотропные средства. При активном антиалкогольном лечении широко применяют психотропные средства для устранения эмоционально-волевых расстройств, коррекции поведения и в конечном счете подавления первичного пато-

логического влечения к алкоголю. Однако психотропные препараты эффективны лишь тогда, когда применяются с учетом стадии алкоголизма, измененной личности и психопатологической структуры состояния, по поводу которого они назначаются [Вярэ Х. Я., 1970; Стрельчук И. В., 1973; Банщиков В. М. и др., 1973].

Эффективность психотропных средств в воздействии на болезненное влечение к спиртным напиткам имеет следующие закономерности. Чем грубее проявляется патологическое влечение к алкоголю, чем меньше оно связано с обычными микросоциально-психологическими факторами, тем более целесообразно применение психотропных средств (как и других биологических видов лечения) для подавления болезненного влечения к алкоголю. Эти особенности свойственны тяжелым стадиям заболевания. Если первичное влечение проявляется неотчетливо, лишь при воздействии микросоциальных и «нормально-психологических» факторов (торжества, командировки и отпуск, влияние собутыльников и т. д.), то эффективность психотропных средств гораздо ниже. Кроме того, психотропные средства по-разному влияют на патологическое влечение к алкоголю.

Для выбора психотропного препарата очень важно оценить невротоподобные и психопатоподобные расстройства у данного больного: астенические, аффективные, тревожно-фобические, истерические, сверхценные, паранойяльные и т. д. Патологическое влечение к алкоголю может проявляться в структуре состояний с преобладанием любого из перечисленных выше нарушений, поэтому часто препараты, эффективные именно при данном виде «сопутствующих» психопатологических расстройств, положительно влияют и на патологическое влечение к алкоголю. В связи с этим наиболее целесообразным представляется принцип дифференцированного выбора психотропного препарата в зависимости от индивидуальных особенностей психического состояния конкретного больного.

Транквилизаторы первыми стали применяться для лечения больных непсихотическим алкоголизмом. Их считали «препаратами выбора» при алкоголизме [Ditman K., 1967]. Эта точка зрения базировалась на концепции о невротической природе алкоголизма, в соответствии с которой влечение к алкоголю формируется на основе подавления с помощью спиртных напитков чувства тревоги, напряжения, беспокойства. Ожидалось, что транквилизаторы путем облегчения тревоги и «замещения» алкоголя уменьшат злоупотребление им. Однако в последние годы большинство специалистов пришли к выводу об отсутствии у транквилизаторов каких-либо преимуществ перед другими группами психотропных средств при лечении больных алкоголизмом [Банщиков В. М. и др., 1973; Лукомский И. И., Энтин Г. М.,

1973; Иванец Н. Н., Игонин А. Л., 1975; Overall J., Williams J., 1973, и др.]. Более того применение транквилизаторов при алкоголизме требует осторожности из-за возможности привыкания к ним.

Синтез новых транквилизаторов создает возможности для дифференцированного их применения при алкоголизме. Это относится, в частности, к новым препаратам отечественного производства пирроксану и феназепаму, а также к грандаксину, синтезированному в ВНР.

Оксазепам (тазепам) в наркологической практике широко используется при воздействии на невротоподобные и психопатоподобные состояния. Это связано с особенностями терапевтической активности препарата — мягким седативным действием, незначительным миорелаксирующим эффектом, относительно слабыми гипнотическими свойствами. Чаще всего препарат назначают по 10—20 мг/сут. Противопоказания и ограничения в применении те же, что и для других производных бензодиазепа.

Триоксазин при алкоголизме используется для купирования легких невротоподобных состояний. Триоксазин назначают только для приема внутрь по 600—1200 мг/сут.

Амизил является очень легким транквилизатором и используется иногда при лечении больных алкоголизмом с теми же показаниями, что и триоксазин. Амизил назначают внутрь по 2—8 мг/сут. Побочные действия возникают редко; препарат противопоказан при глаукоме.

Пирроксан — новое отечественное средство. По психофармакологической активности его можно отнести к транквилизаторам, но он отличается особенно отчетливым эффектом α -адреноблокатора. По данным И. Н. Пятницкой (1976), препарат оказывает седативное действие, а также способен подавлять патологическое влечение к алкоголю. Пирроксан применяют внутрь в таблетках по 0,015—0,03 г 1—4 раза в день и внутримышечно по 1—2 мл 1,5% раствора 1—2 раза в день. Высшие суточные дозы препарата для взрослых составляют: внутрь — 180 мг, парентерально — 90 мг. Лечение пирроксаном проводится как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Большие дозы пирроксана могут снижать АД, вызывать брадикардию, неприятные ощущения в области сердца. Пирроксан не рекомендуется применять при выраженных формах атеросклероза и стенокардии.

Нейролептики. Появление так называемых тимонейролептиков, наиболее типичным представителем которых является тиоридазин (меллерил), значительно расширило сферу использования при алкоголизме этой группы препаратов [Mubega M., Mlinaric J., 1969, и др.]. Кроме тиоридазина, из тимонейролептиков при алкоголизме используют неулептил, терален, хлорпротиксен и особенно карбидин. Эффект тимо-

нейролептиков сходен с таковым транквилизаторов: мягкое избирательное воздействие на аффективные, невротоподобные и психопатоподобные симптомы и сопутствующее им патологическое влечение к алкоголю, но без риска привыкания к препарату.

Некоторые авторы [Альтшулер В. Б., 1974, и др.] сообщают о положительном действии при алкоголизме пиперазиновых производных фенотиазина (трифтазина, модитенадепо и др.), однако эти препараты не нашли пока широкого применения: в настоящее время при алкоголизме используют лишь этаперазин.

Терален (метилпромазин) дает антидепрессивный и седативный эффект. Оказывает отчетливое купирующее действие на первичное патологическое влечение к алкоголю. Препарат почти не вызывает побочных явлений; в редких случаях возникает вялость. Терален назначают внутрь (в таблетках и каплях) и внутримышечно по 10—50 мг/сут.

Хлорпротиксен (труксал) уступает по выраженности седативного и антидепрессивного действия другим тимо-нейролептикам. Хлорпротиксен применяется для купирования аффективных расстройств, сопровождающихся болезненным влечением к алкоголю, а также состояний с нерезко выраженными психопатоподобными нарушениями. Препарат используется в дозах 15—60 мг/сут (внутри в драже и внутримышечно), почти не дает побочных эффектов.

Этаперазин (перфеиазин). По данным некоторых авторов [Стрельчук И. В., 1973, и др.], препарат ослабляет патологическое влечение к алкоголю. Применяется в небольших дозах — 6—20 мг/сут, легко переносится. Большие дозы могут вызывать экстрапирамидные расстройства.

Тиоридазин (меллерил, сонapakc). Препарат обладает седативными свойствами и дает умеренный тимолептический эффект. Тиоридазин наряду с купированием астенических, депрессивных и психопатоподобных расстройств уменьшает патологическое влечение к алкоголю. Дозы препарата — 50—200 мг/сут. Тиоридазин (меллерил) хорошо переносится больными. Возможны преходящие побочные явления в виде вялости, сонливости, затруднений в концентрации внимания.

Неулептил (проперициазин) применяется при алкоголизме преимущественно у больных с психопатическими и психопатоподобными нарушениями. Препарат особенно отчетливо влияет на раздражительность, конфликтность, неуживчивость, грубые аффективные разряды с демонстративным поведением, подозрительность, затруднение в контактах с окружающими и т. п., поэтому неулептил часто называют корректором поведения. Неулептил применяют только внутрь в капсулах и каплях. Дозы препарата зависят от состояния больных (5—30 мг/сут). Из побочных явлений

наряду с вялостью и сонливостью могут наблюдаться снижение АД и легкие экстрапирамидные нарушения.

Карбидин — новый отечественный препарат, относящийся к производным карболина. Психофармакологическое исследование обнаружило у него свойства как нейролептика, так и антидепрессанта [Барков Н. К., 1971, и др.], а клиническое изучение — отчетливую способность уменьшать патологическое влечение к алкоголю. Особенно выражено действие препарата при патологическом влечении к алкоголю на фоне аффективных расстройств: тревоги, чувства напряжения, пониженного настроения, пессимистической оценки событий и др. Побочных явлений и осложнений при лечении карбидином, а также привыкание к препарату практически не бывает. Карбидин назначают внутрь и внутримышечно в дозах 25—150 мг/сут в течение нескольких недель и месяцев.

Антидепрессанты и психостимулирующие препараты все шире используются для лечения алкоголизма, что связано со значительной частотой аффективных нарушений у этих больных. Депрессивные симптомы при алкоголизме обычно сочетаются с неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами, и наиболее эффективными оказались седативные антидепрессанты (типа amitriptyline). Средства, у которых антидепрессивный эффект сочетается с выраженным стимулирующим действием (мелипрамин), не нашли широкого применения при алкоголизме прежде всего из-за усиления психопатоподобных симптомов, нарушений сна, а в ряде случаев привыкания. Из лекарственных средств этого ряда довольно широко используется в СССР лишь отечественный препарат сиднокарб.

Амитриптилин (триптизол) используется при наличии отчетливого депрессивного компонента и первичного патологического влечения к алкоголю. Уже в первые часы после приема amitriptyline улучшается настроение и ослабевает тревога, больные становятся живее, активнее, оптимистичнее. Параллельно уменьшаются фобические проявления, раздражительность, а также патологическое влечение к алкоголю. Амитриптилин применяется внутрь внутримышечно в дозах 25—150 мг/сут. Иногда amitriptyline вызывает побочные явления: головокружение, гипергидроз, тахикардию, нарушения сна. Препарат противопоказан при глаукоме, гипертрофии предстательной железы, атонии мочевого пузыря. Не следует комбинировать amitriptyline с ингибиторами MAO.

Пиразидол — отечественный препарат, не вызывающий вегетативных нарушений, характерных для amitriptyline и других трициклических антидепрессантов. Пиразидол можно шире использовать при лечении больных алкоголизмом, отягощенном соматической патологией. Препарат применяется только внутрь в дозах 25—150 мг/сут.

Азафен — отечественный препарат, обладающий относительно слабым антидепрессивным и седативным действием; практически не вызывает побочных эффектов. Обычно используется для купирования стертых депрессивных и астенодепрессивных состояний у больных алкоголизмом в дозе 25—200 мг/сут как внутрь, так и внутримышечно.

Сиднокарб — один из немногих психостимуляторов, используемых в СССР при алкоголизме. Показаниями для применения сиднокарба являются затяжные астенические состояния у больных алкоголизмом. Препарат назначают только внутрь в дозах 5—30 мг/сут. Сиднокарб следует осторожно применять при выраженных сердечно-сосудистых заболеваниях и нарушениях сна. Хотя препарат и не вызывает явного привыкания, длительность курсов не должна превышать 2—3 нед.

Пирацетам (ноотропил) по химическим свойствам близок к гаммалону (аминалону). Пирацетам по механизму действия отличается от других психотропных препаратов, но влияние на ряд психопатологических расстройств позволяет все же отнести его к психотропным средствам. Пирацетам благоприятно воздействует на энергетический обмен нервных клеток, и поэтому он (как и гаммалон) был успешно применен в первую очередь при различных видах органического поражения ЦНС. В последующем оказалось, что препарат эффективен при алкоголизме и в этом качестве значительно превосходит гаммалон. В частности, пирацетам оказывает положительное действие у больных с III стадией заболевания, когда обнаруживаются отчетливые признаки алкогольной деградации, интеллектуально-мнестического снижения. Препарат особенно показан при аффективных расстройствах с динамическим компонентом, истощаемостью, общей утратой активности, в отдельных случаях — эмоциональным огрубением, снижением критики. Клинически заметно улучшаются интеллектуальные функции. Курс лечения пирацетамом должен составлять 2—3 мес. Препарат назначают внутрь или внутримышечно в дозе 1600—2400 мг/сут. Побочные действия при лечении пирацетамом возникают крайне редко, обычно это нарушения сна.

Соли лития, чаще всего карбонат лития, успешно применяются в общей психиатрии как средство профилактики аффективных расстройств. При алкоголизме эти средства весьма действенны при запоях, связанных с аффективно-фазными состояниями. У таких больных аффективные фазы в стертой форме обычно существуют до развития алкоголизма. Соли лития применяются по общепсихиатрической методике.

Лечение проводится под контролем содержания препарата в крови, оптимальная концентрация лития 0,4—0,8 ммоль (мэкв), что соответствует дозе 0,6—1,2 г/сут (у различных

больных концентрация лития в крови при приеме одной и той же дозы может заметно варьировать). Профилактика аффективных расстройств достигается лишь при длительном, не менее нескольких месяцев, курсе лечения. Однако многие больные алкоголизмом самовольно прекращают прием препаратов лития. Побочные действия чаще всего проявляются диспепсией и быстро исчезают по мере адаптации организма к литию. При использовании больших доз может развиваться паркинсонический синдром. Препарат противопоказан при болезнях почек, щитовидной железы и пищеварительного тракта в фазе обострения.

Неспецифическая терапия. При алкоголизме часто оказываются эффективными неспецифические лечебные мероприятия, направленные на повышение общего тонуса и укрепление защитных сил организма.

Инсулинотерапия проводится физически ослабленным, истощенным больным со стойкой астенией. Лечение начинают с 2—4 ЕД инсулина, который вводят утром натощак. Ежедневно дозу повышают на 2—4 ЕД, доводя ее до 10—20 ЕД. Приблизительно через 2 ч после введения инсулина больному дают богатую углеводами пищу (мучные изделия, картофель и т. д.). При явлениях гипогликемии вводят 20—40 мл 40% раствора глюкозы. Всего курс лечения состоит из 20—30 инъекций инсулина.

Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Курс лечения АТФ состоит из 20—30 инъекций (внутривенно медленно) по 1—2 мл препарата (5 мл 40% глюкозы). При быстром введении возможны преходящие побочные явления — кашель, чувство жара, затруднения дыхания.

Аутогемотерапия. Взятую из вены кровь вводят тому же больному внутримышечно. В первый день вводят 5 мл, затем ежедневно дозу увеличивают на 2—5 мл, доводя ее до 20—25 мл. Курс лечения состоит из 10—12 инъекций.

Нативная антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка А. А. Богомольца (АЦС) используется при алкоголизме по методике И. В. Стрельчука (1976). Перед первой инъекцией проводят пробу на переносимость сыворотки, для чего подкожно вводят 0,1 мл сыворотки в разведении 1:100. При отрицательной пробе вновь вводят подкожно 0,05 мл сыворотки в разведении 1:10. В последующем сыворотку используют в том же разведении. Дозу каждый раз повышают на 0,1 мл и доводят до 0,55 мл. Инъекции делают 2 раза в неделю, курс лечения состоит из 5—10 инъекций.

Стрихнин и другие стимулирующие препараты используют при снижении физического тонуса, особенно в сочетании с ослаблением полового влечения. Стрихнин применяют в пилюлях с мышьяком и железом по 0,001 г, парентерально (подкожно) по 1—2 мл 0,1% раствора, а также в виде препарата «дуплекс». Курс лечения 2—4 нед. Из других

стимуляторов используют секуринин, пантокрин, настойку лимонника.

Оксигенотерапия оказывает на больных алкоголизмом общее активизирующее влияние. В подкожную клетчатку бедра или спины вводят 300—500 мл кислорода. Курс лечения состоит из 8—15 введений.

Физиотерапия используется как для купирования абстинентных нарушений, так и для общей активации. Особенно эффективны водные процедуры (хвойные ванны, циркулярный душ и т. п.), а также электросон—20—30 процедур.

Разгрузочно-диетическая терапия все шире внедряется в практику лечения больных алкоголизмом [Николаев Ю. С., Николаева В. М., 1959; Еремеев М. С., Чугунов В. С., 1976, и др.]. Используются различные методики как частичного, так и полного лечебного голодания. Общие рекомендации больным алкоголизмом в отношении диеты состоят обычно в следующем. Поскольку влечение к алкоголю нередко связано с чувством голода, целесообразно есть часто: пища должна быть богатой витаминами и белками с ограничением жиров. Энергетическая ценность пищи невысокая. Исключение составляет питание лиц, занятых тяжелым физическим трудом.

В заключение обобщим рекомендации по медикаментозному лечению на этапе активной антиалкогольной терапии. Всем больным показаны введение витаминов и дезинтоксикационная терапия. В отношении других средств и методов лечения нужно подходить индивидуально. Больной с начальными проявлениями алкоголизма не нуждается в столь массивной медикаментозной терапии, как больной с III стадией болезни, алкогольной деградацией личности, отсутствием установки на лечение и социальными последствиями заболевания. В начале заболевания (I, I—II стадии) акцент делают на психотерапевтическом воздействии с обязательным учетом преморбидной структуры личности и УРТ, а сенсibiliзирующие и психотропные средства следует использовать ограниченно. К этой группе больных применимо положение К. Кругспин-Ехлер (1979): «контакт между пациентом и терапевтом представляется столь значительным фактором, что применяемая методика отступает на задний план».

Больные с развернутыми и тяжелыми проявлениями алкоголизма (II, II—III, III стадии) нуждаются (при отсутствии противопоказаний) в массивной комбинированной медикаментозной терапии. Стойкие изменения личности требуют длительного применения нейролептических средств (эти препараты подавляют рвотный рефлекс!).

В активном противоалкогольном лечении необходимо учитывать наличие или отсутствие выраженного первичного патологического влечения к алкоголю и форму злоупотребления спиртными напитками. Интенсивное первичное влече-

ние к алкоголю, сочетающееся, как правило, с постоянной формой злоупотребления алкоголем, требует лечения нейролептиками и сенсibiliзирующими препаратами. Особенно эффективно, по нашим данным, у этих больных сочетанное применение карбидина, неупептила и метронидазола. Если в клинической картине преобладают потеря контроля и псевдозапой, то назначение психотропных средств менее целесообразно (за исключением так называемых истинных запоев). В этих случаях показана комбинация УРТ и сенсibiliзирующих средств. В настоящее время объем стационарной и амбулаторной медикаментозной помощи практически одинаков, и при активном антиалкогольном лечении в амбулаторных условиях крайне важно учитывать микросоциальное окружение больного. Если оно неблагоприятно, и попытки воздействовать на него не приносят успеха, то медикаментозная терапия с первых дней должна быть интенсивной, комбинированной и исключать всякую возможность употребления больным алкоголя. Разумеется, эти общие замечания не исчерпывают проблемы клинически дифференцированного медикаментозного лечения больных алкоголизмом. В каждом случае необходимо анализировать особенности состояния больного, его окружения и избегать трафарета максимально индивидуализировать лечение.

Поддерживающее амбулаторное лечение больных алкоголизмом

В поддерживающем амбулаторном лечении нуждаются больные, прошедшие курс активной противоалкогольной терапии в условиях амбулатории, полустационара, стационара и т. д. Поддерживающая терапия является обязательным этапом противоалкогольного лечения, предотвращающим рецидивы заболевания. Ее длительность составляет 5 лет. В Приказе Министерства здравоохранения СССР № 291 от 23.03.76 г. об обязательных минимальных курсах лечения больных алкоголизмом отмечено, что на этом этапе проводятся различные варианты психотерапии, общеукрепляющая и симптоматическая терапия, назначаются психотропные препараты, УРТ, поддерживающее противорецидивное лечение сенсibiliзирующими средствами. Регламентированы лишь курсы УРТ. Остальные методы лечения используются в зависимости от состояния больных. УРТ проводится отдельными курсами для поддержания и закрепления выработанного отрицательного условного рефлекса на алкоголь. На первом году ремиссии УРТ проводят трижды: в виде курса активного противоалкогольного лечения, затем повторными курсами через 3 и 4—6 мес. На втором году ремиссии УРТ проводится 2 раза в год; на третьем году ремиссии — 1

раз в год. На этапе пассивного учета (4—5-й год ремиссии) УРТ проводится по показаниям [Бабаян Э. А., 1976].

Больным с легко актуализирующимся патологическим влечением к алкоголю средства, сенсibiliзирующие к алкоголю, должны назначаться сразу же после выписки из стационара. В течение первого года ремиссии эти средства применяются ежедневно в течение 1—3 мес, с перерывами между этими курсами 2 мес; на втором году ремиссии — ежедневно в течение 1—2 мес, с перерывами между курсами до 3 мес; на третьем году ремиссии — ежедневно в течение 1—1½ мес с перерывами между курсами до 4—6 мес; на четвертом и пятом годах ремиссии — ежедневно в течение 1—1½ мес с перерывами между курсами до 6 мес. Дозы тетурама 0,15—0,25 г, метронидазола 0,5—0,75 г. Обязательные минимальные курсы ни в коей мере не ограничивают врача в проведении более интенсивных курсов лечения в зависимости от индивидуальных особенностей больных.

При амбулаторном поддерживающем лечении назначают психотропные средства. Обычно в ремиссиях психопатологические нарушения выражены незначительно и непостоянно. В связи с этим целесообразно курсовое, а не непрерывное назначение психотропных средств. Побочные действия, сопутствующие седативному эффекту, нарушают ритм работы и жизни больного. За редкими исключениями следует избегать назначения аминазина, левомепромазина (тизерцина), галоперидола и ограничиваться небольшими дозами психотропных препаратов с мягким избирательным действием, назначая их внутрь [карбидин 25—150 мг/сут, тиоридазин (меллерил) — 25—100 мг/сут и др.].

При тщательном наблюдении за больными в ремиссии обычно удается обнаружить динамику психопатологических нарушений. Подробные сведения о возможных изменениях состояния больного обязательно сообщают родственникам больных. В первые 1—2 мес после выписки из стационара больной зачастую трудно адаптируется к внебольничным условиям: необходимо реабилитировать себя на производстве, наладить отношения в семье и т. д. В этот период наблюдаются утомляемость, колебания настроения, ипохондрические проявления. Состояние может меняться от легкой «взбудораженности» с переоценкой своих перспектив до угнетенности с пессимизмом, жалобами на недоверие окружающих и др. Бывают эпизоды раздраженности, недовольства с требованием повышенного внимания к себе, демонстративными поступками. Влечение к алкоголю на этом фоне остается повышенным и может обуславливать ранние рецидивы. В связи с этим наряду с сенсibiliзирующими к алкоголю средствами необходимо назначать психотропные препараты, которые, как указано в соответствующем разделе, подавляют патологическое влечение к алкоголю. После

относительной стабилизации состояния, наступающей обычно через 1—2 мес., в большинстве случаев психотропные средства можно отменить. Иногда в ремиссиях периодически ухудшается психическое состояние больных. Психопатологические нарушения в структуре этих состояний обычно очень стертые, чаще ограничиваются нерезко выраженными астеническими, аффективными и психопатоподобными проявлениями. Они могут мало отражаться на работоспособности, образе жизни больных, привычных занятиях и увлечениях, однако роль подобных состояний в ремиссиях чрезвычайно велика, поскольку на их фоне актуализируется влечение к алкоголю и нередко развиваются рецидивы (см. Ремиссии и рецидивы).

Выраженность и особенности психопатологических нарушений при этих состояниях зависят, во-первых, от стадии заболевания и, во-вторых, от преморбидных черт личности, наличия или отсутствия пограничных психических расстройств (психопатии, неврозов, циклотимии).

При тяжелых стадиях заболевания (II—III, III) в ремиссиях нередко аутохтонно, иногда циклически возникают состояния типа псевдоабстиненции, описанные рядом авторов [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973, и др.]. Наряду с характерными для абстиненции вегетативными расстройствами появляются аффективные нарушения — сочетание подавленного настроения с взбудораженностью, раздражительностью, непоседливостью. На этом фоне возникает особенно интенсивное влечение к алкоголю. Назначение психотропных препаратов (наряду с витаминами группы В, метронидазолом) позволяет предупреждать рецидивы. Наиболее эффективны при таких состояниях диазепам (седуксен) (по 10—30 мг/сут), амитриптилин (25—75 мг/сут), карбидин (50—100 мг/сут), неулептил (10—30 мг/сут), тиоридазин (меллерил) (25—75 мг/сут), этаперазин (10—20 мг/сут). При внезапно развившемся интенсивном влечении к алкоголю на фоне псевдоабстиненции целесообразно назначать психотропные препараты внутримышечно или прибегнуть к профилактической госпитализации.

Состояния типа псевдоабстиненции возникают у больных алкоголизмом относительно редко. Чаще в ремиссиях бывают очень стертые психогенно спровоцированные декомпенсации. В зависимости от личностных особенностей подобные ухудшения в состоянии больных могут иметь вид неврастеноподобных, депрессивных, дисфорических, возбудимых, истерических, психастенических и различных иных проявлений, на фоне которых происходит актуализация влечения к алкоголю. Если больные откровенны с врачом, то они говорят о явной «тяге» к спиртным напиткам. При астенических и депрессивных расстройствах больные сообщают о желании «взбодрить» себя. В других случаях влечение к

алкоголю возникает вместе с эпизодами раздраженности, недовольства окружающими. Лица с истерическими проявлениями обвиняют окружающих в неправильном отношении, которое мешает им воздерживаться от алкоголя.

Курсы профилактического лечения, включающие в себя витамины группы В, никотиновую кислоту, метронидазол, тетурам, психотропные средства, часто позволяют предупредить рецидив. Следует подчеркнуть, что в амбулаторной практике приходится сочетать психотропные средства с метронидазолом и тетурамом. Комбинация психотропных средств (особенно карбидина, 50—100 мг/сут) с метронидазолом (1,5—2 г/сут) весьма эффективна и позволяет снять влечение к алкоголю в особо резистентных случаях. Параллельное назначение тетурама и психотропных средств требует большой осторожности из-за возможности развития побочных явлений и осложнений (особенно гемодинамических расстройств и патологии печени).

Психотропные средства в ремиссиях у некоторых больных не дают желаемого эффекта. Это относится прежде всего к лицам с начальными проявлениями алкоголизма (I, I—II стадии). Ремиссии у таких больных практически не сопровождаются психопатологическими нарушениями, а актуализацию влечения к алкоголю или не удастся обнаружить, или она возникает под влиянием микросоциальных факторов. При назначении этим больным в ремиссиях психотропных средств существует реальная опасность занять неверную терапевтическую позицию. Больные начинают считать, что лишь таблетки, а не собственные волевые усилия способны помочь им избежать злоупотребления алкоголем. Чрезмерная «биологизация» лечения, недооценка микросоциально-психологических факторов столь же нежелательны, как и полный отказ от психотропных средств. Независимо от биологической терапии необходима рациональная психотерапия для мобилизации личностных ресурсов, направленных на воздержание от алкоголя, благоприятное изменение уклада жизни, возобновление прежних интересов и увлечений, нормализацию семейных отношений.

При срывах или рецидивах алкоголизма (см. Ремиссии и рецидивы) необходимо принять срочные меры. Наиболее эффективными для их купирования в амбулаторных условиях являются средства, вызывающие гипертермию (пирогенал) [Куприянов А. Т., 1974]. При особой резистентности допустимо чередование сульфозина и пирогенала при соответствующем повышении доз, что всегда приводит к выраженной гипертермии [Энтин Г. М., 1979]. Применение пирогенных препаратов в амбулаторных условиях позволяет быстро прервать запой, купировать абстинентные явления и начать противоалкогольное лечение у 90—96% больных [Куприянов А. Т., 1974]. На фоне гипертермии больным

также рекомендуется принимать метронидазол по 0,75—1 г 3—4 раза в день или никотиновую кислоту по 0,1—0,2 г 3—4 раза в день.

Данные об эффективности лечения больных алкоголизмом очень различны. Так, Г. М. Энтин (1979) пишет, что в наркологическом отделении дифференцированное использование разнообразных методов активной терапии дает положительные результаты у 90—95% больных, имеющих установку на лечение и воздержание от алкоголя. Однако автор не указывает длительность ремиссии у этих больных. По другим данным, ремиссии более года возникают у 65% больных [Иванец Н. Н. и др., 1977].

Прогноз заболевания и эффективности лечения чрезвычайно сложен в связи с клинико-социальной неоднородностью коитингента больных, многообразием терапевтических методов и их сочетаний и изменяющимися условиями окружающей среды. По-видимому, на эффективность терапии влияет ряд факторов: положительные социальные установки, отсутствие черт алкогольной деградации и возможность привлечения к активному сотрудничеству родственников больного и др. [Hoge B., 1976; Kissin B., 1977]. Результаты лечения зависят также от преморбидной структуры личности. Так, по данным Н. Н. Иванца и А. Л. Игонина (1980), ремиссии были более длительными у больных синтонного и астенического типов и менее — у больных неустойчивого и истеровозбудимого.

ПСИХОТЕРАПИЯ АЛКОГОЛИЗМА

Психотерапия алкоголизма есть обязательное условие проведения любого из лечебных методов. Без психотерапии опосредующей и потенцирующей в принципе немыслимо лечение алкоголизма. Пытаться лечить алкоголизм даже самыми эффективными средствами без учета психотерапевтического воздействия на личность больного — значит, обрекать себя на неудачу. Психотерапия не имеет противопоказаний, она показана всем больным и обязательно должна присутствовать в арсенале средств врача, правильно проводящего лечение люцидного алкоголизма.

При тяжелом состоянии, обусловленном массивной алкогольной интоксикацией, психопатологических нарушениях в виде галлюцинаторных и тем более бредовых переживаний сначала проводят дезинтоксикационную и лекарственную терапию. По миновании острых проявлений болезни в форме продуктивной симптоматики лекарственная, общеукрепляющая и успокаивающая терапия должна проводиться в тесном взаимодействии с психотерапией. Особенно важна роль психотерапии во всех видах и формах в период активного противоалкогольного лечения и поддерживающей

терапии, которая может продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет. На последнем этапе психотерапия должна сочетаться с трудовым перевоспитанием и влиянием семьи и коллектива.

Психотерапевтическую беседу с больным алкоголизмом надо начинать как в стационарах, так и в амбулаторных условиях с подробного и тщательного ознакомления с особенностями его личности. Первая беседа в связи с этим должна быть достаточно обстоятельной. Выдающийся психотерапевт Dubois говорил: «Из первого обмена оружием должна родиться взаимная симпатия — основа психотерапевтического контакта». Представляется особенно важным выяснить отношение больного к своему заболеванию, т. е. степень критики к себе как к лицу, злоупотребляющему алкоголем, понимание им того огромного вреда, который он наносит своему здоровью, своей семье и своему общественно-служебному положению, осознание несовместимости такого злоупотребления со всем укладом жизни нашего государства, желание освободиться от своего пагубного пристрастия, искренняя установка на лечение.

Важно выяснить, что привело больного алкоголизмом к врачу: осознание необходимости лечения и искреннее желание бросить пить или служебные и семейные неприятности, когда он ищет в лечении своеобразное убежище, которое ненадолго может снять с него ответственность за недостойное поведение, спасти от нареканий, реабилитировать в глазах окружающих, представить как больного, нуждающегося в помощи. Такие больные плохо поддаются лечению, но их не надо считать совершенно неизлечимыми. Настойчивая и длительная работа врача, особенно тогда, когда на помощь ему приходят семья и коллектив, может привести к положительным терапевтическим результатам. Врач в каждом конкретном случае обязан испытать все методы и способы лечения и проводить их в течение длительного времени при участии семьи и общественности, окружающей больного. Тем не менее в большинстве случаев у больных без установки на лечение результаты значительно хуже, чем у больных с такой установкой. Пробудить желание лечиться и заинтересовать больного в результатах лечения врач может при использовании психотерапии. Психотерапевтическое воздействие всегда более эффективно в тех случаях, когда больной алкоголизмом хочет освободиться от своего страдания и имеет искреннюю установку на лечение.

Врач должен стремиться к тому, чтобы завоевать авторитет в глазах больного. В беседе с ним не следует читать скучные наставления, прибегать к осуждению и угрозам. Больного надо ободрить, вселить в него надежду на излечение, пробудить веру в собственные силы, доказать эффективность той помощи, которую ему окажут. Врач должен

стать другом больного и чутким, но одновременно требовательным, внимательным и строгим наставником.

Если больной алкоголизмом преуменьшает свое злоупотребление алкоголем («пью, как все»), то надо терпеливо, без резкости, но настойчиво и твердо на примере его собственного заболевания показать недооценку серьезности своего состояния. Если, наоборот, пьющий склонен преувеличивать тяжесть своего положения, то необходимо категорически возражать против таких пессимистических взглядов и всеми средствами — рациональным воздействием, суггестивным влиянием, эмоциональным напором — рассеивать безнадежность и тоску.

Психотерапевт, занимающийся лечением больного алкоголизмом, не может устраниваться от помощи больному в улаживании его семейных и служебных дел. Надо вести соответствующие беседы с родственниками для того, чтобы они создали дома атмосферу доверия к начатому лечению, к самому больному, поверили в искренность его намерений, прекратили упреки и укоры за то плохое, что было в прошлом.

Психотерапевтические беседы с больными алкоголизмом следует строить так, чтобы они стали последовательным развитием определенных мыслей, связанных с оздоровительной целью. Они, как и внушение, должны быть строго мотивированными, иметь конкретное содержание, доступное и понятное больному и воздействующее на него как убедительностью доказательств, так и эмоциональной насыщенностью. Психотерапевтические беседы, помимо индивидуализированной тематики, подсказанной анамнезом и жалобами конкретного больного, содержат сведения о вреде алкоголя, его разрушительном действии на моральный облик, нервно-психическую сферу, на организм в целом и каждую систему его органов в отдельности, например на сердечно-сосудистую, пищеварительную, дыхательную и т. д. Особое внимание следует обращать на губительное влияние алкоголя на половую сферу и потомство, на то, что пьянство делает человека предрасположенным к простуде, инфекционным заболеваниям, приводит к деградации личности, способствует более быстрому старению, сокращает жизнь. Специально следует говорить о том, что алкоголизм разрушает семью, неизбежно приводит к потере уважения окружающих, общественного лица и достоинства человека. Следует рассказать о губительном влиянии алкоголя на трудоспособность и о том, к чему приводит злоупотребление спиртным на работе. Надо на убедительных примерах осветить связь алкоголизма с преступностью, с неизбежными нарушениями законности и общественного порядка, показать, что пьянство — это прямая дорога к преступлению. Освещая все эти вопросы на конкретных примерах, приглашая для этого вылечившихся

пациентов, следует настойчиво проводить мысль о том, что алкоголизм излечим. Психотерапевт должен по-своему построить разговор со своими больными на эти темы. В этом заключается мастерство врача.

Вопрос об абсолютном и постоянном трезвенничестве, пожалуй, самый трудный и ответственный в лечении алкоголизма. Врач должен подсказать больному наиболее правдоподобное объяснение его трезвеннического поведения. Это объяснение должно учитывать как личностные особенности больного, так и его микросоциальное окружение.

Изложим вкратце схему последовательного лечения больных алкоголизмом комбинированной коллективной психотерапией, применяемую кафедрой психотерапии ЦОЛИУВ.

Коллективная психотерапия по разработанной методике эмоционально-стрессовой гипнотерапии (Методическое письмо МЗ СССР от 12.06.75 г.) состоит из бесед, предшествующих гипнотическому воздействию, и логически их продолжающих словесных внушений уже в состоянии гипноза. Гипнотизируют не более 12—15 человек, чаще 8—10. Большое число больных мешает врачу вести за ними индивидуальное наблюдение, что крайне необходимо. Достигать глубоких стадий гипноза (особенно сомнамбулизма) не обязательно. Как показали психофизиологические исследования гипнотического состояния различной глубины, проведенные у больных алкоголизмом, и на неглубоких стадиях в мозге загипнотизированных наблюдаются в определенном соотношении все гипнотические фазы, в том числе парадоксальная и ультрапарадоксальная. Это обстоятельство и позволяет получать терапевтический успех от словесных воздействий. Там, где удается достичь сомнамбулического состояния, можно рассчитывать на более быстрое лечебное воздействие. В группу включают 2—3 особенно гипнабельных больных, которые повышают гипнабельность всей группы.

Лечебные внушения начинаются с раскрытия того огромного вреда, который наносит злоупотребление спиртными напитками общественному и семейному положению пьющего, его здоровью и жизни. Эту часть лечебных внушений следует строить по принципу рациональных психотерапевтических бесед, обращая при этом особое внимание на эмоциональное воздействие этих внушений. Важно, в каких выражениях и с какой интонацией врач произносит свои внушения. Банальные, стертые выражения, однообразные, бесцветные формулировки, к тому же произносимые монотонным, безучастным голосом, не воспринимаются больными. Говорить надо, подбирая простые, но убедительные, емкие по смыслу слова. Произносить их следует задушевно, весомо, но без напыщенности. Внушать следует без торопливости; после наиболее значимых выражений и фраз необхо-

димо делать паузы, тем самым давая больному возможность осознать и почувствовать наиболее важные положения. Их следует выделять своеобразной эмоциональной тональностью. Слишком растянутые паузы также нежелательны, — они разрывают единую структуру лечебного внушения, нарушают его логическую связь.

Методика коллективного эмоционально-стрессового гипноза открывает широкие возможности воздействия на обе стороны психической сферы — как сознание, так и бессознательное в их синергическом взаимопотенцировании, что и способствует наиболее выраженному и стойкому лечебному эффекту.

Сеанс коллективной психотерапии в гипнозе рекомендуется проводить по методике удлинённых сеансов гипнотерапии продолжительностью не менее часа, лучше 1 1/2 ч. Во время гипноза развиваются основные положения, начатые в индивидуальных и коллективных беседах, и проводится выработка условнорефлекторной эмоционально-отрицательной тошнотно-рвотной реакции на вкус и запах алкоголя, вначале при подкреплении 96% этиловым спиртом. Такой безусловный раздражитель действует безотказно, чего не наблюдается при подкреплении водкой. Спиртом обильно смачивают ноздри и полость рта. Это приводит к выраженной саливации, кашлю, бурной вегетативной реакции. При этом внушают отвращение в первую очередь к водке, но говорят и о других спиртных напитках, подчеркивая, что алкоголь, спирт является их основной частью. Условный рефлекс образуется очень быстро, иногда при 3—4 сочетаниях, а 6—8 процедур почти всегда приводят к сильнейшей условнорефлекторной рвотной реакции. Во время одного сеанса реакцию вызывают 2—3 раза при подкреплении и столько же раз без него, в результате только суггестивных воздействий. При последующих сеансах, когда уже выработана прочная реакция, внушение следует подкреплять водкой, а не спиртом, но и тут полезно иногда для усиления эффекта дать спирт. После 10—12 сеансов, как правило, подкрепления уже не требуется ввиду исключительно бурной реакции на одно внушение (произнесение слова «водка»). Реакция при эмоционально-стрессовом методе далеко превосходит таковую при УРТ на апоморфинном подкреплении.

Если введение больших доз апоморфина при УРТ противопоказано, а выработка условнорефлекторной реакции при этом суггестивном подкреплении в гипнозе не удастся, то следует сочетать эмоционально-стрессовую психотерапию с введением малых доз апоморфина гидрохлорида (0,2—0,3 мл 0,5% раствора, что в 8—10 раз меньше обычно употребляемых доз). Без суггестивного воздействия в гипнозе такие дозы не оказывают сколько-нибудь заметного действия, а в гипнозе (даже неглубоком) результат благоприятный.

Обычно курс лечения продолжается 1 1/2—2 мес с последующей подкрепляющей терапией в течение года. За курс лечения проводят 25—30 и более сеансов гипносуггестивной психотерапии [Рожнов В. Е., 1959].

Данные современных авторов [Анохина И. П., 1979] подтверждают высокие терапевтические возможности назначения больным алкоголизмом малых доз апоморфина. Это мнение основано на биохимическом родстве апоморфина с эндорфинами.

В стационаре очень большое внимание уделяется организации жизни и внутреннего распорядка алкогольного отделения: строгая дисциплина, атмосфера уважения к врачам и доверия к проводимому лечению, система положительных лидеров, выборных старост палат, культурно-массовые мероприятия, продуманная система трудовой терапии, при которой каждый больной получает возможность выявлять свои знания, навыки и склонности. При правильно организованной трудовой терапии больные имеют возможность убедиться, что прекращение пьянства не только хорошо сказывается на их физическом самочувствии, но в ряде случаев приводит и к восстановлению профессиональных возможностей.

Часто для людей, считавших себя в этом отношении безвозвратно ущербными, конченными, возможность убедиться в восстановлении своей трудовой полноценности — огромный эмоциональный стимул, способный обусловить эмоционально-стрессовую перестройку личности, необходимую для окончательного излечения. Большое значение придается соматическому состоянию больных алкоголизмом; им показано постоянное наблюдение терапевтом на протяжении всего антиалкогольного лечения. Массивная психотерапия с систематически проводимыми сеансами гипнотерапии сочетается с работой на производстве. Больные находятся под воспитывающим воздействием трудового коллектива, повышают свою квалификацию, обучаются новым профессиям. Все это вместе взятое дает при 3—4-месячных сроках лечения хороший терапевтический эффект.

Психотерапевтическое воздействие возможно не только посредством устных, словесных обращений, но и при помощи наглядной пропаганды. Для этого в отделениях больниц, в амбулаториях, в цехах должны быть развешаны стенные газеты, выпускаемые больными, плакаты с изречениями антиалкогольной направленности, рисунки и картины, подобранные соответствующим образом. Большое значение имеет библиотерапия, особенно в форме коллективных чтений вслух и обсуждения прочитанного в группе. Хорошо, когда больным читают лекции о жизненном пути людей, выдающихся своей целеустремленностью и волей, посвятивших себя благородному служению людям.

При рациональной коллективной психотерапии и в повседневном общении с больными врач должен уметь вовлечь больных в беседу, владеть приемами косвенного или опосредованного внушения, методом психотерапевтического зеркала, корреляции масштаба переживаний и др.

За последние годы все больше внимания привлекают методики самовнушения, в частности аутогенной тренировки, для лечения алкоголизма [Шогам А. Н., Мировский К. И., Беляев Г. С., 1977; Klumbies, и др.]. В. М. Бехтерев придавал большое значение обучению больных алкоголизмом самовнушению для работы над собой в домашних условиях после лечения. Целесообразно обучение больных аутогенной тренировке со специальными противоалкогольными формулами, целью которых является подавление возникающего влечения к алкоголю и переключение устремлений и интересов, мобилизация волевых усилий, закрепление отвращения к вкусу и запаху алкогольных напитков, выработанному в сеансах гипносуггестивного лечения.

Противопоказан при алкоголизме наркогипноз. Эйфоризирующее, опьяняющее воздействие во время сеанса наркогипноза может повлечь за собой алкогольный срыв.

С осторожностью нужно применять гипнотерапию больным с резидуальными формами алкогольного галлюциноза и бредовыми переживаниями. Мы наблюдали уменьшение болезненной симптоматики в результате продленного гипноза у больных алкоголизмом с бредом ревности и при хроническом слуховом алкогольном галлюцинозе. В этих случаях лечение продленным гипнозом без наркотического сонного торможения снимает общую напряженность, подозрительность, головные боли, галлюцинаторные переживания и явно способствует смягчению болезненного состояния и общему оздоровлению. Подобные факты сообщают и другие авторы [Платонов К. И., Стрельчук И. В., Анучин В. В.]. Однако не рекомендуется широко применять психотерапию, в частности гипноз, при металкогольных психозах. Психотерапию больных алкоголизмом в условиях специализированного отделения можно свести к трем основным направлениям: во-первых, к общей атмосфере отделения, построенной на комплексном терапевтическом воздействии на больного (поведение персонала, режим отделения, влияние больных друг на друга); во-вторых, к системе морального воздействия, построенной на принципах эмоционально-стрессовой психотерапии; в-третьих, к лечению трудом, пробуждающим в больном творческие потенции, оздоравливающим его психически и физически, готовящим к общественно полезной продуктивной жизни.

Эта триада целенаправленных мероприятий, дополненная в дальнейшем (после выписки или прекращения амбулаторного лечения) сеансами поддерживающей психотерапии, долж-

на обеспечить полное освобождение больного от патологического влечения к алкогольным напиткам.

Особое место в системе лечебных мероприятий у больных алкоголизмом занимает работа в клубе трезвенников, организуемом при психоневрологическом или наркологическом диспансере. Заседания клуба, состоящего из лиц, в прошлом страдавших алкоголизмом, превращаются в интересные и содержательные встречи в уютной обстановке, за чашкой чая. Бывшие больные рассказывают о своих увлечениях (коллекционирование, занятия фотографией, музицирование, туризм и т. п.) и интересах. Демонстрируются слайды, исполняются музыкальные и вокальные произведения, проводятся дискуссии по прочитанным книгам, обсуждаются герои произведений, их поступки, достойные как подражания, так и осуждения [Бурно М. Е., 1982].

Работа клуба наполнена определенным психотерапевтическим содержанием и преследует лечебные, поддерживающие и профилактические цели. Беседы о книгах становятся системой продуманной библиотерапии, а об искусстве и эстетике включают эстетопсихотерапевтические моменты. Бывшие больные обучаются работе над собой по методике самовнушения. Для этой цели предлагается специальная система психической саморегуляции, включающая занятия аутогенной тренировкой. Ее облегчает использование грампластинок с соответствующей записью (методика Рожнова — Репина).

Такие клубы привлекают людей различного возраста, образования, круга интересов. Члены клуба помогают и поддерживают друг друга в трудных ситуациях. Бывшие больные утверждаются в здоровой микросоциальной группе. Очень большое значение имеет эмоциональная сторона отношений между членами клуба, врачами, медицинским персоналом диспансера. Эмоциональная сфера тесно связана с сознанием и бессознательным, и психотерапевтический процесс призван оказать наиболее впечатляющее влияние в этом направлении.

При ухудшении состояния член клуба опять становится объектом систематического психотерапевтического вмешательства с применением специальных методик. Длительный катамнез многих членов клуба убедительно свидетельствует об эффективности подобной формы антиалкогольной помощи.

ТЕРАПИЯ МЕТАЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

Металкогольные психозы, в первую очередь острые, требуют неотложного терапевтического вмешательства. По сравнению с большинством острых форм остальных психических заболеваний, где показания к неотложной терапии

обусловливаются в большей мере социальными последствиями, при острых металкогольных психозах (в основном делириях) срочное лечение необходимо также по витальным показаниям. Разнообразие и выраженность психопатологических расстройств при острых металкогольных психозах повлекли за собой лечение психотропными средствами, в первую очередь нейролептиками, однако со временем было отмечено, что эта терапия, дающая несомненный лечебный эффект, нередко приводит и к отрицательным последствиям. При алкогольном делирии применение нейролептиков часто вызывает клинический патоморфоз симптомов психоза: возникает картина, близкая или неотличимая от мусситирующего делирия, сопровождающаяся нарастающей неврологической симптоматикой, ухудшением физического состояния; в частности, часто развиваются острые, тяжелые, трудно купируемые состояния коллапса [Индикт С. Г., 1979]. Делирий значительно удлиняется [Марьенко Б. С. и др., 1976, Bischof H., 1969]. Так, средняя длительность пребывания в стационаре больных, леченных нейролептиками, вдвое превышала таковую у больных, лечившихся иными средствами, в частности транквилизаторами [Индикт С. Г., 1979]. Большая продолжительность делирия резко увеличивает вероятность интеркуррентных заболеваний, в первую очередь пневмоний. Увеличивается число волнообразно протекающих делириев, литических окончаний психоза; учащаются промежуточные синдромы, более продолжительна и выражена астения, сменяющая делирий [Марьенко Б. С. и др., 1976]. Применение нейролептиков привело к «устрашающему учащению смертельных исходов» [Bischof H., 1969]. По данным этого автора, за 1954—1960 гг., когда в лечении делириев нейролептики не занимали значительного места, смертность больных составляла 2,5%, а в 1961—1964 гг., в период их широкого применения, смертность при делириях поднялась до 10 и 17,5%. Сравнение двух групп больных алкогольным делирием — лечившихся нейролептиками и лечившихся иными средствами, в частности транквилизаторами, показало увеличение смертности у больных первой группы в 4,4 раза [Индикт С. Г., 1979]. Отечественные [Стрельчук И. В., 1970; Ратнер К. С., 1970; Штерева Л. В., Неженцев В. М., 1976, Матвеев В. Ф. и др., 1976] и зарубежные психиатры [Helbig H., 1962; Hubach H., 1963; Kalinowsky L., 1958] считают, что терапия делирия с помощью нейролептиков или должна быть очень осторожной, или не проводиться совсем. Предполагают, что нейролептики отрицательно влияют на различные звенья патогенеза алкогольного делирия: повышается проницаемость стенок сосудов, падают сосудистый тонус и АД, что влечет за собой развитие отека головного мозга [Штерева Л. В., Неженцев В. М., 1976], усиливаются расстройства обмена, лежащие в основе делирия [Coirault R.

1965]. L. Kalinowsky (1958) предположил, что при лечении препаратами фенотиазина возникают расстройства, сходные с теми, которые появляются при внезапном лишении алкоголя, т. е. при абстинентном синдроме. В частности, резко повышается судорожная готовность параллельно с антипсихотическим действием фенотиазинов [Hubach H., 1963]. О прогностически неблагоприятном значении судорожных расстройств при делирии свидетельствует то, что в группе выздоровевших больных они наблюдались в 9, а в группе с летальным исходом — в 27,3% случаев [Bischof H., 1969].

В последние годы терапия алкогольного делирия базируется преимущественно или даже исключительно на патогенетических принципах. Речь идет о применении различных вариантов инфузионной терапии алкогольного делирия [Марьенко Б. С. и др., 1976; Марьянчик Р. Я. и др., 1976; Матвеев В. Ф. и др., 1976; Штерева Л. В., Неженцев В. М., 1976]¹. Инфузионная терапия проводится в первую очередь тогда, когда выраженные психопатологические расстройства сочетаются с разнообразными вегетативными, соматическими и неврологическими нарушениями: при тяжелых, атипичных психозах (с онейроидным помрачением сознания), частично «классическом» делирии III стадии развития. Инфузионная терапия всегда показана при острых алкогольных энцефалопатиях, которые «всегда протекают под прикрытием делирия» [Weitbrecht H. J., 1968]. Перечисленные формы чаще всего приводят к смерти или сменяются промежуточными синдромами органического типа. Состояние таких больных требует неотложной терапии. Сложность клинической картины перечисленных форм металкогольных психозов обуславливает комплексность лечебных мер, а крайняя изменчивость симптоматики зачастую на протяжении нескольких часов, а иногда и одного часа, — индивидуального подбора лекарственных средств. Это не просто инфузионная, а многопрофильная интенсивная инфузионная терапия для предупреждения или устранения уже развившихся расстройств витальных функций. Для ее проведения желательно иметь специальную палату или отделение. Лечение острых металкогольных психозов вообще, в том числе и делириев, методом многопрофильной интенсивной терапии можно обеспечить в специализированном реанимационном центре [Марьянчик Р. Я. и др., 1976].

Инфузионную терапию следует начинать как можно

¹ При многих формах делирия, особенно тяжелых, всегда нарушается микроциркуляция — кровообращение в мелких сосудах. Всасывание вводимых подкожно или внутримышечно лекарственных средств замедляется, снижается столь необходимый в подобных случаях быстрый терапевтический эффект. Этим обусловлена инфузионная терапия (внутривенное капельное введение лекарств).

раньше¹. Она направлена на: 1) ликвидацию метаболических сдвигов (гипоксия, ацидоз, изменения состава белков, гипо- и авитаминоз) и нарушений водно-электролитного баланса; 2) устранение гемодинамических сдвигов; 3) нормализацию дыхания; 4) предупреждение или ликвидацию нарушений функции почек и печени; 5) предупреждение отека легких, а при его возникновении — его устранение; 6) ликвидацию гипертермии; 7) лечение интеркуррентных заболеваний. Последовательность и объем лечебных мероприятий зависят от особенностей психического и физического состояния, т. е. терапия должна быть дифференцированной.

Инфузионной терапии предшествует ликвидация двигательного возбуждения. С этой целью внутривенно вводят диазепам (седуксен) по 10—40 мг одномоментно (до 60—70 мг/сут)². После его введения в большинстве случаев наступает сон или значительно уменьшается двигательное возбуждение. При недостаточном седативном эффекте или при его отсутствии для купирования возбуждения можно применить натрия оксибутират по 2—4 г, растворенных в 20 мл 5% раствора глюкозы, 3—4 раза в сутки внутрь или в виде официального 20% водного раствора, внутривенно медленно. Быстрое внутривенное введение препарата может временно усилить двигательное возбуждение и выявить нарушение дыхания. Возбуждение можно купировать также барбиталом (0,5—0,6 г 2—3 раза в сутки) или фенобарбиталом (0,3 г 1—2 раза в сутки) внутрь или в клизме. При продолжающемся возбуждении внутривенно капельно (60 капель в минуту) вводят 25 мг амиазина в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно внутримышечно вводят дипразин (пипольфен) (50 мг) или димедрол (10—30 мг).

Перед началом инфузионной терапии больного укладывают на спину. Конечности лучше фиксировать широкими бинтами с ватно-марлевыми прокладками. Для контроля за диурезом в мочевой пузырь вводят катетер. Выбор лекарственных средств для начального введения определяется физическим состоянием больного (симптомы обезвоживания и гиповолемии). Обезвоживание связано в первую очередь с потерей жидкости в связи с дыханием и обильным потоотделением. Гиповолемия может быть следствием «централизации» кровообращения — сохранение кровотока в мозге,

¹ Приводимая ниже примерная схема многопрофильной интенсивной инфузионной терапии разрабатывалась при активном участии врача Центральной московской областной клинической психиатрической больницы канд. мед. наук В. П. Шаблевич.

² Диазепам (седуксен, валиум) оказывает минимальное отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхание при выраженном седативном, снотворном, мышечно-релаксирующем и антиконвульсивном действии.

сердце, печени и почках за счет его уменьшения в коже, подкожном жировом слое, мышцах, кишечнике вследствие сужения артериол, открытия артериовенозных анастомозов и ухудшения микроциркуляции в ряде «второстепенных» тканей. Клинически эти расстройства проявляются бледно-землистым цветом и вялым тургором кожи, цианозом губ, западением глазных яблок, снижением АД, частым малым пульсом, спадением кожных вен. У больных возникает сгущение крови, сочетающееся с гиперстенурией и олигурией вплоть до анурии. В этих случаях необходима регидратация. Ее можно начать с внутривенного капельного введения 5% раствора глюкозы по 700—1500 мл/сут в сочетании с инсулином (8—16 ЕД). Наряду с этим используют обладающие выраженными дезинтоксикационными свойствами низкомолекулярные плазмозаменители — гемодез¹ (внутривенно капельно по 400 мл 2—3 раза в сутки) и реополиглюкин² (внутривенно капельно по 500—1500 мл/сут). Общее количество вводимой жидкости исчисляют с учетом суточной потребности организма (2500—2800 мл), обезвоженности, способности больного пить и диуреза. Количество вводимой жидкости должно быть равно суточному диурезу +400 мл (потери при дыхании) +400 мл на каждый градус температуры выше 37°С [Цыбуляк Г. Н., 1975]. Об эффективности лечения обезвоженности свидетельствуют снижение относительной плотности мочи и увеличение диуреза до 400—500 мл за 8 ч.

Гипергидратация может стать следствием различных причин: недостаточного выведения жидкости почками в связи с повышенной проницаемостью сосудов вследствие ацидоза при гипоксемии, а иногда и в связи с избыточным бесконтрольным введением жидкости, в частности изотонического раствора глюкозы. Если у больного есть гипергидратация (периферические отеки, переполнение кожных вен, симптомы отека мозга и легких), то вначале следует проводить дегидратацию. Для этого внутривенно капельно вводят 500—1000 мл гипертонического (10—20%) раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на каждые 4 г сухой глюкозы), хлоридом калия (50—100 мл 3% раствора) или панангином (10 мл), раствором концентрированной плазмы (содержимое

¹ Гемодез — сложный комплексный раствор, содержащий ионы натрия, кальция, магния, хлора и 6% низкомолекулярного декстрана-поливинилпирролидона (ПВП). В основе терапевтического эффекта гемодеза лежит способность содержащегося в нем ПВП комплексоваться с различными токсинами, циркулирующими в крови, и выводить их с мочой. Вводится подогретым до 36°С со скоростью 40—60 капель в минуту.

² Реополиглюкин — 10% коллоидный раствор декстрана с относительной молекулярной массой 30—40 тыс. с добавлением 0,9% раствора хлорида натрия. Этот кровезаменитель улучшает кровообращение в мелких сосудах, в том числе капиллярах, уменьшает вязкость крови, препятствует агрегации ее форменных элементов. Увеличивает диурез.

1 ампулы внутривенно капельно) в сочетании с одним из диуретиков [фуросемид (лазикс), маннит, мочеви́на]. Для дезинтоксикации также применяют гемодез и реополиглюкин. По достижении положительного диуреза, т. е. когда количество мочи превысит количество вводимой жидкости на 10%, общее количество инфузионных растворов определяется количеством выделенной мочи. Для борьбы с появляющейся при этом гипокалиемией, обусловленной усилением диурезом, вводят хлорид калия (50—100 мл 3% раствора внутривенно медленно) или панангин (10 мл внутривенно).

Одна из главных задач терапии — обеспечение адекватного кровообращения. Его характеризуют три следующих основных параметра: 1) объем циркулирующей крови; 2) ударный объем сердца; 3) периферическое сопротивление сосудов. В клинической практике, однако, можно быстро определить только АД. За его снижение ответственны: 1) гиповолемия; 2) снижение сократительной способности миокарда или 3) расширение периферических сосудов. Терапевтическая тактика будет различной во всех трех случаях. При артериальной гипотонии, обусловленной сердечной недостаточностью (глухость сердечных тонов, венозная гипертензия, переполнение кожных вен, учащение пульса, цианоз), показаны кардиотонические средства (строфантин, коргликон). При артериальной гипотонии, развивающейся в связи с обезвоживанием, лечебные мероприятия направлены на восстановление объема циркулирующей крови (5% раствор глюкозы, реополиглюкин внутривенно капельно). Лишь при артериальной гипотонии, обусловленной острой сосудистой недостаточностью (внезапное снижение АД, бледность кожных покровов, глухость сердечных тонов, частый и малый пульс), показано введение вазопрессоров, например адреналина (1—2 мл 0,1% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно со скоростью 30—60 капель в минуту). При выраженном коллапсе 0,5 мл 0,1% раствора адреналина или 0,5 мл 0,2% раствора норадреналина вводят внутривенно струйно. Во всех случаях коллапса показаны глюкокортикоидные гормоны — преднизолон (50—150 мг/сут внутривенно), гидрокортизон (75—125 мг/сут внутримышечно). Гормоны отменяют постепенно в течение 3 дней после того, как нормализовалось АД [Гофман А. Г. и др., 1978]. Острая левожелудочковая недостаточность — одна из наиболее частых форм нарушения сердечной деятельности. В начальной стадии (нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, участие в акте дыхания вспомогательных мышц) показано введение строфантина (0,5—0,7 мл 0,1% раствора внутривенно) или коргликона (1 мл 0,06% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы), глюконата кальция (10 мл 10% раствора внутривенно), эуфиллина (5—10 мл 2,4% раствора внутривенно); 40 мг фуросемида (лазикса) внутривенно.

При развитии отека легких (обильная пенная мокрота, разнокалиберные хрипы над всей поверхностью легких) терапию начинают с ингаляции кислорода (применяют пеногашение парами спирта). Наряду со строфантоном и коргликоном показано применение кокарбоксылазы (100—150 мг внутривенно), хлорида кальция (10 мл 10% раствора внутривенно), антигистаминных препаратов — дипразина (25—50 мг внутривенно), димедрола (20—30 мг внутривенно), эуфиллина (5—10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно), глюкокортикостероидных гормонов — гидрокортизона (100—150 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно), преднизолона (30—60 мг внутривенно струйно). Применение адреналина и норадреналина противопоказано, поскольку они увеличивают нагрузку на левый желудочек, усиливая периферическое сосудистое сопротивление.

Нарушения дыхания обусловлены различными причинами, из которых наиболее часты следующие: 1) обтурация дыхательных путей вследствие накопления слизи или/и западания языка; 2) воспалительные, аллергические и застойные изменения в легких; 3) расстройство центральной регуляции дыхания в результате отека мозга. Следствием указанных нарушений является гипоксия. В свою очередь она усиливает гемодинамические нарушения и отек мозга, что еще больше ухудшает состояние больного. Для предупреждения обтурации дыхательных путей больного нужно правильно уложить в постели, удерживать нижнюю челюсть для предотвращения западания языка, обеспечить туалет полости рта и трахеобронхиального дерева с помощью отсоса, ввести атропин (устранение «затопления» слизью). Воспалительные и застойные изменения в легких ликвидируют с помощью антибиотиков, сульфаниламидов, сердечных гликозидов.

Во всех случаях расстройств дыхания необходима оксигенация через носовой катетер. Центральные нарушения дыхания чаще всего возникают при отеке мозга, который сопровождается нарастающим оглушением, расстройствами дыхания, гемодинамики, гипертермией, глазными симптомами (анизокорией, ослаблением реакции зрачков на свет, нистагмом, птозом), рефлексом орального автоматизма, гиперкинезами, признаками пирамидной недостаточности (анизорефлексия, патологические стопные знаки). При симптомах отека мозга, если функция почек не нарушена, внутривенно капельно вводят 30% раствор мочевины из расчета по сухому веществу 1 г/кг или 20% раствор маннитола из расчета по сухому веществу 1—1,5 г/кг. При патологических изменениях мочи показано применение фуросемида (лазикса) (40—80 мг внутривенно струйно через каждые 4 ч; всего до 500 мг/сут). Одновременно применяют гипертонический раствор глюкозы (1000—1500 мл 10—20% раствора) в

сочетании с инсулином (1 ЕД инсулина на каждые 4 г сухой глюкозы), хлоридом калия (50—100 мл 3% раствора) или панангином (10 мл), плазмы, сульфатом магния (10 мл 24% раствора 2 раза в сутки), а также эуфиллин (4 мл 2,4% раствора через каждые 4 ч), витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксылазу (100—150 мг внутривенно), глюкокортикостероидные гормоны — преднизолон (до 500 мг/сут), гидрокортизон (до 500 мг/сут), краниоцеребральную гипотермию (холод на голову).

При стойкой гипертермии, не связанной с присоединением интеркуррентных заболеваний, назначают анальгетики (10 мл 4% раствора амидопирин или 2 мл 50% раствора анальгина внутривенно). Одновременно используют физические методы охлаждения — больного раздевают, охлаждают потоком воздуха с помощью вентилятора, кладут пузыри со льдом на область магистральных сосудов, обтирают спиртом. При эффективности проводимой терапии используют так называемые литические смеси — внутримышечно аминазин (50 мг) в сочетании с дипразином (пипольфеном) (50 мг) и промедолом (1 мг 1% раствора).

Для предупреждения почечной недостаточности проводят следующие мероприятия: 1) измеряют диурез с помощью введенного в мочевой пузырь катетера; 2) при обезвоживании своевременно проводят регидратацию; 3) устраняют ацидоз и гипоксию; 4) при появлении олигурии вводят фуросемид-лазикс (40—60 мг через 4—6 ч внутривенно струйно).

При симптомах поражения печени (увеличение и болезненность печени, телеангиэктазии, эритема ладоней, желтушность слизистых кожи, симптомы диспепсии, гипербилирубинемия, гипопро테인емия, увеличение содержания глобулинов) применяют концентрированные растворы глюкозы (10—20% раствор из расчета по сухому веществу 3 г/кг) в сочетании с инсулином (1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы), витамин С (20 мл 5% раствора), витамины группы В, а также кокарбоксылазу, метионин (0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки внутрь), сирепар (2—3 мл внутримышечно 1 раз в сутки), гормональные средства — преднизолон, гидрокортизон — 2—4 мг/кг/сут.

Перечисленные лечебные мероприятия проводят в том или ином объеме при всех формах делириев, в первую очередь при тяжелых, а также при острых алкогольных энцефалопатиях. В случаях присоединения интеркуррентных заболеваний (пневмония, панкреатит, анемия, холецистит и др.) проводят соответствующее лечение.

Продолжительность инфузионной терапии различная. При тяжелых делириях и острых энцефалопатиях она длится от 12 ч до 1—1½ сут, в особенно тяжелых случаях ее проводят и дольше. Показанием к прекращению терапии

служит нормализация соматического состояния (АД, частоты пульса и дыхания, цвета и тургора кожных покровов, диуреза) и нормализация сна.

Многопрофильная интенсивная инфузионная терапия позволила снизить летальность при алкогольных делириях с 2,2 до 0,4% [Марьянич Р. Я. и др., 1976].

С конца 70-х годов при лечении тяжелых делириев используют дезинтоксикационную терапию с помощью гемосорбции [Лопухин Ю. М. и др., 1979; Лужников Е. А. и др., 1979]. Метод заключается в пропускании крови больного через активированный уголь, который путем сорбции извлекает токсические вещества. Во время гемосорбции больным можно вводить полиглокин, реополюглокин, желатиноль, поляризирующую смесь, 4% раствор бикарбоната натрия [Лопухин Ю. М. и др., 1979].

При острой алкогольной энцефалопатии одновременно с инфузионной терапией показано ежедневное внутримышечное введение больших доз витаминов: В₁—500—1000 мг; В₆—500—1000 мг; С—до 1000 мг; РР—300—500 мг. Суточную дозу витаминов обычно вводят в 3—4 инъекциях. Длительность лечения массивными дозами витаминов определяется индивидуально—от 2 нед до 1 мес и более. В зависимости от результатов лечения спустя 1—2 мес можно провести повторные курсы витаминотерапии в уменьшенных дозах. В период инфузионной терапии и в последующие дни необходимо следить за состоянием полости рта и кожных покровов больных (легко образуются некрозы, особенно при алкогольных энцефалопатиях). Пища должна быть механически щадящей—жидкой или полужидкой. В период реконвалесценции показаны гипогликемические дозы инсулина и витаминотерапия, что способствует ликвидации астенических расстройств.

При «классическом» делирии с умеренно выраженными вегетативными и неврологическими симптомами, систематизированном делирии, делириях со смешанной и атипичной симптоматикой (в первую очередь с психическими автоматизмами) вслед за купированием возбуждения (диазепам, седуксен, натрия оксибутират, барбамил) инфузионную терапию проводят в сокращенном объеме. Ее главной целью становится дезинтоксикация. Для этого используют гемодез или реополиглокин (внутривенно капельно по 400 мл 1—2 раза в сутки); глюкозу (5% раствор 500—1000 мл/сут с добавлением 1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы и поливитаминов); изотонический раствор хлорида натрия (500—1000 мл). Вместо гемодеза и реополиглокина можно внутривенно вводить так называемую поляризирующую смесь—5% раствор глюкозы—500 мл, инсулина—2—3 ЕД, панангин—10 мл, кокарбоксилазу—150 г, витамины В₁ и С—по 2 мл. В ряде случаев перед инфузионной терапией

можно использовать смесь Е. А. Попова (0,3—0,4 г фенобарбитала, растворяемых в 30—50 мл спирта с добавлением 100—120 мл воды). Эта смесь способствует ослаблению вегетативных и неврологических расстройств, в первую очередь тремора.

При редуцированных делириях, если нет выраженных вегетативных и неврологических расстройств (атаксия, тремор), задача терапии сводится к купированию возбуждения (если оно отчетливо) и нормализации сна теми же средствами, что и при предшествующей группе делириев. Нередко достаточно одной смеси Е. А. Попова. Дезинтоксикацию осуществляют внутривенным струйным введением 10 мл 30% раствора тиосульфата натрия и/или 5—10 мл 5% раствора унитиола внутримышечно. Показаны также сульфат магния (10 мл 25% раствора внутримышечно), хлорид кальция (10 мл 10% раствора внутривенно).

Своевременное лечение алкогольных делириев не только предотвращает в большинстве случаев смертельный исход, но и облегчает психоз. Например, исчезают или значительно сокращаются в числе делирии с волнообразным течением; укорачивается продолжительность и увеличивает число их критических окончаний; уменьшаются частота, глубина и продолжительность промежуточных синдромов.

При лечении острого галлюциноза и параноида инфузионная терапия имеет целью дезинтоксикацию. Она проводится не всегда, а в основном тогда, когда есть отчетливые вегетативные и (преимущественно при галлюцинозах) неврологические расстройства, и в сокращенном объеме — гемодез, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия, чаще всего однократно. Основное место в лечении принадлежит психотропным средствам: аминазину (150—300 мг/сут), стелазину (20—50 мг/сут), галоперидолу (10—30 мг/сут), левомепромазину (тизерцину, 50—150 мг/сут). В первые дни лечения эти препараты вводят обычно парентерально.

Эффективно первоначальное внутривенное введение аминазина или левомепромазина (тизерцина) в дозе 50 мг. Обычно сразу же наступает достаточно продолжительный сон. В последующем остающиеся симптомы психоза купируются галоперидолом — 5—10 мг или стелазин (трифтазином) — 10—15 мг, внутримышечно 3 раза в день. Галоперидол и стелазин (трифтазин) можно комбинировать с аминазином или левомепромазином — до 150 мг в день.

При ослаблении психопатологических расстройств переходят на введение нейролептиков внутрь. При отчетливом, депрессивном аффекте и в течении психоза, и в качестве переходного синдрома, применяют антидепрессанты, в первую очередь amitриптилин в дозах 50—100 мг/сут и более. Лечение первоначальными дозами психотропных средств

продолжают до исчезновения продуктивных расстройств и появления достаточно полного критического отношения к бывшему психозу. В последующем постепенно снижают дозы, отменяют препараты в дневное время и сохраняют их прием в вечерние часы до конца лечения. Лечение психотропными средствами всегда сочетают с витаминотерапией и дезинтоксикацией (глюкоза, сульфат магния, тиосульфат натрия).

При лечении затяжных и хронических галлюцинозов, а также алкогольной паранойи показаны те же психотропные средства, что и при лечении острых форм.

При затяжных галлюцинозах и параноидах первоначально проводят ту же терапию, что и в острых случаях. В последующем используют предпочтительно галоперидол — 10 мг или стелазин (трифтазин) — 15 мг внутримышечно 3 раза в день. Если через 3—4 нед симптомы психоза заметно не редуцируются, то следует присоединить инсулиношоковую терапию — 20—25 глубоких гипогликемических состояний, купируемых внутривенным введением глюкозы с витаминами В₁ и С. При депрессивном аффекте, в первую очередь при галлюцинозах, показан амитриптилин — до 200—250 мг/сут.

При лечении алкогольной паранойи используют стелазин (трифтазин) до 60 мг/сут или аминазин до 400 мг/сут.

При лечении хронического галлюциноза предпочтение следует отдавать галоперидолу (до 30 мг/сут) и стелазину (трифтазину) (до 60 мг/сут). Целью терапии являются редукция позитивных расстройств (полное исчезновение симптомов психоза — исключение) и нормализация поведения, позволяющие начать противоалкогольное лечение. При длительном воздержании от алкоголя симптомы галлюциноза склонны к спонтанной редукции. Если лечение психотропными средствами не уменьшает галлюциноза, то их временно отменяют и проводят короткий курс сульфозинотерапии (2—3 мл 1% раствора, всего 3—4 введения), после чего вновь назначают психотропные средства.

Во всех случаях хронических металкогольных психозов (и при их протрагированных формах, если выражены изменения личности по алкогольному типу) показано назначение ноотропила или пирацетама по 0,8 г 2—3 раза в день.

При лечении корсаковского психоза, алкогольного псевдопаралича и других затяжных или хронических психоорганических синдромов алкогольного генеза ведущее место принадлежит повторным курсам витаминотерапии (витамины В₁, В₂, В₆, С, РР) и общеукрепляющему лечению.

Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших острые металкогольные психозы, следует проводить в стационаре и лишь после полной редукции всех продуктивных симптомов, в том числе астении. Критическое отношение к бывшим психотическим расстройствам желательно ие

только потому, что оно обычно свидетельствует об исчезновении болезненных нарушений, но и потому, что оно в ряде случаев помогает последующему противоалкогольному лечению, в том числе психотерапии. Всем больным, кроме перенесших тяжелый делирий или алкогольные энцефалопатии, можно назначать УРТ. Интенсивное лечение с помощью отвара баранца и больших доз апоморфина возможно только после редуцированных форм металкогольных психозов. После развернутых металкогольных психозов, особенно с делириозными расстройствами, УРТ проводится щадящими методами — малые дозы апоморфина, эметин, рвотные смеси, никотиновая кислота с тиосульфатом натрия. Сенсибилизирующее лечение, особенно тетурамом, можно начинать не раньше 1 1/2—3 мес после перенесенного психоза. Несколько месяцев дозы тетурама не должны превышать 0,3 г/сут. Одновременно проводят курсы витаминотерапии. Проведение проб в первый год лечения недопустимо. Больные, перенесшие металкогольные психозы, минимум год должны регулярно (1 раз в 7—10 дней) посещать врача для коррекции лечения и наблюдения. При рецидивах алкоголизма показан курс активной терапии, преимущественно в стационаре [Энтин Г. М., 1979].

ПРОФИЛАКТИКА АЛКОГОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Профилактика пьянства и алкоголизма — сложная задача, требующая комплексного подхода.

Наиболее ранней формой профилактики пьянства среди населения были различные ограничительные или запрети-тельные меры. В 1865 г. в Гетеборге впервые была применена ограничительная система, впоследствии названная гетеборгской. Монополия на продажу алкоголя принадлежала городским властям, которые ограничили число питейных заведений, где продавались спиртные напитки, время и дни их продажи. Спиртные напитки отпускали только с горячими блюдами. Владельцы питейных заведений получали лишь 5—6% прибыли от продажи алкоголя, а остальной доход поступал государству и городскому самоуправлению, и они были заинтересованы в продаже не столько спиртных напитков, сколько горячей пищи. Аналогичные ограничения действовали и в Норвегии.

Позднее, в 1914 г., в связи с недостаточной эффективностью гетеборгской системы была введена ограничительная система Братта. Отпуск ограниченного количества крепких спиртных напитков (4 л на семью в месяц) регулировался специальными карточками, выдаваемыми главе семьи. Близкая лимитная система продажи алкоголя в 1932 г. была введена в Финляндии. Обе ограничительные системы (как и другие им подобные) эффективны лишь в первые годы после

введения. С одной стороны, они не полностью исключают доступ населения к алкоголю, а с другой — способствуют тайной продаже и контрабанде спиртных напитков.

Более радикальная запретительная система — полное прекращение производства и продажи спиртных напитков (так называемый сухой закон) также не дала положительных результатов в профилактике алкоголизма. Сухой закон действовал в Исландии, Финляндии, Норвегии, США, России. Во всех этих странах лишь в первые годы после запрета пьянство уменьшалось, а затем резко возрастали самогонование, контрабандный ввоз и продажа алкоголя. Быстро увеличивались косвенные показатели распространенности пьянства в населении (отравление алкоголем, смертность, обусловленная острой и хронической алкогольной интоксикацией, правонарушения в состоянии опьянения, и т. д.). Изучение эффективности «сухого закона» как средства профилактики пьянства в населении, проведенное правительствами этих стран, приводило к его отмене.

Недостаточно результативной оказалась и деятельность обществ трезвости. Несомненно, эти общества сыграли положительную роль в антиалкогольной пропаганде, однако не разрешили проблемы пьянства.

Трудность профилактики определяется тем, что пьянство и алкоголизм являются прежде всего социальной проблемой. Их развитие тесно связано с «питейными» обычаями и традициями в тех или иных микросоциальных группах. Эффективное предупреждение пьянства и алкоголизма требует не только усилий медицины, но и широкого межведомственного подхода для комплексных профилактических мероприятий. Хотя в Советском Союзе алкоголизм не является социальной проблемой, профилактике пьянства и алкоголизма всегда уделялось большое внимание. За последние годы вышли постановления правительства (1972, 1978) об усилении мер борьбы против пьянства и алкоголизма в масштабах страны. Антиалкогольной работой, возложенной на различные ведомства и общественные организации, руководит Министерство здравоохранения СССР посредством постоянно действующей межведомственной комиссии по борьбе с алкоголизмом. В каждой административно-территориальной единице (район, город, область, край) при исполнительных комитетах народных депутатов созданы межведомственные постоянно действующие комиссии по борьбе с алкоголизмом. Они координируют, осуществляют и контролируют разнообразный комплекс антиалкогольных мероприятий на своей территории.

В системе общегосударственных мероприятий профилактики пьянства и алкоголизма среди населения можно выделить административный, законодательный и медико-гигиенический аспекты.

Административный аспект профилактики пьянства и алкоголизма включает в себя регламентации торговли и потребления спиртных напитков, комплекс ограничительных и воспитательных мер против употребления спиртных напитков в общественных местах, в производственных, молодежных и других коллективах, в местах массового отдыха, туризма и лечения трудящихся.

Среди административных мероприятий, направленных на профилактику пьянства и алкоголизма среди населения, следует отметить оговоренное в Кодексе законов о труде категорическое запрещение употребления спиртных напитков на производстве. Администрация и профсоюзная организация предприятия могут применить административные и общественные меры воздействия к нарушителям от недопущения к работе, перевода на нижеоплачиваемую должность и лишения премий до ограничения в дополнительных льготах, ходатайства о направлении на принудительное лечение. В Советском Союзе законом запрещена реклама спиртных напитков или призывы к их употреблению. Наряду с запрещением открытой рекламы алкогольных напитков ведется постоянная борьба с их опосредованной рекламой (смакование алкогольных сцен в художественной литературе, в фильмах, телепередачах). Одновременно планомерно ограничивают места и время продажи спиртных напитков, запрещают продажу алкоголя несовершеннолетним, а также нетрезвым лицам. Запрещается торговля алкоголем вблизи промышленных предприятий, учебных заведений и детских учреждений.

Законодательные аспекты профилактики пьянства и алкоголизма направлены на предупреждение правонарушений лицами, злоупотребляющими спиртными напитками. Законодательные меры способствуют выработке и осуществлению мер социальной защиты, совершенствованию уголовно-правового законодательства, направленного против пьянства и алкоголизма.

Большое значение в профилактике пьянства и алкоголизма приобретает уголовное законодательство. Согласно уголовному кодексу всех союзных республик, алкогольное опьянение при совершении уголовно-наказуемого деяния рассматривается как отягощающий фактор и влечет за собой большее наказание. Для обвиняемого, страдающего алкоголизмом, помимо уголовного наказания, предусмотрено принудительное лечение от алкоголизма по специальному решению суда. Соответствующие статьи предусматривают наказание за производство самогона и других крепких спиртных напитков, вовлечение в пьянство несовершеннолетних. Родителей, злоупотребляющих спиртными напитками и пренебрегающих воспитанием своих детей, суд может лишить родительских прав. Лица, систематически пьянствующие, не

работающие, ведущие антисоциальный образ жизни, изолируются от общества или направляются на принудительное противоалкогольное лечение.

Медико-гигиенический аспект профилактики пьянства и алкоголизма включает в себя антиалкогольное воспитание различных слоев населения, активное раннее выявление и лечение лиц, страдающих алкоголизмом.

Медико-гигиеническое направление профилактики пьянства и алкоголизма осуществляется по двум направлениям: санитарно-просветительная противоалкогольная работа с населением и раннее выявление и активное лечение лиц, страдающих алкоголизмом. Вся антиалкогольная санитарно-просветительная работа с населением координируется Всесоюзным межведомственным советом по антиалкогольной пропаганде при Министерстве здравоохранения СССР. На местах ее организуют территориальные (районные, городские, областные) дома санитарного просвещения. В санитарно-просветительной противоалкогольной работе участвуют не только наркологи, психиатры, но и врачи других специальностей. В противоалкогольной работе с населением активно используют средства массовой информации (центральная и местная печать, радиовещание, телевидение), к ней привлекают общественные организации (Всесоюзное общество «Знание», Союз обществ Красного Креста и Красного Полумесяца, народные университеты культуры). Санитарно-просветительная работа строится с учетом половозрастной и профессиональной дифференциации населения. Разъясняют не только пагубные последствия пьянства и алкоголизма, но и условия и факторы, способствующие различным формам злоупотребления спиртными напитками.

Профилактическая направленность характеризует и деятельность наркологической службы как специализированного вида медицинской помощи населению (см. Медико-юридические и организационные основы наркологической службы). В частности, раннему выявлению лиц, страдающих алкоголизмом, способствует приближение наркологических подразделений к населению и производству (врачебные и фельдшерские наркологические пункты на промышленных предприятиях, врачебные кабинеты в общих поликлиниках), тесное взаимодействие в этой работе подразделений наркологической службы, общемедицинской сети, медвытрезвителей, администрации и общественных организаций предприятий.

Такое взаимодействие обеспечивает проведение разъяснительной и воспитательной работы, достаточно эффективных медицинских профилактических мероприятий, раннее выявление случаев бытового пьянства и лиц, страдающих алкоголизмом, своевременное взятие последних на наркологический учет и проведение им всесторонней, активной антиалко

гольной терапии, а также осуществление поддерживающего и противорецидивного лечения, комплексного медико-социального контроля в период ремиссии, лечения сопутствующих алкоголизму соматоневрологических заболеваний.

Последние достижения отечественной и зарубежной наркологии при осуществлении перечисленных выше мероприятий позволяют в широких масштабах осуществлять в стране профилактику пьянства и алкоголизма.

Таким образом, профилактика пьянства и алкоголизма — комплекс социальных, экономических, административных, правовых и медицинских мер.

Сравнительные эпидемиологические исследования [Качаев А. К., Ураков И. Г., 1978, 1980] показали значение специфических национальных обычаев и традиций, микросоциальных и социально-психологических факторов в формировании потребления спиртных напитков для населения различных территорий. Наиболее четко эти особенности проявляются на этапе бытового пьянства и в случаях эпизодического, социально-санкционированного употребления спиртных напитков, в то время как при переходе в алкоголизм и алкоголизме различия в региональных особенностях постепенно сглаживаются. Многообразие причин алкоголизации и форма потребления алкоголя выдвигают на первый план административные, социально-экономические, правовые, педагогические и санитарно-просветительные мероприятия в первичной профилактике пьянства среди населения. Эти мероприятия должны осуществляться не только комплексно, но и с учетом специфических региональных условий. В системе вторичной и третичной профилактики, заключающейся в возможно раннем выявлении, активном лечении больных алкоголизмом и предупреждении медико-социальных последствий алкоголизации основное место (вне зависимости от специфических региональных особенностей) занимают организационные (выявление, учет) и лечебно-восстановительные мероприятия, осуществляемые преимущественно органами здравоохранения.

Таким образом, эффективность первичной профилактики пьянства определяется координированностью и широтой межведомственных, преимущественно немедицинских мероприятий, их дифференцированностью, учетом региональных особенностей; вторичная и третичная профилактика алкоголизма определяется комплексом медицинских мероприятий, осуществляемых преимущественно специализированной наркологической службой.

ГЛАВА VI ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛИЗМА

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Судебно-психиатрическая оценка состояния больного алкоголизмом, как правило, не представляет значительных трудностей. Несмотря на определенные психические изменения, лица, страдающие алкоголизмом, не лишены способности отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими. Следовательно, такие лица в соответствии со ст. 11 УК РСФСР (1978) и соответствующих статей УК других союзных республик вменяемы. Исключение могут составлять редкие случаи, когда алкоголизм в сочетании с дополнительными органическими факторами (травмы головного мозга, атеросклеротические и другие возрастные изменения) сопровождается выраженным слабоумием.

При выявлении клинических признаков алкоголизма вне зависимости от его выраженности экспертные комиссии наряду с решением вопроса о вменяемости рекомендуют суду применение к таким лицам ст. 62 УК РСФСР и соответствующих статей УК других союзных республик о лечении от алкоголизма в местах лишения свободы. Подобная рекомендация имеет не только медицинское (лечение от алкоголизма), но и социальное значение, поскольку направлена на профилактику повторных правонарушений. Опираясь на экспертное заключение, суд наряду с приговором выносит определение о принудительном противоалкогольном лечении таких лиц в местах лишения свободы.

Применение ст. 62 УК РСФСР и соответствующих статей других союзных республик, согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР¹, могут рекомендовать судебно-психиатрические комиссии (амбулаторные и стационарные) и специально созданные медицинские комиссии, которые свидетельствуют обвиняемых только на предмет принудительного противоалкогольного лечения. Комиссия устанавливает клинические признаки алкоголизма, необходимость противоалкогольной терапии и противопоказания к ней. Перечень заболеваний², препятствующих назначению принудительного

¹ Инструкция о порядке освидетельствования лиц, привлеченных к уголовной ответственности, на предмет применения к ним принудительных мер медицинского характера, предусмотренных ст. 62 УК РСФСР и соответствующими статьями УК других союзных республик.— М., 1980.

² Перечень заболеваний, препятствующих назначению принудительного лечения больным хроническим алкоголизмом, осуществляемого в соответствии со ст. 62 УК РСФСР.— М., 1980.

лечения больным алкоголизмом, в основном включает тяжелые хронические прогрессирующие болезни, болезни, определяющие инвалидность I группы, а также беременность у женщин. Больные с сопутствующими заболеваниями, требующими срочного специализированного стационарного лечения, после него подлежат лечению от алкоголизма.

Нередко вскоре после привлечения к уголовной ответственности у лиц, страдающих алкоголизмом, развиваются болезненные расстройства психической деятельности алкогольной, реактивной и смешанной этиологии. Иногда эти состояния бывают длительными. В соответствии с частью 2 ст. 11 УК РСФСР такие лица по определению суда направляются в психиатрические больницы для принудительного лечения. Они вменяемы в отношении противоправных действий, поскольку совершили их до психического заболевания. После выздоровления такие лица возвращаются к прерванному следственному или судебному разбирательству. Судебно-психиатрическая комиссия, приходя к заключению о применении части 2 ст. 11 УК РСФСР, должна указать, что данное лицо вменяемо, но обнаруживает признаки алкоголизма и к нему после осуждения необходимо применить принудительные меры медицинского характера в соответствии со ст. 62 УК РСФСР.

Большинство больных алкоголизмом, совершивших правонарушения и привлекающихся к уголовной ответственности, имеют II и III стадии заболевания, при которых довольно часто наблюдаются различные неврологические и соматические расстройства, препятствующие применению ряда эффективных препаратов. Однако арсенал современных противоалкогольных средств достаточно богат, и всегда можно подобрать соответствующие виды терапии. Определенное место занимает и признание этих больных ограниченно дееспособными, нуждающимися в попечительстве (часть 5 ст. 62 УК РСФСР, Указ Президиума Верховного Совета РСФСР «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» от 19.06.72 г.). При судебно-психиатрической экспертизе рекомендовать применение части 5 ст. 62 УК РСФСР можно тогда, когда правонарушение не влечет за собой лишения свободы либо его срок относительно невелик. Указанные меры «выражаются в первую очередь в предоставлении кому-либо из членов семьи права получать заработную плату, пенсию лица, над которым установлено попечительство, для распоряжения этими средствами в интересах семьи»¹. Такая рекомендация о попечительстве ни в коей мере не предопределяет невменяемость лиц, признанных ограниченно дееспособными, при совершении ими право-

¹ Комментарий к УК РСФСР.—М., 1971.

нарушения, поскольку попечительство исходит из совершения иных, чем опека, предпосылок, в основу которых положены интересы семьи, страдающей от антисоциального поведения данного лица.

Если алкоголизм является причиной тяжелого материального положения семьи, а неоднократное общественное воздействие не дало положительного результата, суд может признать больного ограниченно дееспособным и назначить ему попечителя. Попечитель контролирует расходование материальных средств и совершение каких-либо имущественных сделок лицом с ограниченной дееспособностью (ст. 258 ГК РСФСР)¹. Если ограниченно дееспособный уклоняется от лечения, то попечитель может обратиться в комиссию по борьбе с пьянством и алкоголизмом при исполкоме районного (городского) Совета народных депутатов, которая на основании п. 17 Указа Президиума Верховного Совета РСФСР от 19.06.72 г. возбуждает в суде дело о направлении подопечного лица в лечебно-трудовую профилакторий. Кроме ограничения дееспособности, к таким лицам в связи с различными жилищными, брачно-семейными и имущественными делами суд может применить и другие меры (ст. 333 ГК РСФСР), в частности лишение родительских прав и др. После представления объективных доказательств о прекращении злоупотребления алкоголем суд вправе полностью восстановить дееспособность подопечного.

У больных алкоголизмом могут развиваться различные по психопатологической структуре и длительности психотические состояния (алкогольные делирии, галлюциноз, параноид), во время которых больные нередко совершают общественно опасные действия. Психоз лишает больного способности отдавать себе отчет в своих поступках и руководить ими, в связи с чем судебно-психиатрическая экспертиза признает их неизменяемыми (ст. 11 УК РСФСР) и к ним применяются принудительные меры медицинского характера в соответствии со ст. 58—61 УК РСФСР². В некоторых случаях алкогольный психоз развивается после совершения преступления, что лишает больного возможности участвовать в расследовании по уголовному делу. К такому лицу в соответствии с частью 2 ст. 11 УК РСФСР применяются принудительные меры медицинского характера до его выздоровления. Если же болезнь, невзирая на активное лечение, затягивается, то больной подпадает под действие части 2 ст. 11 УК РСФСР и ст. 410 УПК РСФСР³.

¹ Гражданский процессуальный Кодекс РСФСР.— М.: Юридическая литература, 1975.

² Уголовный кодекс РСФСР.— М.: Юридическая литература, 1978.

³ Уголовно-процессуальный кодекс РСФСР.— М.: Юридическая литература, 1975.

Судебно-психиатрическая статистика свидетельствует о том, что по частоте и тяжести общественно опасных действий среди больных алкогольными психозами ведущее место занимают больные с алкогольными параноидами. Аффективно-насыщенные бредовые идеи ревности и преследования определяют опасность больных для окружающих, особенно для членов семьи, даже при терапевтическом ослаблении болезни. Следует помнить, что употребление алкоголя может спровоцировать рецидив болезни. Все это обуславливает необходимость длительного принудительного лечения этих больных в психиатрических больницах, откуда их можно выписать под активное наблюдение районного психоневрологического диспансера.

Судебно-психиатрическое значение алкогольного псевдопаралича и корсаковского психоза незначительно. При психотических расстройствах в момент правонарушения и выраженном интеллектуальном снижении больные невменяемы.

При судебно-психиатрической экспертизе лиц, перенесших в прошлом алкогольный делирий или алкогольный галлюциноз, следует учитывать возможность сознательного воспроизведения бывших ранее болезненных переживаний.

В судебно-психиатрической практике нередко приходится определять состояние больного алкоголизмом в момент совершения гражданского акта (препсихотическое, постпсихотическое или психотическое). Чаще в гражданском процессе требуется оценить психическое состояние лица, совершившего имущественные сделки или вступившего в другие гражданско-правовые отношения в состоянии опьянения. Сделка, совершенная в состоянии алкогольного психоза, признается судом недействительной.

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Алкоголизм в биологическом смысле — это интоксикация, вызывающая в организме человека комплекс эндокринно-метаболических, патофизиологических, сосудистых и соматоневрологических сдвигов. Следствием этих биологических нарушений являются психические отклонения, пограничные нервно-психические расстройства, кратковременные или хронические психозы, энцефалопатия, поражения периферических нервных стволов (невриты).

В социально-психологическом плане алкоголизм выражается в нарастающем морально-этическом снижении личности (деградация), что проявляется в любой сфере интересов и мотиваций.

Однако разрушительное действие хронической алкогольной интоксикации этим не ограничивается. По мере увеличения «алкогольного стажа» и становления клинической картины все более тяжелых стадий алкоголизма, как правило,

развиваются рецидивирующие или хронические формы соматических заболеваний. К их числу, в частности, относятся алкогольная кардиопатия и кардиосклероз, ранний церебральный атеросклероз и гипертоническая болезнь, ожирение сердца и болезни вен, ангиопатия сетчатки и нефропатия, хронический гастрит и язвенная болезнь желудка (двенадцатиперстной кишки), алкогольный гепатит и цирроз печени. Этот далеко не полный перечень заболеваний, в той или иной мере патогенетически связанных с алкогольной интоксикацией, можно дополнить простудными заболеваниями и их последствиями, а также травматическим поражением головного мозга и двигательного аппарата, почти неизменно сопутствующими алкоголизму и усложняющими и утяжеляющими его.

Такое сочетание патогенетических факторов, естественно, не может не нарушить социально-трудовую адаптацию больных алкоголизмом. У них снижаются работоспособность, организованность и настойчивость в труде, сосредоточенность на целевых установках. Они становятся пассивными, отказываются выполнять свой долг перед семьей и обществом, прекращается их профессиональный рост или, что бывает нередко, происходит деквалификация. Многие больные рано или поздно утрачивают способность к трудовой деятельности на одном и том же предприятии. Они теряют общность интересов с другими членами коллектива, все более откровенно проявляют сугубо потребительские тенденции, высказывают чисто эгоистические, утилитарные требования к сотрудникам и администрации, не выполняют производственные задания, совершают прогулы.

Деформация высших потребностей (признание, уважение и профессиональная гордость), систематическое невыполнение плановых заданий и норм выработки, частые и грубые ошибки в работе — все это нарушает их контакты с администрацией предприятий (учреждений). Сначала больные алкоголизмом увольняются по собственному желанию, а затем их увольняют за нарушения трудовой дисциплины. Логическим завершением этого драматического процесса становятся социальная неустроенность, деградация, паразитический образ жизни и, наконец, криминальное поведение.

Медико-биологические и социально-психологические проявления алкоголизма могут приводить к временной или стойкой утрате трудоспособности больных.

Содержание понятий работоспособности и трудоспособности, вероятно, следует определять с учетом различия между работой и трудом. Понятие «работа» имеет прежде всего физиологический аспект и связано с представлением о затратах человеком определенного количества энергии. Труд в сущности является социальной категорией, неразрывно связанной с социально-экономическими отношениями, обще-

ственно-исторической структурой. Работоспособность — это потенциал свойств и качеств, характеризующих организм в отношении его готовности к работе, возможность трудовой деятельности вообще, вне связи с конкретным конечным результатом.

Трудоспособность в общем смысле — это способность к общественно полезному труду. Специальные знания и навыки, получаемые человеком в процессе обучения, составляют социальную основу профессиональной трудоспособности, т. е. способности к выполнению работы определенного качества и объема, что зависит от состояния отдельных функциональных систем, деятельности центральной нервной системы и внутренних органов, костно-мышечного аппарата. Трудоспособность человека определяется не только физическими, но и социальными воздействиями в широком смысле слова, а также его отношением к своим обязанностям, моральным ценностям, пониманием долга и ответственности перед обществом. Каждый человек имеет специфические способности к общественно полезной трудовой деятельности.

Уровень трудоспособности постоянно изменяется, в том числе под влиянием острой или длительной алкогольной интоксикации. Возникающие в подобных случаях функциональные нарушения и патоморфологические процессы становятся причиной временной нетрудоспособности.

Советское законодательство по государственному социальному страхованию предусматривает при установлении временной нетрудоспособности и предоставление отпуска по болезни трудящимся, имеющим право на соответствующее пособие, выдачу листков нетрудоспособности¹.

Это право далеко не всегда распространяется на лиц, злоупотребляющих алкоголем, так как наше общество рассматривает пьянство и алкоголизм в качестве явлений, которые, естественно не могут поощряться и с которыми ведется всеобщая, организованная и последовательная борьба в общегосударственном масштабе.

Согласно действующему положению², при заболеваниях вследствие опьянения или действий, связанных с опьянением (травмы, воспалительные процессы, острые алкогольные психозы), листки нетрудоспособности как при амбулаторном, так и при стационарном лечении не выдаются и пособия по временной нетрудоспособности не выплачиваются. В таких случаях временная нетрудоспособность удостоверяется справкой, выдаваемой врачами и фельдшерами лечебно-профилактических учреждений, имеющими на то соответ-

¹ Социальное страхование в СССР. Сборник официальных материалов. — М., 1976, с. 58—70.

² Постановление Совета Министров СССР от 16.05.72 г., № 361.

ствующее право (учетная форма № 54). При алкогольном опьянении, похмелье или многодневном запое справка о временной нетрудоспособности как документ, оправдывающий невыход на работу (прогул), не выдается.

Такие проявления алкоголизма, как тяжелый (на грани психоза) запой, острые алкогольные психозы, служат показанием для плановой или немедленной госпитализации больных. При первичном поступлении длительность обязательного минимального курса лечения больных алкоголизмом не менее 45 дней. Справка о временной нетрудоспособности в этих случаях выдается независимо от того, поступил ли больной на лечение по собственному желанию, ходатайству общественных организаций или направлению компетентных органов.

В настоящее время при промышленных предприятиях и стройках созданы наркологические отделения, где больные лечатся и работают; курс лечения занимает в среднем 3—4 мес. На все время пребывания в таком отделении больной получает справку о временной нетрудоспособности, которую предъявляет по основному месту работы.

Этой справкой оформляется временная нетрудоспособность при острых соматических или неврологических заболеваниях, возникновение которых непосредственно связано с алкогольной интоксикацией (например, острые респираторные заболевания, бронхиты, пневмонии, радикулиты и т. д.), при обострениях хронических соматических заболеваний под влиянием употребления алкоголя, а также при обострении хронических соматических заболеваний в связи с алкоголизмом и патогенетически связанных с ним (алкогольный цирроз печени, алкогольная кардиопатия). В последнем случае справка выдается вне зависимости от того, возникло ли обострение под влиянием очередного приема алкоголя или нет, и вне зависимости от момента начала заболевания.

Больные получают справку о нетрудоспособности и на период нового заболевания, патогенетически связанного с заболеванием, полученным в состоянии алкогольного опьянения или осложнившим его (например, употребление алкоголя приводит к обострению язвенной болезни и перфорации язвы, в результате чего возникает желудочное кровотечение или перитонит). Если к основному заболеванию, непосредственно связанному с алкоголизмом, присоединяется более легкое, не продлевающее нетрудоспособность, то справка выдается на весь период течения либо обострения основного заболевания.

Однако если в период нетрудоспособности, документируемой справкой, возникает новое, более тяжелое заболевание (инфаркт миокарда, туберкулез, ревматическая атака, поражение кровеносных органов и т. д.), то с 11-го дня

нетрудоспособности может быть выдан больничный лист (пособие по временной нетрудоспособности на общих основаниях).

Если листок нетрудоспособности выдается по основному заболеванию и прием алкоголя не усугубляет его течение, а опьянение не становится самостоятельной или дополнительной причиной продолжения нетрудоспособности, то больничный лист продлевается в обычном порядке. При ухудшении состояния больного, последовавшем после употребления алкоголя и повлекшем за собой продолжение нетрудоспособности, со дня употребления алкоголя выдается справка о нетрудоспособности.

Справка выдается при бытовых и производственных травмах, полученных в состоянии опьянения. Подобным образом документируется и временная нетрудоспособность при обострениях и декомпенсациях остаточных явлений (резидуальных состояний) ранее полученной в алкогольном опьянении травмы, но при этом должно быть установлено, что ухудшение состояния больного было обусловлено употреблением алкогольных напитков. Листок нетрудоспособности выдается на общих основаниях, если нетрудоспособность находится в прямой связи с последствиями ранее перенесенной травмы (новый случай нетрудоспособности), проявления которых не были вызваны употреблением алкоголя.

Самостоятельное значение имеет симптоматический алкоголизм. Медицинским и правовым критерием временной нетрудоспособности в таких случаях в первую очередь становится основное заболевание.

В Советском Союзе временная нетрудоспособность ограничена 4 мес (непрерывно) или 5 мес (в совокупности) в течение года. Если в указанные сроки трудоспособность не восстанавливается, то больные направляются на освидетельствование во врачебно-трудовую экспертную комиссию, которая после изучения состояния здоровья и профессионально-гигиенических условий трудовой деятельности больных выносит решение о степени утраты трудоспособности; устанавливает группу, время наступления и причину инвалидности; определяет для инвалидов условия и виды труда (при III группе — трудовые рекомендации, при II и I группах — направление для трудоустройства в специально созданных условиях), а также мероприятия, способствующие восстановлению трудоспособности, профессиональное обучение, переквалификация, восстановительное лечение, протезирование и т. д.

Границы между временной и стойкой нетрудоспособностью определяются не только хронологически. Врачебно-трудовая экспертная комиссия имеет право предоставлять отпуск по болезни или увечью до восстановления трудоспособности (долечивание), если имеются достоверные признаки

обратного развития заболевания¹. Основной мерой разделения временной и стойкой нетрудоспособности являются обратимость нарушенных функций, а также клинико-трудовой прогноз и восстановление трудоспособности². !

Эти методологические положения в полной мере применимы при направлении больных алкоголизмом на врачебно-трудовую экспертизу. После целенаправленного, настойчивого и достаточного по времени, но безуспешного лечения нарастающие интеллектуально-мнестические нарушения, достигающие выраженного интеллектуального снижения (особенно у лиц интеллектуального труда), могут стать основанием для определения инвалидности III группы (с обязательным переосвидетельствованием в установленном порядке).

Инвалидность III группы устанавливается при значительном снижении трудоспособности, когда по состоянию здоровья необходим перевод на работу в другой профессии более низкой квалификации (пункт «а» Инструкции по определению групп инвалидности); необходимы изменения условий работы в своей профессии, что приводит к значительному сокращению объема производственной деятельности (пункт «б»); значительно ограничены возможности трудового устройства лиц с невысоким образовательным уровнем и низкой профессиональной квалификацией, у которых имеются выраженные нарушения функций (в частности, интеллектуально-мнестических, эмоционально-волевых) и при этом отсутствуют трудовые навыки (пункт «в»). По пункту «г» III группа инвалидности устанавливается в соответствии с перечнем анатомических дефектов и деформаций.

Исходя из этого, следует считать оправданным установление инвалидности III группы больным алкоголизмом с выраженной и стойкой морально-этической деградацией личности и резким снижением интеллекта; при алкогольной эпилепсии с непрерывным, но относительно благоприятным течением, что тем не менее требует перемены профессии со снижением квалификации.

Инвалидность II группы устанавливается лицам, у которых наступила полная постоянная или длительная утрата трудоспособности вследствие значительно выраженных нарушений функций организма, обусловленных хроническими заболеваниями (в данном случае — алкоголизмом) или травмой, которые, однако, не вызывают необходимости в постоянной посторонней помощи (уходе, надзоре). Некоторым инвалидам II группы доступны отдельные виды труда в специально созданных условиях. К этой категории можно

¹ Инструкция «О порядке выдачи застрахованным больничных листов.» — М.: Профиздат, 1967, с. 58.

² Третьяков А. Ф. Врачебно-трудовая экспертиза. — М.: Медгиз, 1959.

отнести больных с хроническим алкогольным галлюцинозом, в том числе сопровождающимся неправильным поведением и грубыми интеллектуально-мнестическими нарушениями, а также с алкогольным бредом ревности (алкогольная паранойя), алкогольной энцефалопатией Гайе — Вернике, корсаковским психозом, алкогольным псевдопараличом, стойкими и отчетливыми проявлениями слабоумия, прогрессивно текущей алкогольной эпилепсией («вторая болезнь»), прогрессирующим или рецидивирующим циррозом печени (частые и длительные обострения и нарушения функций) или язвенной болезнью (выраженный болевой синдром, желудочные кровотечения, диспепсия, истощение), полиневритом с вялым парезом конечностей и т. д.

При тяжелых последствиях черепно-мозговых травм и повреждений позвоночника (гемиплегии, гемипарезы, парапарез, грубые фокальные и очаговые расстройства) на фоне алкоголизма может быть установлена инвалидность не только II, но и I группы (полная потеря трудоспособности с необходимостью постоянного ухода, помощи или надзора).

Законодательством определяется неодинаковый размер пенсий, различный объем других видов социальной помощи в прямой зависимости от социально-биологических условий, вызвавших снижение или утрату трудоспособности. Органы врачебно-трудовой экспертизы указывают причину и тяжесть инвалидности. Так, если в момент производственной травмы человек был пьян, то причиной инвалидности считается общее заболевание, а не трудовое увечье (несчастный случай на производстве).

В Советском Союзе состояние трудоспособности определяют с учетом возможно большего числа параметров болезни и личности больного: характер, особенности и стадия течения заболевания, степень нарушения различных функций, уровень профессиональной подготовки, содержание и социально-гигиенические условия труда, формы личностного реагирования на болезнь и связанные с ней ситуационные факторы, пути включения в систему реабилитации, предусматривающей в качестве одной из наиболее важных мер рациональное трудоустройство инвалидов.

МЕДИКО-ЮРИДИЧЕСКИЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Наркологическая служба страны представляет собой сеть специализированных амбулаторных и стационарных подразделений в системе медицинского обслуживания населения, осуществляющих лечебно-профилактическую, медико-социальную и медико-юридическую помощь больным алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. Наркологическая служба взаимодействует не только с органами здравоохранения, но и с различными министерствами, ведомствами, общественными и советскими организациями, проводящими в стране и ее отдельных регионах комплекс мероприятий по борьбе с пьянством и алкоголизмом [Бабаян Э. А., 1978].

Структура наркологической службы страны (схема 1) определяется ее лечебно-профилактической направленностью и включает функциональные подразделения, обеспечивающие первичную, вторичную и третичную профилактику возникновения алкоголизма, наркоманий и токсикоманий. Стационарные, полустационарные, амбулаторные и промышленные звенья (схема 2) — единый для всей службы методический подход к выявлению, учету, лечению и медико-социальному контролю за состоянием наркологических больных с учетом их личности, окружающей микросоциальной среды и особенностей течения заболевания позволяют эффективно решать задачи, стоящие перед службой.

Лечебно-профилактическая помощь больным алкоголизмом традиционно была составной частью отечественной психиатрии. В русских психиатрических лечебницах уже в последней трети XIX — начале XX века выделялись специальные койки для лечения больных алкоголизмом. Однако отечественные психиатры (А. М. Коровин, С. С. Корсаков, В. П. Сербский, В. М. Бехтерев и др.) отчетливо осознавали, что помощь больным алкоголизмом не может быть достаточно эффективной, если она будет ограничиваться только прерыванием запоя или купированием астенического состояния в психиатрической лечебнице. Как отмечал Л. М. Розенштейн (1917), «больные часто нуждаются не только в одной медицинской поддержке и помощи в разрешении бытовых вопросов, но в иных сложных пунктах — моральной, юридической ... помощи». Принцип комплексного воздействия на больного алкоголизмом и его микросоциальную среду как эффективный путь перехода от медицины, «не только лечащей, но и предупреждающей» алкоголизм

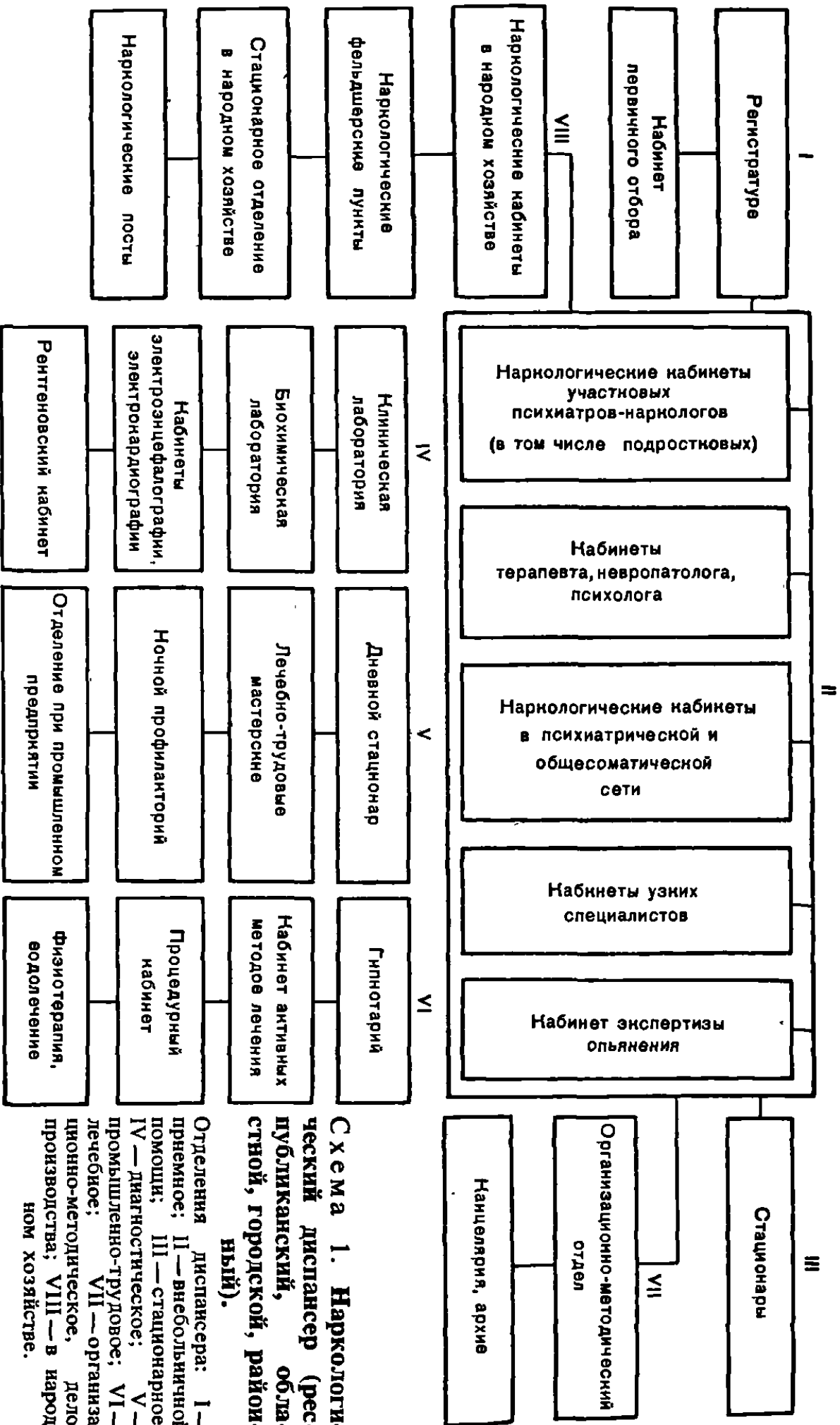


Схема 1. Наркологический диспансер (республиканский, областной, городской, районный).

Отделения диспансера: I — приемное; II — внебольничной помощи; III — стационарное; IV — диагностическое; V — промышленно-трудовое; VI — лечебное; VII — организационно-методическое, производственное; VIII — в народном хозяйстве.

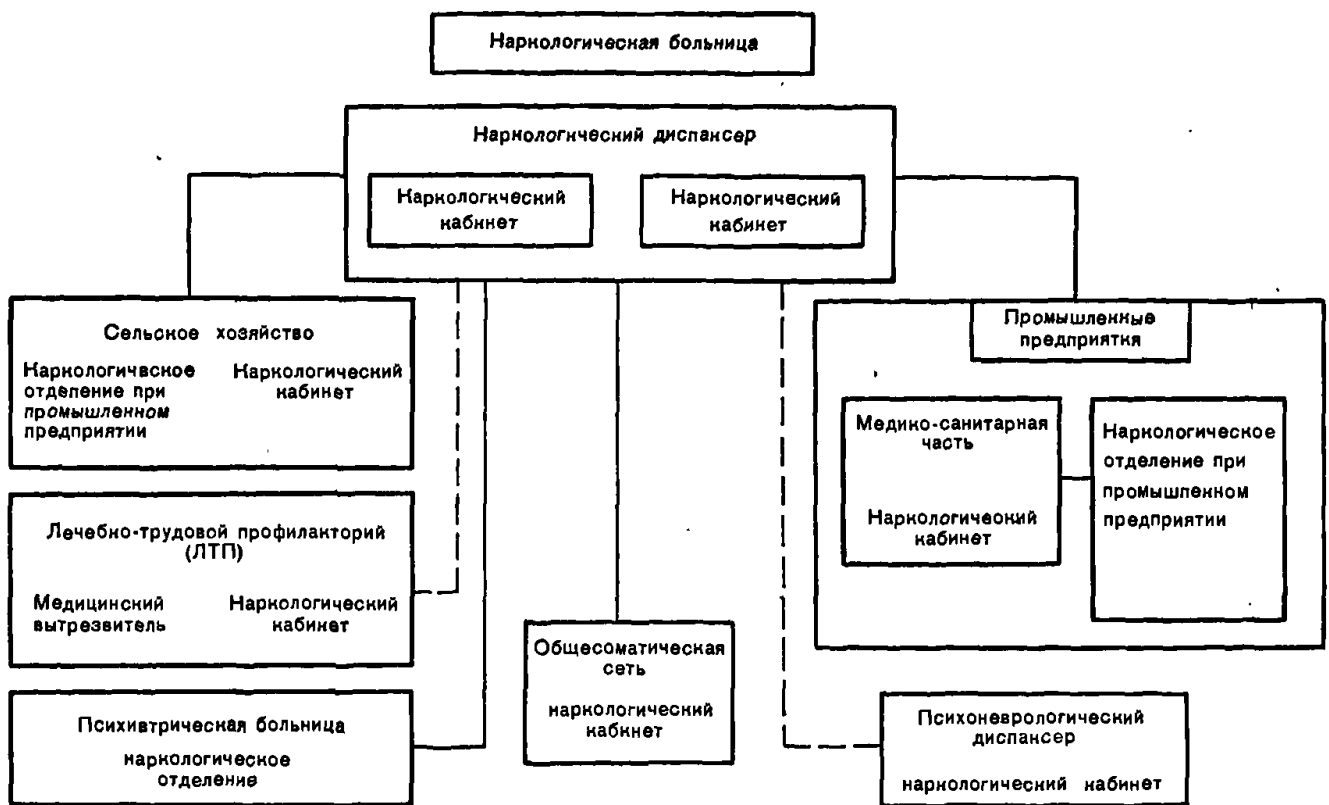


Схема 2. Наркологическая служба в прикрепленном к наркологическому диспансеру районе (сплошными линиями обозначено административное подчинение, прерывистыми — методическое руководство).

[Розенштейн Л. М., 1917], позволил отечественным психиатрам говорить о создании специальных противоалкогольных диспансеров, являющихся центром «противоалкогольной организации и ... действительной мерой общественной борьбы с алкоголизмом» [Розенштейн Л. М., 1917].

К практическому созданию противоалкогольных (наркологических) диспансеров приступили лишь при Советской власти в 20-х годах. Были созданы первые в стране амбулаторные специализированные подразделения — диспансеры для лечебно-профилактической работы с больными алкоголизмом и наркоманиями, число которых в стране значительно возросло во время первой мировой и гражданской войн и нэпа. Таким образом, амбулаторная психиатрическая помощь населению страны началась с создания специализированных наркологических диспансеров, деятельность которых в конце 20-х — начале 30-х годов, постепенно слилась с деятельностью психиатрических диспансеров. В последующие десятилетия лечебно-профилактическую помощь больным алкоголизмом и наркоманиями оказывали амбулаторные и стационарные подразделения психиатрической службы. В психиатрическом диспансере врач-психиатр осуществлял прием и амбулаторное лечение больных алкоголизмом и наркоманиями. При необходимости больных госпитализировали в психиатрические больницы; больные с алкогольными психозами поступали в отделения для беспокойных больных, а нуждающиеся в купировании запоя или стационарном противоалкогольном лечении — в профилизируемые наркологические отделения.

Однако наркологическая сеть в структуре психиатрической службы недостаточно справлялась со своими задачами. Это объяснялось все возрастающей потребностью в лечебно-профилактической помощи больных алкоголизмом. Отсутствие единого методического центра обусловило значительные различия в подходе врачей к выявлению больных алкоголизмом, активному курсовому, поддерживающему и противорецидивному лечению, динамическому учету и медико-социальному контролю за состоянием больных в период терапевтической ремиссии. Не всегда и не все врачи учитывали специфику выявления больных алкоголизмом, особенности профилактики этого заболевания и формы профилактической работы с населением. Профилизируемые наркологические отделения психиатрических стационаров не всегда могли совместить медикаментозное лечение с активным включением больных в трудовую деятельность. Из лечебного процесса нередко выпадало важное звено — социально-трудовое перевоспитание больного алкоголизмом. Наконец, возрастающий объем лечебной помощи больным алкоголизмом приводил к перегрузке врачей-психиатров, ведущих

амбулаторный прием, вследствие чего они не могли достаточно эффективно выполнять работу по профилактике алкоголизма.

Несмотря на указанные недочеты, присущие деятельности наркологической сети психиатрической службы, на местах постепенно накапливался опыт более эффективной наркологической помощи населению, совершенствовались ее формы, отработывалось взаимодействие с различными ведомствами, общественными и советскими организациями. Этот положительный опыт постоянно анализировало Министерство здравоохранения СССР; все наиболее ценное и перспективное рекомендовалось для дальнейшего внедрения в практику психиатрических учреждений.

В 1975 г. Коллегия Министерства здравоохранения СССР приняла решение о создании самостоятельной наркологической службы. Это решение предусматривало координацию и объединение усилий специализированных амбулаторных и стационарных учреждений и подразделений наркологической службы, наркологических подразделений психиатрической службы и учреждений и подразделений общелечебной сети для раннего выявления лиц, страдающих алкоголизмом, активного привлечения их к противоалкогольному лечению, повышению эффективности противоалкогольного лечения и профилактики пьянства и алкоголизма.

Организационной основой наркологической службы стало введенное приказом Министерства здравоохранения СССР № 131 от 05.02.76 г. в номенклатуру лечебно-профилактических учреждений учреждение нового типа — наркологический диспансер.

Наркологический диспансер является основным звеном организации наркологической помощи населению, построенной по территориальному принципу. Наркологический диспансер организует свои отделения, кабинеты и наркологические пункты и на территории других лечебно-профилактических учреждений (в поликлиниках, медико-санитарных частях промышленных предприятий), на предприятиях промышленности, сельского хозяйства, строительства. Это максимально приближает специализированную наркологическую помощь к населению.

Наркологический диспансер поддерживает тесную связь с домом санитарного просвещения, наркологическими подразделениями как Министерства здравоохранения, так и Министерства внутренних дел СССР, советскими и общественными организациями данной территории.

Основные задачи диспансера определены «Положением о наркологическом диспансере», утвержденном 20.08.76 г. Министерством здравоохранения СССР.

Наркологический диспансер осуществляет:

— выявление и учет больных алкоголизмом и наркомани-

ями, а также лиц, злоупотребляющих лекарственными и другими веществами;

— лечебно-диагностическую, консультативную и психопрофилактическую помощь больным алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями и оказывает этим больным квалифицированную специализированную помощь: стационарную и амбулаторную. Работа наркологического диспансера строится и проводится по принципу участковости;

— динамическое диспансерное наблюдение за больными алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, организовывает преемственность в их лечении;

— изучение заболеваемости алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями среди населения;

— своевременное заполнение «Извещения о больном с впервые в жизни установленным диагнозом наркомании» (учетная форма 281-Н), которое направляет в Постоянный комитет по наркотикам при Министерстве здравоохранения СССР;

— учет больных по утвержденным Министерством здравоохранения СССР формам учетной документации и составление статистических отчетов по формам, утвержденным ЦСУ СССР;

— анализ эффективности оказываемой лечебной и профилактической помощи;

— социально-бытовую помощь больным алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, находящимся под наблюдением диспансера;

— психогигиеническую и профилактическую работу как в пределах самого диспансера, так и вне его (на промышленных предприятиях, в учебных заведениях, в общежитиях и т. д., а в сельских местностях — в колхозах, совхозах);

— проведение медицинского освидетельствования лиц, направляемых на принудительное лечение по поводу алкоголизма в ЛТП, места лишения свободы (в соответствии со ст. 62 УК РСФСР и аналогичными статьями УК союзных республик), а также проведение экспертизы временной нетрудоспособности, экспертизы алкогольного опьянения и других видов экспертизы;

— методическое руководство предрейсовыми осмотрами водителей транспорта в автохозяйствах зоны обслуживания;

— мероприятия по социальной и трудовой реабилитации больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями;

— участие по поручению органов здравоохранения в решении вопроса опеки и установления дееспособности, возбуждение ходатайств (или выдаче заключений по поручению органов здравоохранения);

— повседневную деловую связь с соответствующими психоневрологическими стационарами по вопросам госпитализации и рациональной выписки больных алкоголизмом,

наркоманиями и токсикоманиями, получение сведений на выписываемых для дальнейшего динамического наблюдения и преемственности в лечении и т. д.;

— консультативную и организационно-методическую помощь наркологическим кабинетам, входящим в состав амбулаторно-поликлинических учреждений, подразделений, психоневрологических учреждений, медико-санитарных частей, и наркологическим пунктам (фельдшерским, медсестринским) при промышленных предприятиях;

— организацию и проведение мероприятий по специализации и повышению квалификации врачей и среднего медицинского персонала (организация научно-практических конференций, семинаров, направление на курсы специализации, усовершенствования и т. д.);

— консультативную помощь соматическим больницам и поликлиникам;

— участие в профилактических мероприятиях по борьбе с алкоголизмом и наркоманиями совместно с другими ведомствами, организациями и учреждениями;

— составление ежегодных обзоров заболеваемости и ежегодных оперативных планов лечебно-профилактической помощи больным алкоголизмом и наркоманиями в зоне обслуживания на основании статистической обработки первичных учетных документов.

Таким образом, наркологический диспансер обеспечивает первичную, вторичную и третичную профилактику алкоголизма. В структуру наркологического диспансера входят:

— участковые наркологические кабинеты, в том числе подростковый. Участковый психиатр-нарколог является организатором наркологической помощи и проводит все лечебные, профилактические и специальные мероприятия на своем участке. Лично и через медицинских сестер кабинета он поддерживает взаимодействие с организациями и учреждениями зоны обслуживания;

— наркологические кабинеты и фельдшерские наркологические пункты на промышленных предприятиях, в совхозах, строительных организациях и др. Врачи и средний медицинский персонал работают непосредственно на производстве — выявляют, ставят на учет, проводят амбулаторное, поддерживающее и профилактическое лечение больных хроническим алкоголизмом, организуют наглядную противоалкогольную агитацию;

— кабинет экспертизы опьянения. Врач кабинета обследует направленных на экспертизу лиц в присутствии представителей Госавтоинспекции, милиции, организаций и учреждений и дает соответствующие заключения в установленном порядке. Кабинет работает круглосуточно;

— специализированные кабинеты для приема больных по специальным направлениям психиатров-наркологов:

а) невропатолога, который осуществляет всю консультативную помощь амбулаторным и стационарным больным, участвует в комиссиях по медицинскому освидетельствованию направляемых в ЛТП;

б) терапевта, ведущего консультативный прием амбулаторных и стационарных больных хроническим алкоголизмом; участвует в комиссиях по медицинскому освидетельствованию больных, направляемых в ЛТП;

в) гипнотарий, в котором работает психиатр-нарколог со специальной подготовкой по психотерапии (психотерапевт), организующий и ведущий всю психотерапевтическую работу в диспансере (гипнотерапия, аутогенная тренировка и т. д.). Психотерапевт оказывает методическую помощь врачам и руководит их психотерапевтической работой в участковых наркологических кабинетах и отделениях стационара; участвует в повышении их психотерапевтической квалификации;

г) психолога, обеспечивающего психологическое обследование амбулаторных и стационарных больных;

— стационарное отделение диспансера, в которое, кроме больных, поступающих на плановое противоалкогольное лечение, госпитализируются больные с алкогольными психозами, тяжелыми абстинентными состояниями, с сопутствующими алкоголизму соматическими заболеваниями и т. д.

— Специальное обследование больных стационара можно проводить в районных, городских, областных, краевых и прочих лечебных учреждениях.

На каждого поступившего на лечение заполняют карту стационарного больного (вся документация и отчетность ведутся по формам для стационарных лечебно-профилактических учреждений);

— отделения при промышленных, строительных, сельскохозяйственных и других предприятиях, действующие на основании положения, утвержденного Министерством здравоохранения СССР 17.06.75 г., куда госпитализируются больные алкоголизмом, не имеющие ограничения трудоспособности, для активного лечения и трудового перевоспитания;

— дневной стационар для больных алкоголизмом, в котором проводится весь комплекс активного противоалкогольного, а также поддерживающего лечения в сочетании с трудовой деятельностью. Больные продолжают работать и получают все виды внебольничной и терапевтической помощи, а также двух- или трехразовое питание. Дневной стационар возглавляет врач, в распоряжении которого находится средний и младший медицинский и обслуживающий персонал согласно штатным нормативам;

— ночной профилакторий, в котором находятся больные, работающие на своих предприятиях и в учреждениях и

получающие профилактическое, активное и поддерживающее противоалкогольное лечение в вечернее время;

— вспомогательные подразделения:

а) лаборатория функциональной диагностики;

б) лаборатория, производящая клинические и биохимические анализы;

в) рентгеновский кабинет;

г) физиотерапевтический кабинет с водолечебницей.

Других специалистов (отоларинголог, окулист, хирург и т. д.) привлекают по мере необходимости из поликлиник зоны обслуживания;

— процедурный кабинет для внутривенных вливаний, инъекций и прочих медицинских процедур;

— врачебно-консультативную комиссию, возглавляемую главным врачом или его заместителем по лечебной работе, с одним или двумя постоянными членами и постоянным секретарем;

— организационно-методический отдел, в функции которого входят:

а) анализ деятельности наркологических стационаров, подразделений, отделений и кабинетов области (края, республики);

б) анализ деятельности наркологической службы и ее структурных подразделений;

в) анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий совместно с участковыми врачами;

г) разработка предложений по улучшению наркологической помощи населению;

д) изучение передового опыта и новых форм борьбы с алкоголизмом, подготовка методических рекомендаций;

е) выявление (путем выборочных комплексных обследований как силами диспансера, так и с привлечением других учреждений) условий, способствующих заболеваемости алкоголизмом и наркоманиями среди работников отдельных предприятий, и разработка оздоровительных и профилактических мер;

ж) составление годовых статистических отчетов в соответствии с отчетной документацией ЦСУ СССР;

з) повышение квалификации медицинского персонала наркологических учреждений;

и) организация и планирование противоалкогольной санитарно-просветительной работы в контакте с домами санитарного просвещения;

к) социально-правовая помощь больным алкоголизмом и наркоманиями и их семьям;

— медицинская канцелярия, в функции которой входят регистрация больных и хранение историй болезни больных, находящихся на лечении и под активным наблюдением диспансера, а также учет обслуживаемых диспансером боль-

ных, статистическая обработка учетных данных и ведение центральной картотеки. При медицинской канцелярии организуется архив для хранения историй болезни больных, закончивших лечение или снятых с учета.

Наркологический диспансер организует и координирует с различными советскими, административными органами, ведомствами и общественными организациями профилактику пьянства и алкоголизма среди населения соответствующей территории. Врачи наркологического диспансера участвуют в работе комиссий по борьбе с пьянством и алкоголизмом при исполнительных комитетах Советов народных депутатов, обществ трезвости (антиалкогольные клубы) зоны обслуживания.

Совместно с комиссиями по борьбе с пьянством и алкоголизмом промышленных предприятий врачи диспансера организуют профилактическую работу с лицами, злоупотребляющими алкоголем, а также раннее выявление больных и общественный административный контроль за соблюдением ими лечебного режима.

Наркологические кабинеты и фельдшерские наркологические пункты диспансера опираются на наркологические посты, состоящие из представителей общественности и активистов Общества Красного Креста.

Врачи наркологического диспансера совместно с органами Министерства внутренних дел СССР обследуют медико-социальный статус и при показаниях берут под наблюдение лиц, состоящих на профилактическом учете в отделениях милиции по поводу систематического пьянства.

В контакте с участковыми инспекторами милиции диспансер организует постоянный контроль за соблюдением больными алкоголизмом лечебного режима, совместно с сотрудниками детских комнат милиции проводит профилактическую работу с подростками и детьми, состоящими на учете, оказывает консультативную помощь в работе сотрудникам медицинских вытрезвителей.

Участковые психиатры-наркологи диспансера в присутствии представителей органов Министерства внутренних дел СССР осуществляют осмотры лиц, повторно доставляемых в медицинский вытрезвитель, определяют постановку на учет и необходимость противоалкогольного лечения.

Наркологический диспансер обеспечивает преемственность в лечении больных, выписанных из ЛТП, и проводит поддерживающую терапию. Ф-30 ПС больных, выписанных из ЛТП, выделяется в отдельную учетную группу картотеки динамического наблюдения. Наркологический диспансер обеспечивает повышение квалификации медицинского персонала ЛТП, медицинских вытрезвителей и наркологических подразделений других ведомств и учреждений.

Совместно с отделами культуры исполкомов и обществом

«Знание», сотрудниками радио, телевидения и печати работники диспансера участвуют в разработке и осуществлении мероприятий по борьбе с пьянством и алкоголизмом (лекции, беседы, противоалкогольные кинофильмы и т. д.) и совместно с отделами народного образования и соответствующими ведомствами проводят профилактическую и санитарно-просветительную работу в школах, ПТУ, институтах, техникумах и др.

Наркологический диспансер совместно с домами санитарного просвещения и лечебно-профилактическими учреждениями зоны обслуживания проводит противоалкогольную пропаганду и организует раннее выявление больных алкоголизмом силами медицинских работников.

Работа наркологического диспансера строится по территориально-участковому принципу. Наиболее приближенными к населению подразделениями наркологической службы, входящими в состав наркологических диспансеров, являются первичные наркологические ячейки — наркологические участки (бригады), состоящие из врачебных наркологических кабинетов и наркологических фельдшерских пунктов, опирающихся на наркологические посты.

Наркологические участки (бригады) распределяются в соответствии с плотностью населения обслуживаемой территории (как правило, 1 участок на 100 000 населения). На наркологическом участке работают психиатр-нарколог, несколько фельдшеров-наркологов и несколько общественных наркологических постов. Такая структура наркологического участка позволяет проводить не только вторичную и третичную (раннее выявление и привлечение к лечению больных), но и первичную профилактику пьянства и алкоголизма.

Работа врачебного наркологического кабинета строится и проводится по принципу участковости в соответствии с «Положением о наркологическом кабинете», утвержденным 19.03.76 г. Министерством здравоохранения СССР. Наркологический кабинет имеет кабинет врача для приема больных, где есть картотека динамического наблюдения диспансеризированных контингентов; кабинет коллективных видов лечения с оборудованием для условнорефлекторной терапии и процедурный кабинет для медикаментозной терапии, в том числе для внутривенных инъекций и малых хирургических вмешательств.

Участковый психиатр-нарколог является организатором наркологической помощи населению участка. Он проводит все лечебные, профилактические и социальные мероприятия на своем участке в контакте с организациями и учреждениями. Объем и характер деятельности участкового врача определяются «Положением о враче участкового психиатре-наркологе», утвержденным 19.03.76 г. Министерством здравоохранения СССР.

Участковый психиатр-нарколог обеспечивает выявление лиц, страдающих наркоманиями и алкоголизмом, и при соответствующих показаниях берет их на учет.

Он выполняет диагностическую работу, оказывает консультативную, лечебную и психопрофилактическую помощь больным алкоголизмом, обеспечивает их лечение в полном объеме и с учетом всех современных достижений, широко используя все виды психотерапии. При лечении больных алкоголизмом он руководствуется «Обязательными минимальными курсами лечения больных хроническим алкоголизмом», утвержденными приказом Министерства здравоохранения СССР № 291 от 23.03.76 г.

Участковый врач заполняет «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом наркомании» по учетной форме 281-Н и направляет его в Постоянный комитет по наркотикам при Министерстве здравоохранения СССР; назначает диагностические исследования и консультации специалистов; ведет амбулаторные истории болезни, регулярно отмечая все назначения и мероприятия.

О всех затруднениях в диагностике и лечении психиатр-нарколог докладывает заведующему диспансерным отделением (главному врачу диспансера); представляет больных на врачебно-консультационную комиссию.

Участковый психиатр-нарколог отбирает и направляет в порядке плановой госпитализации больных алкоголизмом в наркологические отделения. Он обеспечивает неотложную госпитализацию больных алкогольными психозами, лиц в препсихотических состояниях и с выраженной алкогольной абстиненцией.

Он осуществляет диагностическое диспансерное наблюдение за больными алкоголизмом и наркоманиями, поддерживает повседневный контакт с наркологическими и психиатрическими стационарами по вопросам госпитализации и выписки больных алкоголизмом, собирает катamnестические сведения на выписанных больных для дальнейшего динамического наблюдения и преемственности в лечении; ведет картотеку динамического наблюдения.

Участковый врач несет полную ответственность за динамическое наблюдение за больными алкоголизмом и алкогольными психозами. Он выявляет среди состоящих на учете больных лиц, систематически уклоняющихся от лечения, и дает в установленном порядке рекомендации о направлении их в ЛТП.

Психиатр-нарколог проводит мероприятия по социальной и трудовой реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями, оказывает им социально-бытовую помощь.

По указанию главного врача он участвует в медицинском освидетельствовании лиц, подлежащих направлению на принудительное лечение по поводу алкоголизма и наркоманий в

ЛТП, места лишения свободы (в соответствии со ст. 62 УК РСФСР и аналогичными статьями УК союзных республик), а также участвует в проведении трудовой экспертизы, экспертизы алкогольного опьянения и др.

Участковый психиатр-нарколог оказывает консультативно-методическую помощь врачам наркологических кабинетов в составе общесоматических поликлиник, медико-санитарных частей и работникам наркологических пунктов (фельдшерских, медсестринских) при промышленных предприятиях, а также оказывает консультативную помощь врачам соматических больниц и поликлиник; осуществляет методическое руководство предрейсовыми осмотрами водителей в автохозяйствах зоны обслуживания.

Совместно с комиссиями по борьбе с пьянством и алкоголизмом промышленных и сельскохозяйственных предприятий участковый психиатр-нарколог организует профилактическую работу с лицами, склонными к злоупотреблению алкоголем, осуществляет раннее выявление больных алкоголизмом, организует общественный и административный контроль за соблюдением больными лечебного режима.

При содействии работников органов Министерства внутренних дел СССР он обследует лиц, состоящих на профилактическом учете в отделениях милиции по поводу систематического пьянства, и при показаниях берет их на наркологический учет.

Совместно с сотрудниками детской комнаты милиции врач проводит профилактическую (разъяснительную и санитарно-просветительную) работу с подростками и детьми, состоящими на учете. Он оказывает консультативную помощь в работе медицинских вытрезвителей.

В присутствии инспектора органов Министерства внутренних дел СССР по специальному плану психиатр-нарколог осуществляет осмотры лиц, повторно доставленных в медицинский вытрезвитель, и определяет взятие их на учет и необходимость противоалкогольного лечения.

Совместно с отделами культуры исполнительных комитетов, обществом «Знание», работниками районной печати психиатр-нарколог участвует в противоалкогольной пропаганде (чтение лекций, проведение бесед и т. д.), а совместно с представителями органов народного образования и соответствующих ведомств проводит профилактическую и санитарно-просветительную работу в школах, ПТУ, институтах, техникумах и др.

По поручению органов здравоохранения он участвует в решении вопросов опеки и установлении дееспособности больных алкоголизмом.

Участковый психиатр-нарколог ежегодно представляет главному врачу диспансера отчет о проделанной работе и состоянии лечебной и профилактической работы на своем

участке и ежегодно анализирует результаты лечения больных алкоголизмом для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Столь многогранная работа участкового психиатра-нарколога невозможна без достаточно приближенного к населению среднего медицинского звена. В структуре наркологической службы эти задачи решаются фельдшером-наркологом — помощником психиатра-нарколога, работающим под его руководством в фельдшерском наркологическом пункте.

Деятельность фельдшера-нарколога регламентируется «Положением о фельдшере-наркологе — помощнике врача психиатра-нарколога», утвержденным 22.06.76 г. Министерством здравоохранения СССР. Фельдшер-нарколог фельдшерского наркологического кабинета (наркологического пункта) организует наркологическую помощь на промышленном, строительном и автотранспортном предприятиях, а также в сельском хозяйстве. Он работает под непосредственным организационно-методическим руководством участкового психиатра-нарколога и в постоянном контакте с ним.

Фельдшер-нарколог выявляет среди рабочих и служащих обслуживаемого участка лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем. Фельдшер-нарколог использует помощь администрации предприятия, общественных организаций, комиссий по борьбе с пьянством и алкоголизмом, медицинской сети (здравпункта), а также сведения, поступающие из медицинских вытрезвителей, добровольных народных дружин, органов милиции, товарищеских судов и т. д.

Фельдшер-нарколог регулярно информирует участкового психиатра-нарколога обо всех вновь выявленных лицах, склонных к злоупотреблению алкоголем. В определенные дни фельдшер-нарколог представляет на освидетельствование участковому психиатру-наркологу лиц, злоупотребляющих алкоголем и употребляющих наркотики. После установления врачом диагноза алкоголизма фельдшер осуществляет учет вновь выявленных больных.

Фельдшер-нарколог осуществляет динамическое наблюдение над больными алкоголизмом в течение 5 лет при условии стойкой ремиссии, из которых первые 3 года больной находится на активном учете, а в последующие 2 года на пассивном учете и под наблюдением; под особым наблюдением находятся больные, лечившиеся в ЛТП.

Фельдшер-нарколог обеспечивает явку на прием к психиатру-наркологу как наркологических больных, состоящих на учете, так и вновь выявленных лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем.

По назначению психиатра-нарколога фельдшер-нарколог проводит активное и поддерживающее амбулаторное лечение больных алкоголизмом (дезинтоксикационная, общеукрепля-

ющая, сенсibiliзирующая терапия и т. д.) — активное наблюдение и лечение в течение 3 лет и последующий пассивный учет и поддерживающее противорецидивное лечение на протяжении 2 лет. Все виды терапии фельдшер-нарколога проводит в наркологическом пункте или непосредственно на предприятии (в учреждениях).

Он немедленно информирует участкового психиатра-нарколога обо всех изменениях в состоянии больных, о нарушениях режима, уклонении от назначений, а также осуществляет патронажное наблюдение за наркологическими больными как непосредственно на производстве, так и на дому.

Фельдшер-нарколога планирует и организует совместную работу с наркологическими постами, участвует в работе комиссии по борьбе с пьянством и алкоголизмом, регулярно выступает с оперативной информацией о случаях пьянства на совещаниях у руководителей предприятий, на заседаниях комиссий по борьбе с пьянством, в заводских, цеховых, рудничных профсоюзных комитетах и т. д.

Он поддерживает тесный контакт с администрацией и общественными организациями предприятия с целью привлечения к лечению наркологических больных, организует общественный контроль за соблюдением больными лечебного режима.

По указанию участкового психиатра-нарколога фельдшер ставит в известность участкового инспектора милиции о больных, уклоняющихся от лечения.

По рекомендации участкового психиатра-нарколога фельдшер-нарколога совместно с администрацией промышленного предприятия осуществляет трудоустройство больных алкоголизмом. Совместно с комиссией по борьбе с пьянством и алкоголизмом он осуществляет наставничество над лицами, злоупотребляющими алкоголем.

Фельдшер-нарколога осуществляет плановую антиалкогольную профилактическую и санитарно-просветительную работу среди обслуживаемых им контингентов, проводит беседы о вреде алкоголя среди рабочих промышленных предприятий обслуживаемого участка.

Он ведет учетно-оперативную документацию наркологического пункта: индивидуальные амбулаторные карты в разных группах динамического наблюдения; журнал выявленных больных; манипуляционный лист и др.; фельдшер-нарколога регулярно составляет отчет о проделанной работе.

Он участвует во всех организационно-методических мероприятиях (совещаниях, семинарах и т. д.), проводимых наркологической службой города.

Фельдшер-нарколога работает в фельдшерском наркологическом кабинете (наркологаическом пункте), наиболее приближенном к обслуживаемому контингенту больных (медико-

санитарные части промышленных предприятий, здравпункты и др.). Объем и характер работы фельдшерского наркологического пункта определяются «Положением о фельдшерском наркологическом кабинете (наркопункте)», утвержденным 22.06.76 г. Министерством здравоохранения СССР.

Фельдшер-нарколог поддерживает постоянную связь с наркологическими постами. Наркологические посты на предприятиях состоят из лиц, прошедших специальную медицинскую подготовку. Как правило, это активисты Общества Красного Креста. Наркологический пост обеспечивает связь и преемственность между деятельностью наркологического участка, с одной стороны, и общественностью, администрацией и работниками предприятия — с другой. Наркотические посты помогают психиатру-наркологу и фельдшеру-наркологу в раннем выявлении лиц, злоупотребляющих спиртными напитками или страдающих алкоголизмом, и обеспечивают наблюдение за выполнением врачебных назначений лицами, продолжающими работать. Деятельность общественных наркологических постов регламентируется «Положением об общественном наркологическом посте», совместно утвержденным 14.06.78 г. Министерством здравоохранения СССР и Исполкомом Союза обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР.

Организованы и самостоятельные хозрасчетные наркологические кабинеты и амбулатории. Они оказывают платную наркологическую помощь, и больной имеет право лечиться у любого врача (консультанта). От обратившегося за платной наркологической помощью не требуют документов, удостоверяющих личность, а персонал хозрасчетных наркологических амбулаторий не вправе разглашать сведения о болезнях, интимной и семейной жизни обратившихся за помощью. Деятельность платных наркологических кабинетов и амбулаторий регламентируется «Временным положением о самостоятельных хозрасчетных наркологических амбулаториях», утвержденном 01.08.80 г. Министерством здравоохранения СССР.

Важным звеном наркологической службы, являющимся промежуточным подразделением между внебольничной и стационарной наркологической помощью, являются наркологические дневные стационары. Они организуются в составе наркологических лечебно-профилактических учреждений на правах отделения; при отсутствии стационарных наркологических подразделений они могут быть организованы в составе психиатрических и психоневрологических учреждений. Дневные наркологические стационары могут быть также организованы на договорных началах при предприятиях промышленности, в строительных организациях и в сельском хозяйстве. Как правило на лечение в дневные наркологические стационары направляют больных алкоголизмом, нужда-

ющихся в более активной противоалкогольной терапии, чем это возможно в наркологическом кабинете (ухудшение состояния в процессе амбулаторного лечения, единичные срывы при продолжении трудовой деятельности, долечивание после стационарного лечения при постепенной адаптации к прежней микросоциальной среде и пр.). Дневные наркологические стационары обеспечивают комплексное восстановительное лечение, включающее противоалкогольную терапию и трудовую деятельность. Труд больных алкоголизмом можно организовать либо на базе лечебно-производственных (трудовых) мастерских наркологического учреждения, либо (на договорных началах) на промышленном предприятии непосредственно в наркологическом дневном стационаре, либо на прежнем месте работы или на промышленном предприятии, в строительной организации или в сельском хозяйстве, если при этих предприятиях и организациях есть дневной стационар.

Таким образом, дневные наркологические стационары обеспечивают активное лечение больных алкоголизмом, приобщение их к коллективу и стабилизацию трудовой деятельности, когда больных нецелесообразно отрывать от семьи и привычной микросоциальной среды, а также обеспечивают долечивание больных и постепенное их приспособление к жизненной обстановке, включая трудовое обучение и возврат к полноценной трудовой деятельности. Работа дневных стационаров регламентируется «Положением о дневном стационаре для больных алкоголизмом», утвержденным приказом Министерства здравоохранения СССР № 1270 от 12.12.80 г.

Аналогичные функции выполняют и ночные профилактории, позволяющие больному алкоголизмом получить курс противоалкогольного лечения, не только не прерывая привычной трудовой деятельности на своем производстве, но и избегая огласки.

Указанные выше положения, а также «Положение о главном внештатном наркологе республики, края, области, района, города» (утверждено 20.03.78 г.), изданные Министерством здравоохранения СССР, завершили юридическое оформление участкового звена наркологической службы.

Важное место в системе наркологической помощи населению принадлежит стационарному звену. Стационарные наркологические отделения для лечения больных алкогольными психозами и алкоголизмом входят в состав как наркологического диспансера, так и психиатрических и наркологических больниц. В одном отделении обычно не содержат больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. Для последних двух категорий больных необходим более строгий режим, исключающий возможность добывания наркотиков. В системе наркологических, психиатрических или

психоневрологических учреждений создаются для больных наркоманиями и токсикоманиями специализированные отделения, деятельность которых регламентируется «Положением об отделениях и палатах для лечения больных наркоманиями и токсикоманиями», утвержденным 1.08.80 г. Министерством здравоохранения СССР.

Для лечения больных алкогольными психозами, а также для купирования тяжелых абстинентных состояний у больных наркоманиями и токсикоманиями предусмотрено создание отделений или палат по типу реанимационных в профилированных наркологических стационарах или психиатрических больницах. После купирования алкогольного психоза больные подлежат противоалкогольному лечению в профилированном наркологическом отделении, а по выписке из него находятся на наркологическом учете как больные алкоголизмом.

Продолжительность стационарного противоалкогольного лечения составляет 45 дней — срок, достаточный для проведения курсового лечения в соответствии с «Обязательными минимальными курсами лечения больных алкоголизмом», утвержденными приказом Министерства здравоохранения СССР № 291 от 23.03.76 г.

Стационарное противоалкогольное лечение сочетается с обязательным включением больных с первых дней госпитализации в регулярную трудовую деятельность. Больные могут работать в лечебно-трудовых мастерских психиатрической, психоневрологической или наркологической больницы или на промышленном предприятии, с которым лечебное учреждение заключает договор. Труд больных оплачивается по расценкам предприятия, включая и премии, если больные их заслуживают; 60% заработной платы перечисляют на счет больного или выдают по доверенности больного его семье, 40% перечисляют в фонд лечебного учреждения.

Сочетание активной противоалкогольной терапии и регулярного полноценного труда как необходимого компонента лечебного процесса обусловило принципиально новые формы стационарной наркологической помощи — наркологические отделения при предприятиях промышленности, строительства и в сельском хозяйстве.

Эти отделения организуются как филиалы наркологических или психиатрических учреждений, административно подчиненные им, но размещенные на территории и в зданиях промышленного предприятия. Права и обязанности обеих сторон определяются договором между предприятием и лечебным учреждением. Медицинский персонал отделения полностью обеспечивает и отвечает за режим и лечебный процесс. Больные, поступающие на лечение в отделения при промышленном предприятии, по договоренности с администрацией зачисляются на работу на весь период лечения. Их

труд оплачивается по действующим на предприятии расценкам: 60% заработной платы выдают больному или его семье, 40% перечисляют на счет лечебного учреждения. Продолжительность лечения больных алкоголизмом в отделениях при промышленных предприятиях до 4 мес; это позволяет восстановить трудовые навыки или получить новую специальность. По окончании лечения часть больных возвращаются на прежнее место работы; лица, утратившие социальные связи и трудовые навыки, обязательно трудоустраиваются. В «Положении о наркологическом отделении при предприятиях промышленности, строительства и сельского хозяйства», утвержденном Министерством здравоохранения СССР, подчеркнута необходимость совместной работы врачей наркологических отделений с профсоюзной организацией, определены сферы деятельности медицинского персонала и общественных организаций предприятия, даны примеры типовых договоров; определены финансовые и юридические стороны правильного взаимодействия наркологического отделения и промышленного предприятия. Основные правовые вопросы утверждены соответствующим решением Правительства.

Описанные формы амбулаторной и стационарной наркологической помощи ориентированы на больных алкоголизмом, осознающих свое заболевание и желающих получить квалифицированную наркологическую помощь.

Однако некоторых больных алкоголизмом необходимо лечить вопреки их желанию. Организация лечения таких больных, в первую очередь в правовом аспекте, имеет принципиальные отличия от таковой в рамках наркологической службы. По решению соответствующих судебных инстанций на основании ходатайства родственников, общественных организаций, администрации предприятий и учреждений и по заключению врачебной комиссии таких больных направляют на принудительное лечение.

Для принудительного лечения и трудового перевоспитания больных алкоголизмом в системе Министерства внутренних дел СССР организованы специальные лечебно-трудовые профилактории (ЛТП), где есть все условия для сочетания медицинской помощи и трудового перевоспитания. Принудительное лечение больных алкоголизмом продолжается от 1 года до 2 лет. Вопрос о направлении на принудительное лечение в 10-дневный срок рассматривается районным или городским судом. Материалы для направления больного на принудительное лечение подготавливают и направляют в народный суд органы Министерства внутренних дел СССР. Если больной алкоголизмом не является в народный суд, то его принудительно доставляют туда работники милиции. Постановление народного суда о проведении принудительного лечения от алкоголизма не подлежит обжалованию и в

10-дневный срок приводится в исполнение. После вынесения постановления народным судом о принудительном лечении больного увольняют с работы без выходного пособия. Срок принудительного лечения и время пребывания в ЛТП засчитывается в трудовой стаж, который, таким образом, не прерывается. Отпуск за период принудительного лечения от алкоголизма больному не предоставляется. Принудительное лечение от алкоголизма не влечет за собой судимости. За лицами, находящимися на принудительном лечении от алкоголизма в ЛТП, сохраняется право на жилую площадь по месту жительства.

По представлению администрации ЛТП, основанном на медицинском заключении, народный суд по месту нахождения ЛТП может продлить срок принудительного лечения больному, уклоняющемуся от лечения или нарушающему лечебный режим, но не более чем на год. При успешном лечении в том же порядке срок принудительного лечения может быть сокращен, но не более чем наполовину. Лицам, повторно направляемым на принудительное лечение от алкоголизма, даже в случае успешного лечения срок пребывания в ЛТП не сокращается.

Направлению в ЛТП в соответствии с перечнем, утвержденным Министерством здравоохранения СССР № 06-14/12 от 17.11.77 г., не подлежат лица, страдающие хроническими душевными заболеваниями, инвалиды I и II групп, беременные женщины и кормящие матери, лица с заболеваниями, препятствующими пребыванию в ЛТП.

В период принудительного лечения от алкоголизма больные работают либо на производстве, расположенном на территории ЛТП, либо привлекаются к заключаемым ЛТП контрагентским работам. За свой труд больные получают заработную плату на общих основаниях, из которой производятся удержания на покрытие расходов за пребывание больного в ЛТП и удержания на общих основаниях. Заработная плата перечисляется на счет больного или по согласованию с ним переводится его семье. В ЛТП больные, потерявшие трудовые навыки или не имеющие специальности, могут получить специальность. После выписки из ЛТП больные подлежат наркологическому учету и трудоустраиваются на прежней работе. В трудоустройстве после принудительного лечения от алкоголизма больным помогают исполкомы районных и городских Советов народных депутатов. Больных, прошедших принудительное лечение, снимают с учета на общих основаниях.

В административном отношении ЛТП подчиняются соответствующим управлениям Министерства внутренних дел СССР. Их структура и распорядок регламентируются нормами, утвержденными Министерством внутренних дел СССР.

Лечебная работа в медицинском и методическом отноше-

ниях контролируется органами здравоохранения — наркологическими и психоневрологическими учреждениями. В состав ЛТП входит медико-санитарная часть, обеспечивающая лечебно-гигиенический режим. Медико-санитарная часть должна иметь койки (из расчета 1 койка на 10 обслуживаемых), кабинеты психиатров-наркологов, гипнотарий, помещения для активных методов лечения и процедур, лабораторию, изолятор. По медицинским показаниям ежедневно до 10% больных, находящихся на принудительном лечении, могут быть освобождены от работы.

Терапия больных алкоголизмом, находящихся на принудительном лечении, определяется спецификой режима ЛТП и сроком принудительного лечения, а также обязательным регулярным трудом больных. Отношение к больному и тактика противоалкогольного лечения соответствуют таковым для больных, добровольно проходящих противоалкогольное лечение. Объем лечения, сочетание различных видов терапии (медикаментозная, условнорефлекторная, сенсibiliзирующая психотерапия и пр.), сроки и последовательность различных видов воздействия определяются «Обязательными минимальными курсами принудительного лечения больных хроническим алкоголизмом в лечебно-трудовых профилакториях МВД СССР», совместно утвержденными в 1978 г. Министерством здравоохранения СССР и Министерством внутренних дел СССР. После окончания принудительного лечения и выписки больного администрация ЛТП направляет соответствующее извещение в наркологический диспансер по месту жительства [Струсов В. А., 1980]. Медико-социальный контроль за больным после выписки из ЛТП осуществляется совместно органами министерства внутренних дел и здравоохранения и регламентируется соответствующими инструкциями и указаниями, совместно утвержденными в 1979 г. Министерством здравоохранения СССР и Министерством внутренних дел СССР.

В системе Министерства внутренних дел СССР действуют медицинские вытрезвители, куда доставляются лица в состоянии выраженного алкогольного опьянения. В медицинских вытрезвителях им оказывают медицинскую помощь и проводят вытрезвление. После вытрезвления с такими лицами проводится профилактическая беседа на антиалкогольную тему. О поступлении в медицинский вытрезвитель сообщают на работу для принятия соответствующих воспитательных мер. Работники медицинского вытрезвителя и наркологического учреждения, расположенного на данной территории, регулярно сверяют списки лиц, поступивших в вытрезвитель и состоящих на наркологическом учете. Лица, повторно поступающие в медицинский вытрезвитель, направляются на консультативно-диагностический прием к районному психиатру-наркологу по месту жительства.

Лица, не страдающие алкоголизмом, но регулярно пьянствующие, в соответствии с «Инструкцией профилактической медицинской помощи лицам, склонным к злоупотреблению алкоголем», утвержденной 05.06.81 г. Министерством здравоохранения СССР, могут браться на профилактическое наблюдение во внебольничной наркологической сети и получить профилактическую медицинскую помощь.

Все выявленные больные алкоголизмом подлежат учету в наркологическом диспансере. Учет (в течение 5 лет) и снятие с учета больных алкоголизмом регламентирует приказ Министерства здравоохранения СССР № 291 от 23.03.76 г. Первые 3 года больной получает активную противоалкогольную терапию в амбулаторных условиях, на протяжении последующих 2 лет осуществляется контрольное наблюдение. Важное место занимает профилактика пьянства и алкоголизма среди населения, прежде всего антиалкогольное санитарное просвещение населения. Антиалкогольная пропаганда планируется и осуществляется с учетом дифференцировки населения. По отношению к алкоголю и формам его потребления население условно можно разделить на 5 групп [Баба-ян Э. А., 1980]. Первую группу составляют лица, по тем или иным причинам абсолютно не употребляющие спиртные напитки. Во вторую группу входят так называемые экспериментаторы — люди, пьющие или пробующие спиртные напитки из любопытства, с целью дегустации или для определения эффекта. В третью группу — так называемых потребителей — входят лица, употребляющие спиртные напитки эпизодически, регулярно или по определенной схеме. Четвертую группу составляют лица с признаками бытового пьянства и в пятую входят больные алкоголизмом. Антиалкогольное санитарное просвещение включает в себя не только информацию о вреде алкоголя, об опасности формирования болезни — алкоголизма, но и сведения о специализированной наркологической службе, возможностях помощи больному, о соблюдении врачебной тайны, правовой защите больного и его семьи. Если в антиалкогольной просветительской работе, адресованной первым 3 группам населения, акцент ставится на отрицательном воздействии алкоголя, на возможности перерастания эпизодического употребления спиртных напитков в систематическое пьянство и в последующем — в алкоголизм как болезнь, то в санитарном просвещении четвертой и пятой групп населения обосновывается необходимость противоалкогольного лечения, обращения к наркологу, доказывається возможность покончить со своим недугом, дается необходимая информация о наркологической службе и тех или иных видах амбулаторной или стационарной специализированной помощи. Антиалкогольное санитарное просвещение строится также с учетом половозрастного (женщины, молодежь, пожилые люди) и профессионального состава аудитории.

По профилактике и борьбе с пьянством и алкоголизмом наркологическая служба работает в тесном контакте с комиссиями по борьбе с пьянством. Положения о комиссиях по борьбе с пьянством утверждены указами президиумов Верховных Советов союзных республик. Компетенция комиссий и круг решаемых вопросов определяются названными положениями. Задачами комиссий являются координация деятельности государственных органов и общественных организаций по борьбе с пьянством и алкоголизмом, а также разработка и осуществление мероприятий, направленных на предупреждение и пресечение пьянства среди населения. Комиссии создаются при исполкомах районных, городских, областных, окружных, краевых Советов народных депутатов, при Советах Министров автономных и союзных республик. Комиссии являются межведомственными, и в них входят депутаты, представители профсоюзных, комсомольских и общественных организаций, коллективов трудящихся, руководители предприятий и строительных организаций, работники учреждений здравоохранения, просвещения, торговли, транспорта, органов Министерства внутренних дел СССР, культурно-просветительных и других учреждений.

Комиссии выполняют административные функции. Они имеют право выносить в пределах своей компетенции постановления, обязательные для всех государственных учреждений, предприятий, общественных организаций, должностных лиц и граждан. Все учреждения и должностные лица, которым адресованы постановления комиссии, обязаны в 2-недельный срок информировать ее о принятых мерах.

Комиссия в работе опирается на актив из представителей общественных организаций, комитетов комсомола, профсоюзов, уличных и домовых комитетов, активистов предприятий. Из состава комиссии выделяются общественные инспектора, поддерживающие тесный контакт с общественными наркологическими постами, которые ведут работу с лицами, злоупотребляющими спиртными напитками, нарушающими трудовую дисциплину и общественный порядок. Комиссия, как правило, работает в тесном контакте с другими комиссиями исполкомов Советов народных депутатов (по делам несовершеннолетних, административной и др.). Комиссия осуществляет контроль за работой органов здравоохранения и внутренних дел по выявлению, учету и привлечению к лечению лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, по проведению лечебных мероприятий в наркологической службе, ЛТП, медицинских вытрезвителях, контролирует продажу спиртных напитков предприятиями общественного питания и торговли и т. п. Администрации указанных учреждений комиссия оказывает помощь в работе, заслушивает на заседаниях ответственных лиц и разрабаты-

вает мероприятия по предупреждению пьянства и алкоголизма.

На заседаниях комиссии также заслушиваются отчеты руководителей отдельных предприятий и организаций о проводимых ими мерах по предупреждению пьянства. Комиссии имеют право ходатайством в соответствующие органы и ведомства об усилении требовательности к руководителям, не обеспечивающим в своих трудовых коллективах мер по пресечению пьянства, оздоровлению быта трудящихся.

В случаях, определенных законодательством, комиссия может ходатайствовать перед судом о направлении больных алкоголизмом на принудительное лечение в ЛТП, о признании ограниченно дееспособными и установлении попечительства лицам, злоупотребляющим спиртными напитками и тем самым наносящим урон семье, о лишении родительских прав.

Комиссии периодически информируют о своей работе общественные организации и коллективы трудящихся. Медицинский аспект — лишь один из компонентов многообразной межведомственной работы по борьбе с пьянством и алкоголизмом. Без такого широкого межведомственного подхода органы и учреждения здравоохранения и наркологическая служба не могут эффективно проводить профилактику пьянства и алкоголизма. Комиссии, наделенные широкими правами и полномочиями, и являются теми органами, через которые медицинские работники могут реализовать профилактические мероприятия. В системе здравоохранения работу по координации и организации борьбы с пьянством и алкоголизмом возглавляют постоянно действующие комиссии. Задачи и работа этих комиссий определяются «Положением о постоянно действующих комиссиях по борьбе с алкоголизмом» при органах (учреждениях) здравоохранения, утвержденном 11.03.76 г. Министерством здравоохранения СССР.

Борьба с пьянством и алкоголизмом в нашей стране является делом общенародным и государственным. Действующие законодательные акты, направленные против пьянства и алкоголизма, касаются как медицинских, так и социальных и правовых аспектов. Условно все законодательные акты можно разделить на 4 группы.

Первая группа законодательных актов определяет порядок производства и продажи алкогольных напитков. Особо следует отметить, что в Советском Союзе запрещена как прямая, так и косвенная реклама спиртных напитков. Введен ряд ограничений на время и места продажи спиртных напитков, отпуска спиртных напитков определенным категориям населения (несовершеннолетние, лица в нетрезвом состоянии, в рабочей спецодежде и пр.).

Вторая группа законодательных актов касается уголовно-

го и административного права, регулирующего ответственность граждан за преступления и проступки, связанные с потреблением алкоголя, пьянством и алкоголизмом. Здесь необходимо отметить уголовную ответственность граждан за самогонование, за вовлечение несовершеннолетних в пьянство, административную ответственность за доведение несовершеннолетних до состояния опьянения в случаях, когда эти действия не влекут за собой уголовной ответственности. В частности, Пленум Верховного суда СССР в целях усиления борьбы со спаиванием несовершеннолетних вменил в обязанность всем судам при рассмотрении дел о преступлениях несовершеннолетних, совершенных в пьяном виде, устанавливать и привлекать к ответственности лиц, виновных в доведении подростков до состояния опьянения. На родителей или лиц, их заменяющих, комиссии по делам несовершеннолетних налагают штрафы или административные взыскания за распитие подростками спиртных напитков в общественных местах или появление в нетрезвом виде. Закон запрещает принимать несовершеннолетних на работу, связанную с производством, хранением и торговлей спиртными напитками. Законом предусматривается защита семьи: над лицами, злоупотребляющими спиртными напитками и тем самым ставящими свою семью в трудное материальное положение, может быть установлено попечительство. Лица, признанные законом ограниченно дееспособными, могут получать заработную плату, пенсию или иные доходы и распоряжаться ими лишь с согласия попечителя. Эта мера фактически является имущественно-правовой санкцией за нарушение обязанностей перед семьей, детьми. Ст. 59 Кодекса законов РСФСР о браке и семье и соответствующие статьи аналогичных кодексов союзных республик предусматривают лишение родительских прав тогда, когда поведение родителей или одного из них носит антиобщественный характер, включая пьянство. Лишение родительских прав производится в судебном порядке. Эти дела рассматриваются по заявлению государственных органов или общественных организаций, одного из родителей или опекунов ребенка либо по иску прокуратуры. Если иск о лишении родительских прав предъявлен одному из родителей, то суд выясняет местонахождение другого, привлекает его к участию в деле и обсуждает возможность передачи ребенка на воспитание. Если суд найдет это возможным или оба родителя окажутся лишенными родительских прав, то ребенка поручают заботам органов опеки и попечительства. Одновременно с лишением родительских прав суд взыскивает с родителей алименты на содержание ребенка. Родитель, лишенный родительских прав, теряет все права, основанные на родстве.

Ряд законодательных актов относится к разделу трудового права. Они предусматривают меры воздействия за появле-

ние на работе в нетрезвом состоянии, за прогулы по причине пьянства, ограничение выдачи денежных пособий при заболеваниях, связанных с алкоголизмом, и т. д.

Третья группа законодательных актов определяет роль общественности в борьбе с алкоголизмом, задачи общественных партийных и советских органов.

Четвертая группа законодательных актов касается лечения больных алкоголизмом: в частности, предусматривается принудительное лечение по решению народного суда в соответствии с заключением врачей, если больной алкоголизмом отказывается от лечения и нарушает общественный порядок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алкоголизм и металкогольные заболевания как медицинская проблема

Бабаян Э. А. Некоторые актуальные проблемы наркологии.— В кн.: VI Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. М.: МЗ СССР, 1975, т. 1, с. 7—12.

Гапонова Ю. Г. Алкоголизм и трудоспособность. М.: МЗ СССР ЦИУ, 1974.

Качаев А. К. О влиянии хронического алкоголизма на соматическую заболеваемость населения.— В кн.: Проблемы алкоголизма. Вопросы лечения, судебно-психиатрической экспертизы и организации нервно-психиатрической помощи больным с алкогольными заболеваниями. М.: Медицина, 1970, с. 262—265.

Петраков Б. Д. Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). М.: Медицина, 1972.—299 с.

Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М.: Медицина, 1966.—331 с.

Ураков И. Г. Психотерапия жен алкоголиков.— В кн.: Вопросы психотерапии в общей медицине и психоневрологии. Харьков; Украинский ИУВ, 1968, с. 260—261.

Bertrand A. L'alcoolisme dans l'industrie.— Rev. hyg. et med. soc., 1957, vol. 5, N 3, p. 259—269.

Bonfiglio G., Falli S., Pacini A. Alcoholism in Italy: an outline highlighting some special features.— Brit. J. Addict., 1977, vol. 72, p. 3—12.

Cahalan D., Room R. Problem of drinking among American men aged 21—59.— Amer. J. Publ. Hlth., 1972, vol. 62, N 11, p. 1473—1482.

Fox R. A Multidisciplinary approach to the treatment of alcoholism.— Intern. J. Psychiat., 1960, vol. 5, N 7, p. 34—46.

Lintde J. Alcohol consumption and alcohol problems from an epidemiological perspective.— Brit. J. Alc., 1978, vol. 13, N 2, p. 75—85.

Prevention of suicide. WHO, Geneva, 1968, N 35.

Алкоголизм и металкогольные заболевания как социальная проблема

Виноградов Н. А., Качаев А. К. Алкоголизм, проблема, борьба.— М.: Знание, 1971, вып. 1, с. 3—13.

Заиграев Г. Г. О некоторых вопросах борьбы с пьянством.— В кн.: Вопросы предупреждения преступности.— М., 1966, с. 46—49.

Копыт Н. Я., Запорожченко В. Г., Чекайда О. П. Методические подходы к изучению распространенности алкоголизма на про-

мышленном предприятии.— Здравоохран. Российск. Федерацин, 1972, № 8, с. 13—16.

Костандов Э. А. Действие малых доз алкоголя на процесс принятия решения.— В кн.: Актуальные вопросы психиатрии (клинические социальные аспекты шизофрении и алкоголизма). М.: ЦНИИ судебной психиатрии, 1976, с. 52—60.

Лившиц С. М., Яворский В. А. Социальные и клинические проблемы алкоголизма. Киев: Здоров'я, 1975.—230 с.

Морковкин В. М., Косовский Г. М. Некоторые экономические аспекты проблемы алкоголизма.— В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркомании. М.: ЦНИИ судебной психиатрии, 1978, с. 36—40.

Gossner K. J. Alcoholism and its treatment (medical and nonmedical model).— *Alcoholism*, 1977, vol. 13, N 1—2, p. 69—77.

Moser J. Problems and progress related to alcohol and drug dependence in 33 countries. Geneva, WHO, 1974.

Poikolainen K., Suominen J. Alcoholism and invalidity pensions.— *Socialivakuutus*, 1973, N 3, p. 21.

Santamaria T. The social implications of alcoholism.— *Med. J. Austr.*, 1972, vol. 2, N 10, p. 523—552.

Stendler F. Alcoologic. Aspects sociologiques et économiques de l'alcoolisme en France.— *Rev. med. Dijon*, 1974, vol. 9, N 6, p. 301—320.

Эпидемиология алкоголизма

Жариков Н. М. Эпидемиологическое изучение психической заболеваемости.— *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1965, т. 65, с. 617—623.

Качаев А. К., Ураков И. Г. Сравнительный анализ учетных показателей и результатов эпидемиологического исследования популяции «сплошным» методом в оценке распространенности пьянства и алкоголизма.— В кн.: Алкоголизм. Актуальные вопросы клиники, патогенеза и терапии алкогольных заболеваний.— Душанбе, 1979, с. 137—151.

Морозов Г. В., Качаев А. К. Эпидемиологические данные к этиологии хронического алкоголизма.— В кн.: Проблемы алкоголизма. М., 1971, вып. 2, с. 5—10.

Петраков Б. Д. Психическая заболеваемость в некоторых странах в XX веке (социально-гигиеническое исследование). М.: Медицина, 1972.—300 с.

Хроника ВОЗ. М.: Медицина, 1975, вып. 29, № 7, с. 342—345.

Хроника ВОЗ. М.: Медицина, 1976, вып. 30, № 10, с. 518—520.

Цунг-и Лин, Стендли К. К. Роль эпидемиологии в психиатрии.— Женева: ВОЗ, 1963.—113 с.

Alcohol control policies in Public Health perspective (The Finish Foundation for Alcohol Studies, v. 25). Helsinki, 1975.

Duffy J. C. Alcohol consumption, alcoholisme and excessive drinking errors in estimates from consumption figures.— *Int. J. Epidem.*, 1977, vol. 6, N 4, p. 375—379.

Lint I. Alcohol consumption and alcohol problems from an epidemiological perspective.— *Brit. J. Alc.*, 1978, vol. 13, N 2, p. 75—85.

- Lint I. de, Schmidt M.* The Epidemiology of alcoholism.—In: Biological basis of alcoholism. New York, 1974, p. 1—12.
- Lorenz P.* Der Alkoholkonsum. unter soziologische Aspekten.—Öffn Gesundheit.—Wes., 1975, Bd. 37, H. 4, S. 173—177.
- Public Health aspects of alcohol and drug dependence: report on a WHO conference. Copenhagen, 1979.
- Solms H.* Alcoholism in Europe.—In: Work in progress on alcoholism. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1976, vol. 273, p. 24—32. WHO, STR, 1974, N 516.

Клиника алкогольного опьянения

- Бабаян Э. А., Посохов В. В.* Клинико-неврологические критерии различных степеней алкогольного опьянения.—Журн. невропатол. и психиатр., 1980, вып. 9, с. 1384—1388.
- Балякин В. А.* Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. М.: Медгиз, 1962.—195 с.
- Гордова Т. Н.* К вопросу о роли аффективных переживаний в возникновении и клинической структуре патологического опьянения.—В кн.: Судебно-медицинская экспертиза. М.: Медгиз, 1961, с. 23—28.
- Гладких А. С., Томилин В. В.* Генетически обусловленные особенности ферментного метаболизма алкоголя и их значение для экспертизы алкогольной интоксикации.—Суд.-мед. экспертиза, 1982, № 2, с. 33—38.
- Затуловский М. И.* О патологическом опьянении и его диагностике в судебно-психиатрической практике.—В кн.: Вопросы судебно-психиатрической экспертизы. М.: Государственное издательство юридической литературы, 1955, с. 104—116.
- Качаев А. К.* Отграничение сложных форм простого алкогольного опьянения от патологического опьянения.—В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М.: МЗ СССР, 1967, с. 77—93.
- Морозов Г. В., Качаев А. К., Лукачер Г. Я.* Дифференциальная диагностика простого и патологического опьянения. М.: Медицина, 1976.—86 с.
- Отравления этиловым спиртом.*—В кн.: Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений./Под ред. Р В Бережного и др. М.: Медицина, 1980, с. 210—265.
- Рожнов В. Е.* О дифференциальном диагнозе между простым и патологическим опьянением.—В кн.: Проблемы судебной психиатрии. М.: МЗ СССР, 1967, с. 142—156.
- Томилин В. В., Ширинский П. П., Капустин А. В.* Современное состояние и задачи дальнейшего совершенствования судебно-медицинской экспертизы алкогольной интоксикации.—Суд.-мед. экспертиза, 1982, № 1, с. 12—18.
- Фельдман Э. С.* Формы и варианты острого алкогольного опьянения.—В кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М.: МЗ РСФСР, 1963, с. 38—48.

Хроническая интоксикация алкоголем (алкоголизм)

- Банщиков В. М., Короленко П. П.* Проблема алкоголизма (медицинский и психологический анализ). М., 1973,—112 с

- Бондарев З. А., Старовойтова С. П., Гитель Е. П.** и др. Показатели жирового, углеводного обмена и инкреторная функция поджелудочной железы при хроническом алкоголизме.— Тер. арх., 1976, № 3, с. 20—25.
- Бокий И. В., Лапин И. П.** Алкогольный абстинентный синдром.— Л.: Медицина, 1976,—120 с.
- Бурно М. Е.** О некоторых личностных вариантах алкоголиков в связи с психотерапией. М.: МЗ СССР, ЦИУ, 1973.—40 с.
- Введенский И. Н.** Алкоголизм и другие наркомании.— В кн.: Судебная психиатрия. Руководство для врачей. М.: Медгиз, 1950, с. 242—257.
- Доклад** Исследовательской группы ВОЗ по критериям идентификации и классификации нарушений, связанных с потреблением алкоголя.— В кн.: Нарушения, связанные с потреблением алкоголя/Под ред. Дж. Эдвардса, М. М. Гросса, М. Келлера, Дж. Мозера и Р. Румма. М.: Медицина. Всемирная организация здравоохранения. Женева, 1978, с. 7—24.
- Жислин С. Г.** Очерки клинической психиатрии. М.: Медицина, 1965.—319 с.
- Иванец Н. Н., Игонин А. Л.** Некоторые аспекты проблемы «личность и алкоголизм».— В кн.: Актуальные вопросы социальной и судебной психиатрии (сборник науч. трудов)/Под ред. Г. В. Морозова. М.: МЗ СССР ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1978, с. 21—27.
- Качаев А. К., Иванец Н. Н., Игонин А. Л.** и др. Глоссарий. Стандартизированные психопатологические симптомы и синдромы для унифицированной клинической оценки алкоголизма и алкогольных психозов (методические рекомендации). М.: МЗ СССР. Управление по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники. 1976.
- Качаев А. К.** Материалы по половозрастному распределению хронического алкоголизма и алкогольных психозов.— В кн.: Проблемы алкоголизма. М.: МЗ СССР ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1973, вып. 3, с. 95—100.
- Короленко Ц. П., Завьялов В. Ю.** Патологическая реакция на фрустрацию как один из механизмов формирования психологической зависимости от алкоголя.— В кн.: Проблемы алкоголизма. Клиника, патогенез и лечение алкогольных заболеваний (сборник научных трудов)/Под ред. Г. В. Морозова. М.: МЗ СССР ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1973, вып. 3, с. 19—24.
- Корсаков С. С.** Учебник психиатрии. Изд. 3-е, переработ. авт./Под ред. комисс. общества невропатологов и психиатров. М., 1913, т. 2.
- Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я.** Алкоголизм (социально-гигиенические аспекты). М.: Медицина, 1978, 231 с.
- Лукачер Г. Я., Посохов В. В.** Неврологические изменения у больных хроническим алкоголизмом.— Сов. мед., 1975, № 12, с. 95—100.
- Лукомский И. И.** Место алкоголизма в малой и большой психиатрии. Журн. невропатол. и психиатр., 1969, вып. 6, с. 881—884.
- Молохов А. Н., Рахальский Ю. Е.** Хронический алкоголизм (библиотека практического врача). М.: Медгиз, 1959.—149 с.
- Морозов Г. В.** Современное состояние научных исследований по

- проблеме алкоголизма.— В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиннки, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий (13—15 декабря 1978 г.). М., 1978, с. 14—19.
- Небаракова Т. П.** К вопросу о некоторых клинических особенностях хронического алкоголизма у лиц с астеническими проявлениями в преморбидном периоде.— В кн.: Актуальные вопросы социальной и клинической наркологии./Под ред. Г. В. Морозова. МЗ СССР.—МЗ Таджикской ССР. Душанбе, 1976, с. 70—73.
- Новиков Е. М.** К вопросу о клинических особенностях хронического алкоголизма, развившегося у личностей с сочетанием истерических и астенических черт.— В кн.: Актуальные вопросы социальной и клинической наркологии./Под ред. Г. В. Морозова. МЗ СССР. МЗ Таджикской ССР. Душанбе, 1976, с. 68—70.
- Портнов А. А., Пятницкая И. Н.** Клиника алкоголизма. Л.: Медицина, 1973.— 368 с.
- Пятницкая И. Н., Карлов В. А., Элконин Б. Л.** Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. М.: Медицина, 1977.— 136 с.
- Пятов М. Д.** Исследование клиники запойных состояний.— В кн.: Проблемы алкоголизма. Клиника, патогенез и лечение алкогольных заболеваний (сборник научных трудов). М., 1974, вып. 4, с. 49—53.
- Рожнов В. Е., Шубина Н. К.** О некоторых особенностях психотерапии психопатических личностей, злоупотребляющих алкоголем.— В кн.: Проблемы алкоголизма. М.: МЗ СССР, ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1970, с. 124—129.
- Сербский В. П.** Руководство к изучению душевных болезней. М., 1906.
- Стрельчук И. В.** Клиника и лечение наркоманий. М.: Медгиз, 1949, 224 с.
- Стрельчук И. В.** Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М.: Медицина, 1973.— 384 с.
- Ураков И. Г., Куликов В. В.** Хронический алкоголизм. М.: Медицина, 1977.—
- Amark C.** A study in alcoholism. Acta psychiat. scand. suppl. 1951, p. 70.
- American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. 2.— American Psychiatric Association. Washington, 1968.
- Chafetz M. E.** Alcoholism and Alcoholic Psychoses.— Comprehensive Textbook of Psychiatry—II, 1973 Volume 2. Second ed. chapter 23, section 23, vol 3, p. 1331—1347.
- Feuertein W.** Alkoholismus-Mißbrauch und Abhängigkeit. Eine Einführung für Ärzte, Psychologen und Sozialpädagogen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1975.
- Fouquet P.** Nevroses alcooliques.— Encyclopedie med.-chir. Psychiatrie Bd. II Paris, 1955.
- Gross M.** Психобиологические аспекты синдрома алкогольной зависимости: выборочный обзор материала последних исследований.— В кн.: Нарушения, связанные с потреблением алкоголя/Под ред. Дж. Эдвардса, М. М. Гросса, М. Келлера, Дж. Мозера и Р. Рума.— М.: Медицина, 1978, с. 99—120.

- Ivy A.* Definition of Alcoholism.—Intern. Commission for the Prevention of Alcoholism. Washington, 1957, 12, D.C.
- Jellinek E.* The Disease concept of alcoholism. 1960.
- Johnson R.* The alcohol. withdrawal syndromes.—Quart. J. Stud. Alcohol., 1961, Suppl., vol. 1, p. 66—76.
- Keller M.* On the lost of control-phenomenon in alcoholism.—Brit. J. Addict., 1972, vol. 67, p. 153—166.
- Lundquist G. A. R.* Klinische und sozio-kulturelle Aspekte des Alkoholismus.—In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd II/2; 2 Aufl./Hrsg. von H. W. Gruhle u. a. Berlin: Springer, 1972, s. 363—388.
- Stendler F.* Alcooligie, Aspects sociologiques et economiques de l'alcoolisme en France.—Rev. med. Dijon, 1974, vol. 9, N 6, p. 301—320.
- Victor M., Adams R.* The effect of alcohol on the nervous system.—Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 1953, v. 32, p. 526—573.
- Weitbrecht H. J.* Psychiatrie und grundriss. Die Suchtleden.—Berlin-Geidelberg-New-York:Springer-Verlag, 1968.
- Wieser S.* Alkoholismus 1940—1959.—Fortschr. Neurol. Psychiat. 1962, Bd 39, S. 169—228.
- World Health Organization.* Formulation of the joint expert committees of mental health and on alcohol.—Quart. J. Stud. Alcohol., 1955, v. 16, N I, p. 63—78.

Симптоматический алкоголизм

- Акимов Г. А., Боранов В. А., Михайлова В. Н., Комиссаренко А. А.* Некоторые особенности течения и лечения хронического алкоголизма при закрытой черепно-мозговой травме. Врач. дело, 1976, № 3, с. 13—16.
- Беляев Б. С.* О клинических особенностях алкоголизма у больных гебоидной формой шизофрении.—Журн. невропатол. и психиатр. 1977, вып. 4, с. 557—563.
- Вишнякова Ю. С.* Клинические особенности алкоголизма, сочетающегося с шизофренией.—Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1974, т. 3, с. 129—133.
- Гарбузенко Л. И., Гольдберг Э. И.* К характеристике хронического алкоголизма у лиц, перенесших травму головы.—В кн.: Алкоголизм. М. МЗ СССР, 1959, с. 120—124.
- Голодец Р. Г., Авербах Я. К., Максимова Э. Л.* К вопросу о взаимовлиянии алкоголизма и других заболеваний экзогенно-органической природы.—В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма. Тез. докл. М.: МЗ СССР, 1976, с. 92—95.
- Джантемирова М. Г.* Особенности алкогольного опьянения у лиц с хроническим алкоголизмом, перенесших закрытую черепно-мозговую травму.—В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма. Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1972, с. 276—284.
- Дудко Т. Н., Качаев А. К., Борисов Е. В.* Эпилепсия и хроническая интоксикация алкоголем.—В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР. 1970, с. 224—227.
- Зеневич Г. В., Гузиков Б. М.* К вопросу о клинике и течении алкоголизма у больных шизофренией.—В кн.: Клиника, патогене-

- нез и лечение нервно-психических заболеваний. М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР. 1970, с. 155—160.
- Лукомский И. И. Маннакально-депрессивный психоз. Изд. 2-е. М.: Медицина, 1968.—158 с.
- Ильинский Ю. А., Маслов Н. Н. О клинике хронического алкоголизма у больных простой формой шизофрении.—В кн.: 3-й Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М.: МЗ РСФСР, 1974, т. 3, 38—41.
- Мальцева В. П., Климова Л. И. Особенности алкогольного опьянения у больных шизофренией.—В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма. Вологда: Северо-западное книжное издательство. 1972, с. 259—275.
- Молохов А. Н. Алкоголизм и шизофрения.—В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и невропатологии. М.: МЗ СССР, 1963, с. 242—246.
- Никитин Ю. И. К особенностям клинического течения хронического алкоголизма у больных эпилепсией.—В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М.: МЗ СССР, 1970, с. 115—119.
- Павлова И. В. Клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом.—В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М.: МЗ РСФСР, 1957, с. 147—170.
- Рассказов Н. Я. Влияние алкогольной итоксикации на клинику и характер ремиссий при шизофрении.—В кн.: Клинические проблемы алкоголизма. Л.: Медицина, 1974, с. 113—135.
- Рахальский Ю. Е. Алкоголизм и органические психозы.—В кн.: Алкоголизм. М.: МЗ СССР, 1959, с. 124—128.
- Стрельчук И. В. Хроническая интоксикация алкоголем и шизофрения.—В кн.: Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний. М.: МЗ РСФСР, 1970, с. 168—173.
- Чуркин Е. А. К вопросу о клинике и лечении хронического алкоголизма у больных, страдающих эпилепсией.—В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М.: МЗ СССР, 1970, с. 110—114.
- Шумаков В. М. Алкоголизм у больных шизофренией.—Журн. невропатол. и психиатр., 1970, т. 70, вып. 3, с. 435—443.
- Щукин Б. П., Кириллова Л. А. О клинических вариантах простого алкогольного опьянения у лиц с травматическими повреждениями головного мозга.—В кн.: Вопросы судебно-психиатрической экспертизы. М.: МЗ СССР, 1974, с. 121—126.

Алкоголизм у женщин

- Борисова К. В. Особенности преморбидной личности и микросоциальной среды у женщины, страдающих хроническим алкоголизмом.—В кн.: Профилактика, клиника и лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи.—М.: МЗ РСФСР, 1977, с. 124—134.
- Бошняга Е. К., Герман В. Д., Ковальский А. Л. Некоторые сравнительные данные характеристики алкогольных психозов у мужчин и женщин.—В кн.: Клиника и патогенез психических заболеваний.—Кишинев: Штиинца, 1978, с. 109—112.

✓ Гордееня Ф. Ф. Особенности формирования и течения алкоголизма

у женщин.— В кн.: Клинические проблемы алкоголизма.— Л.: Медицина, 1974, с. 5—41.

Гофман А. Г., Куприянов А. Т. О сходстве и различии алкоголизма у мужчин и женщин по данным диспансера.— В кн.: Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи.— М.: МЗ РСФСР, 1977, с. 111—123.

Дудко Т. Н., Качаев А. К. Эффективность лечения хронического алкоголизма у женщин по катamnестическим данным.— В кн.: Вопросы клиники и течения психических заболеваний.— М.: МЗ РСФСР, 1971, с. 203—206.

Лаврецкая Э. Ф. О некоторых особенностях формирования патологического влечения к алкоголю.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.— М.: МЗ СССР, 1970, с. 88—91.

Мишуровская О. Д., Фельдман Э. С., Хрисанова М. С. Алкоголизм женщин.— В кн.: Алкоголизм и токсикоманин.— М.: МЗ РСФСР, 1968, с. 13—18.

Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма.— Л.: Медицина, 1971, 387 с.

Романова М. В. К клинике хронического алкоголизма у женщин.— В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма.— Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1972, с. 113—118.

Романова М. В. Анализ частоты и выраженности некоторых психопатологических симптомов алкоголизма у женщин.— В кн.: Актуальные вопросы клиники и терапии психических заболеваний.— Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1973, с. 98—100.

Соколова Е. П. К вопросу об особенностях алкоголизма у женщин.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.— М.: МЗ СССР, 1970, с. 92—94.

Удинцева-Попова Н. В. О клинике и рецидивах алкоголизма у женщин.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.— М.: МЗ СССР, 1970, с. 83—87.

Фейгин С. М. К особенностям алкогольного абстинентного синдрома у женщин.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.— М.: МЗ СССР, 1970, с. 92—94.

Штейнфельд М. В. Психопатологические особенности абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме женщин.— В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии.— М.: Всероссийское научное общество невропатологов и психиатров, 1977, с. 135—139.

Штейнфельд М. В., Шумский Н. Г. Значение личностных особенностей и аффективных расстройств в формировании некоторых типов хронического алкоголизма у женщин. В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма. Тез. докл.— М.: МЗ СССР, 1976, с. 245—248.

Dahlgren L. Female alcoholics.— Acta psychiat. scand., 1978, vol. 57, N 4, p. 325—335.

Dahlgren L., Myrherd M. Alcoholic females.— Acta psychiat. scand., 1977, vol. 56, N 2, p. 81—91.

Deshais G. L'alcoolisme de la femme — Revue de l'Alcoolisme, 1963, vol. 9, p. 235—247.

- Ey H., Bernard P., Brisset Ch.* L'alcoolisme de la femme. Manuel de Psychiatrie Ed. III, Paris, 1967, p. 408—410.
- Kulisiwicz T.* Choroba alkoholowa u kobiet.—*Probl. alkoholizma* 1976, vol. 3 (246), 9—16.
- Lausberg H.* Alkoholismus bei Frauen. Inaugural—Dissertation. Bonn, 1975.—96 s.
- Nachin Ch.* L'alcoolisme féminin—*Rew. de l'Alcoolisme*, 1963, vol. 9, p. 248—262.
- Rathod N. H., Thomson J. G.* Women alcoholics. A clinical study.—*Quart. J. Stud. Alcohol.*, 1971, vol. 32, p. 45—52.
- Seyberth A.* Alkoholismus bei Frauen. Inaugural. Dissertation, Erlangen, Nürnberg, 1963.—39 S.
- Wieser S.* Alkoholismus 1940—1959.—*Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1962, Bd 30, S. 169—228.
- Winokur G., Reich T., Rimmer J., Pitts F.* Alcoholism III. Diagnosis and familial psychiatric illness in 259 alcoholic probands.—*Arch. Gen. Psychiat.*, 1970, vol. 23, p. 104—111.
- Wood H. P., Duffy E. L.* Psychological factors in alcoholic women.—*Amer. J. Psychiat.*, 1966, vol. 123, N. 3, p. 341—345.

Возрастные аспекты алкоголизма

- Болотова З. Н., Артемчук А. Ф., Мануйленко Ю. А. и др.* Клинико-патофизиологическое обоснование лечения и профилактики алкоголизма в молодом возрасте.—В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий/Под ред. Г. В. Морозова.—М.: МЗ СССР. ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1978, с. 134—136.
- Гурьева В. А., Гиндикин В. Я.* Юношеские психопатии и алкоголизм.—М.: Медицина, 1980, с. 154—182.
- Данилова Е. А.* Клинические особенности алкоголизма в детском и подростковом возрасте.—В кн.: Актуальные вопросы организации психиатрической помощи, лечения и социальной реабилитации психически больных. Тезисы научно-практической конференции врачей психоневрологических учреждений г. Москвы.—М.: 1978, с. 513—515.
- Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста.—М.: Медицина, 1979, с. 72—77.
- Кузнецов А. И., Ураков И. Г.* Роль возрастного фактора в развитии алкоголизма.—В кн.: Вопросы клиники и терапии психических заболеваний.—М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1971, с. 179—183.
- Лисицын Ю. П.* Причины и особенности алкоголизации в подростково-юношеском возрасте.—М.: МЗ СССР, ВНИИ медицинской и медико-технической информации, 1980, с. 8—41
- Литвинов П. Н.* К вопросу о клинике и течении алкоголизма в молодом возрасте.—В кн.: Вопросы психоневрологии/Под ред. Л. Л. Рохлина.—М.: Московский науч.—исслед. ин-т психиатрии МЗ РСФСР, 1965, с. 315—321
- Личко А. Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков.—Л.: Медицина, 1977.—208 с
- Личко А. Е.* Подростковая психиатрия.—Л. Медицина, 1979,—335 с.

- Муратова И. Д., Копыт Н. Я., Сидоров П. И.* Клинико-социальный подход к этиопатогенезу алкоголизма в подростково-юношеском возрасте.— В кн.: Актуальные вопросы социальной психиатрии/ Под ред. Г. В. Морозова.— М.: ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1979, с. 105—113.
- Перминов В. П.* Особенности течения хронического алкоголизма в пожилом возрасте.— В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма.— Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1973, с. 109—113.
- Перминов В. П.* К вопросу о возможности спонтанного прекращения употребления спиртных напитков при алкоголизме.— В кн.: Актуальные вопросы клиники и терапии психических заболеваний.— Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1973, с. 119—121.
- Стрельчук И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем.— М.: Медицина, 1973.— 384 с.
- Стрельчук И. В.* О некоторых особенностях клиники и терапии хронического алкоголизма в возрастном аспекте.— В кн.: Третий Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1974, т. 3, с. 76—79.
- Строгонов Ю. А., Капанадзе В. Г.* Медико-психологические аспекты формирования алкогольной зависимости у подростков.— В кн.: Труды Ленинградского института психоневрологии.— Л.: Ленинградский психоневрол. ин-т им. В. М. Бехтерева, 1978, т. 88, с. 56—61.
- Ураков И. Г., Куликов В. В.* Возрастной фактор при алкоголизме: его патогенетическая, патокинетическая и патопластическая роль.— В кн.: Тезисы докл. науч.-практич. конф.— Владимир, 1973, с. 156—161.
- Bron B.* Alkoholmissbrauch bei Kindern und Jugendlichen.— Suchtgefahren/Hamburg, 1976, Bd 22, S. 41—52.
- Ciampi L., Eisert M.* Etudes catamnestiques de longue durée sur le vieillissement des alcooliques.— Soc. Psychiat., 1971, vol. 6, N 3, p. 129—151.
- Lee K.* Alcoholism and cerebrovascular thrombosis in the young.— Acta neurol. Scand., 1979, vol. 59, p. 270—274.
- Mering O., Weniger F.* Social-cultural background of the aging individual.— In: Handbook of aging and the Individual. Ed. J. E. Birren.— Chicago: Univ. Chicago Press, 1959, p. 279—335.
- Müller Ch.* Toxicomanie dans l'age avancé (médicament, alcohol). Manuel de géronto-psychiatrie. Paris, 1969.— 275 p.
- Rosenberg C. M.* Young alcoholics.— Brit. J. Psychiat., 1969, vol. 115, p. 181—188.

Ремиссии и рецидивы при алкоголизме

- Борисов Е. В., Василевская А. Д.* Сравнительная оценка особенностей клиники и лечения хронического алкоголизма у мужчин и женщин.— В кн.: Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом.— М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1979, с. 146—151.
- Гальперин Я. Г.* Некоторые клинические особенности периода терапевтической ремиссии больных хроническим алкоголизмом.— В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических

- заболеваний.—М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1971, с. 371—376.
- Зеневич Г. В.** Клинико-биологические и социально-психологические предпосылки рецидивов алкоголизма.— В кн.: Труды Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института.—Л.: МЗ РСФСР, Ленинградский психоневрол. институт, 1977, с. 54—60.
- Качаев А. К.** Значение поддерживающей терапии и ранней обращаемости в эффективности лечения хронического алкоголизма.— В кн.: Тезисы докладов Тамбовской областной конференции невропатологов и психиатров по борьбе с алкоголизмом. Тамбов: Институт психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР, 1971, с. 152—155.
- Лукомский И. И., Никитин Ю. И.** Лечение психических расстройств при алкоголизме.— Киев: Здоров'я, 1977, с. 104—109.
- Морозов Г. В., Иванец Н. Н.** Новые данные о клинике и лечении алкоголизма.— В кн.: Вопросы клиники и лечения алкоголизма. М.: МЗ СССР, В ЦНИИ судебной психиатрии, 1980, с. 3—9.
- Морозов Г. В., Стрельчук И. В., Альтшулер В. Б., Качаев А. К.** Современные методы лечения хронического алкоголизма.— М.: МЗ СССР, ВНИИ медицинской и медико-технической информации, 1970, с. 35—81.
- Портнов А. А., Пятницкая И. Н.** Клиника алкоголизма.— Л.: Медицина, 1973.— 368 с.
- Стрельчук И. В.** Острая и хроническая интоксикация алкоголем.— М.: Медицина, 1973.— 384 с.

- Hore B. D.** Aims of treatment.— *Alc. and Durg Depend.* New York.— London, 1977, p. 293—296.
- Quenn Ch. R.** Treatment of alcoholism.— *JANA*, 1977, 26, N 2814.
- Rathod N. H., Gredory E., Derek Biows et al.** A Two-year follow-up study of alcoholic patients.— *Brit. J. Psychiat.* 1966, 112, 683—692.
- Smart R. G.** Spontaneous recovery in alcoholics: a review and analysis of the available research.— *Drug and Alcohol Depend*, 1976, vol I, N 4, p. 277—285.

Социальные последствия алкоголизма

- Амбрумова А. Г.** Некоторые вопросы суицидологии, связанные с проблемой алкоголизма.— В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии.— М., 1973. т. 2, с. 202—208.
- Боброва И. Н., Мохонько А. Р.** К вопросу о частоте и характере общественно опасных действий и их корреляции с нозологическими и синдромальными особенностями психически больных.— В кн.: Проблемы судебной и социальной психиатрии.— М.: ЦНИИСП, 1975, с. 53—59.
- Иванец Н. Н.** О судебно-психиатрическом значении алкогольных психозов.— В кн.: Проблемы судебной и социальной психиатрии.— М.: ЦНИИСП, 1975, с. 59—66.
- Качаев А. К., Ураков И. Г.** Десоциализация больных хроническим алкоголизмом.— В кн.: Проблемы судебной и социальной психиатрии.— М.: ЦНИИСП, 1975, с. 117—136.
- Копыт Н. Я., Запороженко В. Г., Чекайда О. П.** Методические подходы к изучению распространенности алкоголизма на про-

- мышленном предприятии.—Здравоохранение Российской Федерации, 1972, № 8, с. 13—16.
- Морозов Г. В., Луц Д. Р., Фелинская Н. И.* Основные этапы развития отечественной судебной психиатрии.—М.: Медицина, 1976, с.
- Napley D.* Prospects for the future in the courts.—In: Proceedings of an Intern. Symposium on the Drunkenness offence. London, 1969, p. 145—149.
- Pittman D. D.* Existing and proposed. Treatment facilities in the use.—In: Proceedings of an Intern. Symposium of the Drunkenness offence. London, 1969, p. 115—126.
- Sargent M. J.* Alcoholism as a social problem. St. Lucia, Univ. of Queensland press, 1973, XIII.
- Uchtenhagen A.* Der Alkoholismus in der Schweiz.—Prakt. Psychiat., 1979, vol. 58, N 4, p. 72.

Этиология и патогенез алкоголизма

- Алексамянц Р. А., Кувшинов Б. А.* О содержании веществ индольной природы при алкогольной болезни и их патогенетическом значении.—Материалы 5-го съезда невропатологов и психиатров УССР.—Киев: Здоров'я, 1973, с. 404—405.
- Анохина И. П.* Нейрохимические аспекты патогенеза хронического алкоголизма.—В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма.—М.: Медицина, 1976, с. 15—19.
- Анохина И. П., Коган Б. М.* Роль нарушений функций катехоламиновой системы мозга в патогенезе хронического алкоголизма.—Журн. невропатол. и психиатр., 1975, т. 75, с. 1874—1883.
- Коган Б. М., Нечаев Н. В.* Нейрохимическая характеристика терапевтического эффекта апоморфина при хроническом алкоголизме.—В кн.: Биохимия алкоголизма: Всесоюзный симпозиум.—Минск: Наука и техника, 1980, с. 72.
- Морозов Г. В., Анохина И. П., Иванец Н. Н.* О новом подходе к лечению больных хроническим алкоголизмом.—Сов. мед., 1980, № 1, с. 45—49.
- Морозов Г. В., Панченко Л. Ф., Анохина И. П. и др.* Влияние апоморфина на опиатные рецепторы головного мозга крыс.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1980, т. 90, № 11, с. 566—568.
- Наимова Т. Г.* Изменение содержания биогенных аминов у крыс при остром и хроническом отравлении алкоголем.—Журн. фармакол. и токсикол., 1978, т. 41, № 1, с. 49—52.
- Ahtee L., Svartstrom-Faser M.* Effect of ethanol dependence and withdrawal on the catecholamines in rat brain and heart—Acta Pharmacol. Toxicol., 1975, vol. 36, N 4, p. 289—298.
- Ahtee L., Attila L. M. J., Kiiianmaa K.* Brain catecholamines in rats selected for their alcohol behavior.—Animal models in alcohol research. New York: Acad. Press., 1980, p. 51—57.
- Anden N. E., Rubenson A., Fuxe K., Hokfelt T.* Evidence for dopamine receptor stimulation by apomorphine.—J. Pharm. Pharmacol., 1967, vol. 19, p. 627—629.
- Cohen G.* A mechanism for altered adrenergic activity in alcoholism.—In: Alcohol and opiates. Neurochemical and Behavioral mechanisms.—New York: Acad. Press., 1977, p. 141—153.

- Collins M. A., Nijm W., Borge C., Goldfarb C.** Dopamine-related tetrahydroisoquinolines significant urinary excretion by alcoholics after alcohol consumption.—*Science*, 1979, N 4423, p. 1184—1186.
- Davis V. E., Huff J. A., Brocon H.** Alcohol and biogenic amines.—In: *Biochemical and clinical aspects of alcohol metabolism*/Ed. by Sardisai V. M. Pressm 1969, vol. I, N II, p. 95—104.
- Davis V. E., Walsh M. J.** Alcohol, amines and alkaloids: a possible biochemical basis for alcohol addiction.—*Science*, 1970, vol. 167, N 3920, p. 1005—1007.
- Duritz G., Truitt B.** Importance of acetaldehyde in the action of ethanol on brain norepinephrine and 5-hydroxytryptamine.—*Biochem. Pharmacol.*, 1966, vol. 15, p. 711—721.
- Eriksson K.** Inerjted metabolism and behavior towards alcohol: critical evaluation of human and animal research.—In: *Animal models in alcohol research*/Ed. K. Briksson, J. D. Sinclair, K. Kiiianmaa, Academic Press, 1980, p. 3—21.
- Ewing J. A., Rouse B. A., Mueller R. A., Mills K. C.** Alcohol as a euphoriant drug: searching for a neurochemical basis.—*Ann. N. Y. Acad. of Sci. Work in progress on alcoholism*, book 2, 1976, p. 159—166.
- Feldstein A., Hoagland H., Wong K., Freeman H.** Biogenic aldehydes and alcohol.—*Quart. J. Stud. Alcohol*, 1964, vol. 25, p. 218.
- Feuerlein W.** Alkoholismus—Missbrauch und Abhangigkeit. Stuttgart: Thieme», 1975.—207 s.
- Giacobini E., Izikowitz S., Wegman A.** Urinary norepinephrine and epinephrine excretion in delirium tremens.—*Arch. Gn. Psychiat.*, 1960, vol. 3, N 3, p. 285—296.
- Griffits P. J., Littlrton J. M., Ortiz A.** Evidence of role for brain monoamines in ethanol dependence.—*Brit. J. Pharmakol.*, 1973, vol. 48, p. 354.
- Hunt W. A., Majchrowicz E.** Effect of athanol on serotonin turnover.—*Brain Res.*, 1974, vol. 22, p. 181—184.
- Keller M.** On the loss-of control phenomenon in alcoholism.—*Bri. J. Addict.*, 1972, vol. 67, p. 153—166.
- Lahti R. A., Majchrowicz E.** Acetaldehyde an inhibitor of the enzymatic oxidation of 5-hydroxyindoleacetaldehyde.—*Biochem. Pharmacol.*, 1969, vol. 18, p. 535—538.
- Martensen-Larsen C.** Apomorphine or disulfiram in the treatment of the alcoholic.—*The treatment of multiple drug dependence and alcoholism with apomorphine. Neue Autoren und Antographen Edition.* Hamburg, 1976, p. 86—90.
- Mc Clelland J. C., Davis W. N., Kalin R., Wanner E.** *The drinking man.* New York: The Free Press, 1972.
- Mendelson J. H., Oyata M., Mello N. K.** Catecholamines and cortisol in alcoholics during experimentally induced intoxication and withdrawall.—*Fed. Proc.*, 1969, vol. 28, p. 262.
- Morgan E. P., Philips J. W.** The effects of ethanol on acetylcholine release from the brain of unanaesthetized cats.—*Gen. Pharmacol.*, 1975, vol. 6, p. 281—284.
- Noble E. P., Tewari S.** Metabolic aspects of alcoholism in the brain.—In: *Metabolic aspects of alcoholism*/ Ed. C. S. Lieber. (Baltimore Maryland, USA). Univ. Park Press, 1977, p. 149—185.
- Polaic D., Saty J., Allert J. M.** Effects of ethanol on metabolism and on serotonin in rat brain.—*Brain Res.*, 1971, vol. 25, p. 381—386.

- Sippel H. W., Eriksson C. J. P.* The acetaldehyde content in rat brain during ethanol oxidation.—In: Role of acetaldehyde in the actions of ethanol./Ed. K. O. Lindos, C. J. P. Eriksson, The Finnish Foundation for Alcohol studies, 1975, vol. 23, p. 149—157.
- Tabakoff B., Ritzmann R. F., Boggan W. O.* Inhibition of the transport of 5-hydroxyindolacetic acid from brain by ethanol.—*J. Neurochem.*, 1975, vol. 24, p. 1043—1051
- Truitt Jr., Walsh M. J.* The role of acetaldehyde in the actions of ethanol.—The biology of alcoholism.—*Biochemistry*, 1971, vol. I, p. 161—195.
- (*Williams P.*) Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность./Пер. с англ.—М.: Изд-во иностр. лит-ры, 1960.—295 с.

Металкогольные (алкогольные) психозы

- Бегунов В. И.* О клинических вариантах белой горячки.—В кн.: Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация неврологической помощи.—М.: МЗ РСФСР, 1977, с. 152—172.
- Буторина Г. В.* Клинические особенности острых алкогольных психозов у больных различного возраста.—В кн.: Клинические проблемы алкоголизма.—Л.: Медицина, 1974, с. 41—79.
- Виш И. М., Подольный Ф. С.* К клинической характеристике белой горячки, сочетающейся с эпилептическими припадками.—В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.—М.: МЗ СССР, 1970, с. 270—273.
- Воронцова Г. С.* Об атипичных алкогольных психозах.—*Журн. невропатол. и психиатр.* 1959, вып. 6, с. 657—667.
- Воронцова Г. С.* Об алкогольном параноиде.—В кн.: Алкоголизм и токсикомании.—М.: МЗ РСФСР, 1968, с. 56—59.
- Гарбузенко Л. А., Долинский В. И., Сырская Л. В.* К характеристике возрастных особенностей алкоголизма и алкогольных психозов.—В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.—М.: МЗ СССР, 1969, т. 2, с. 398—400.
- Гертлейн К. К., Коряковцев В. Р.* Некоторые эпидемиологические аспекты женского алкоголизма.—В кн.: 3-й всероссийский съезд невропатологов и психиатров.—М.: МЗ РСФСР, 1974, т. 3, с. 137—139.
- Гофман А. Г.* Клинические варианты хронического алкогольного галлюциноза.—В кн.: Алкоголизм и токсикомании.—М.: МЗ РСФСР, 1968, с. 41—49.
- Гофман А. Г.* О классификации алкогольных психозов.—Третий Всероссийский съезд невропатологов и психиатров.—М.: МЗ РСФСР, 1974, т. 3, с. 141—145.
- Гофман А. Г., Графова И. В.* Параноидные состояния алкогольной этиологии и их место в систематике алкогольных психозов.—В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма.—Вологда: Северо-западное книжное издательство, 1972, с. 60—68.
- Демичев А. П.* Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе—Вернике—Корсакова): Методическое письмо. М.: МЗ РСФСР, 1970.—45 с.
- Дягилева В. П.* К клинике психических и неврологических расстройств при острой форме алкогольной энцефалопатии Гайе—

- Вернике.—В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний.—М.: МЗ РСФСР 1971, с. 381—386.
- Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии.—М.: Медицина, 1965.—319 с.
- Запольский Э. М., Буслович Л. Ю., Ямницкий М. Я. Клинико-морфологическая характеристика случаев алкогольного делирия, закончившихся летальным исходом.—Журн. невропатол. и психиатр., 1976, вып. 7, с. 1070—1073.
- Зильберштейн Х. Н. Общая характеристика патоморфологических изменений и причин смерти при белой горячке.—В кн.: Материалы 5-го съезда невропатологов и психиатров Украинской ССР.—Киев: Здоров'я, 1973, с. 438—440.
- Иванец Н. Н. Некоторые вопросы рецидивирования и трансформации алкогольных психозов.—В кн.: Проблемы алкоголизма.—М.: МЗ СССР, 1973, вып. 3 с. 61—71.
- Корсаков С. С. Избранные произведения.—М.: Издательство медицинской литературы, 1954, с. 263—428.
- Ларичева Г. И. К клинике некоторых форм алкогольной энцефалопатии.—В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.—М.: МЗ СССР, 1970, с. 261—269.
- Ларичева Г. И. Клинические особенности некоторых форм так называемых смертельных делириев.—Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 3, с. 406—412.
- Лоренс Н. А. Клинические особенности алкогольного делирия в пожилом возрасте.—В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и терапии психических заболеваний: Тез. докл. МЗ РСФСР. М., 1972, с. 213—216.
- Лукомский И. И. Психические изменения при алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике.—Журн. невропатол. и психиатр. 1973, вып. 8, с. 1180—1185.
- Майбурд В. Д. Некоторые предрасполагающие факторы в развитии и течении белой горячки.—В кн.: Алкоголизм и неалкогольные наркомании. Труды института им. В. М. Бехтерева.—Л., 1970, т. 57, с. 99—107.
- Морковкин В. М., Сыникэ А. Б. О прогностическом значении дебюта алкогольного делирия с судорожным синдромом.—В кн.: Новые данные о патогенезе, клинике и лечении нервных и психических заболеваний: Тез. докл. Кишинев: изд-во Картя Молдовенскэ, 1977, с. 163—165.
- Морозов Г. В., Иванец Н. Н. О некоторых клинических закономерностях течения алкогольных психозов.—Журн. невропатол. и психиатр., 1975, вып. 11, с. 1705—1710.
- Мофес С. М. К вопросу об алкогольной парафрении.—Журн. невропатол. и психиатр. 1970, вып. 5, с. 740—742.
- Муратова И. Д., Кислова Н. П., Тхоржевский О. И., Чужанова Н. И. Динамическое изучение атипичных алкогольных психозов.—В кн.: Вопросы клиники, систематики, патогенеза и терапии алкоголизма.—Вологда: Северо-западное книжное издательство. 1972, с. 152—159.
- Подольный Ф. С. О слуховых галлюцинациях и синдроме вербального галлюциноза.—В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.—М.: МЗ СССР, 1970, с. 223—227.
- Подольный Ф. С., Гофман А. Г. К вопросу об условиях возникно-

- вения алкогольного делирия.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М.: МЗ СССР, 1970, с. 308—311.
- Позднякова С. П.** Клиника, дифференциальная диагностика и судебно-психиатрическое значение алкогольных параноидов.— М.: Медицина, 1978.— 191 с.
- Серов В. В., Лебедев С. П., Мухин А. С.** Морфология и морфогенез алкогольного цирроза печени.— В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1976, т. 1, № 9, с. 24—29.
- Смирнова И. Н., Ружанский М. И., Ураков И. Г.** К вопросу о клинике и терапии злокачественных форм алкогольного делирия.— В кн.: Вопросы клиники и терапии психических заболеваний.— М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1971, с. 198—200.
- Смирнова И. Н., Гербер Э. Л.** К патоморфологии белой горячки.— Журн. невропатол. и психиатр., 1972, т. 72, вып. 7, с. 1037—1041.
- Соколова Е. П.** Особенности клиники алкоголизма в зависимости от формы перенесенного психоза.— В кн.: Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи.— М.: МЗ РСФСР, 1977, с. 152—158.
- Стрельчук И. В.** Интоксикационные психозы.— М.: Медицина, 1970.— 304 с.
- Удальцова М. С.** Повторные алкогольные психозы. Клинические проблемы алкоголизма.— Л.: Медицина, 1974, с. 74—112.
- Удинцева-Попова Н. В.** Алкогольные психозы у лиц пожилого и старческого возраста.— В кн.: Алкоголизм и токсикомании.— М., МЗ СССР, 1968, с. 33—38.
- Усов М. Г.** Катамнез больных, перенесших алкогольные психозы.— В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной психиатрии. Новосибирск: МЗ СССР, Новосибирский мед. ин-т, 1971, т. 57, с. 84—88.
- Фролов Б. С.** О синдромологической структуре белой горячки.— Журн. невропатол. и психиатр., 1970, вып. 5, с. 736—740.
- Шнейдер В. Г.** К вопросу дифференциального диагноза онейроидного помрачения сознания при острых алкогольных психозах и приступообразной шизофрении.— В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний.— М.: МЗ СССР, 1970, с. 292—295.
- Штерева Л. В., Неженцев В. М.** Клиника и лечение алкоголизма.— Л.: Медицина, 1976.— 127 с.
- Энтин Г. М.** Клиника и терапия алкогольных психозов в пожилом возрасте.— Журн. невропатол. и психиатр., 1970, вып. 5, с. 743—750.
- Юзефович Г. Я.** К вопросу об алкогольном параноиде.— В кн.: Нозологическое видоизменение психопатологических синдромов. Клиника, патогенез и лечение алкогольных заболеваний.— Душанбе: МЗ СССР, 1974, с. 191—194.
- Achte K., Seppälä K., Ginman L., Colliander N.** Alcoholic psychoses in Finland.— The Finnish foundation for alcohol studies. Helsinki 1969.— 68 p.
- Angelergues R.** Le syndrome mental de Korsakov.— Paris, 1958.— 96 p.
- Auersperg A., Solari G.** Brückensyndrome der acuten Alkoholhalluzinose zum Delirium tremens.— Nervenarzt, 1953, Bd. 24, N 5, p. 407—415.

- Benedetti G.** Die Alkoholhalluzinose.— Stuttgart, 1952.— 58 s.
- Berner P., Kryspin-Exner K., Panagiotopoulos J.** Themenwahl und Wahnfixierung bei der alkoholischen Eifersuchtparanoia.— Wien: Z. Nervenheilkunde 1966, Bd. 24, H. 3, S. 204—218.
- Bischof H.** Zur Pathologie des alkoholdelir dargestellt aufgrung von Beobachten an 209 Fallen.— Nervenarzt, 1969, H 7, S. 318—325.
- Devic M., Gard A.** L'encephalopathie de Gayet-Wernicke des alcooliques. Rev. neurol., 1956, vol. 94, p. 493—503.
- Enkin M.** Etude anatomo-clinique des encephalopathies carantielles d'origine ethylique.— Lon, 1957.—297 p.
- Feuerlein W.** Klinisch-Statistische Untersuchungen uber die Entstehungsbedingungen und die Prognose des Alkoholdelirs.— Nervenarzt, 1967, H 4, S. 206—212.
- Feuerlein W.** Akute und chronische Alkoholschaden einschliesslich Entzugssymptome. Neurologie in Praxis und Klinik. Bd II, Stuttgart, New York, 1981, S. 3.1—3.50.
- Heck J.** Alkoholanamnese und metalkoholische Psychosen.— Inaugural—Dissertation, Bonn, 1975.—III S.
- Mohanna M.** Contribution a l'etude anatomo-clinique de l'alcoolisme.— Montreux, 1968.—177 p.
- Nicholls P., Edwards G., Kyle E.** Alcoholics admitted to four hospitals in England. General and cause specific mortality.— Quart. J. Stuf. Alcohol, 1974, vol. 35, N 3, p. 841—855.
- Nielsen J.** Delirium tremens in Copenhagen.— Copenhagen, 1965.— 92 p.
- Pluvinage R.** Les encephalopathies alcooliques subaigues.— Vie medicale, novembre 1965, p. 1663—1671.
- Pluvinage R.** Les encephalopathies alcooliques chroniques.— Vie medical, novembre, 1965, p. 1681—1686.
- Salum J.** Delirium tremens and certain other acute sequels of alcohol.— Acta psychiat. scand. Suppl. Copenhagen, 1972, 235, p. 13—112.
- Scheid W., Huhn A.** Zur Klinik und Therapie des Alkoholdelirs.— Dtsch. med. Wschr., 1958, Bd. 50, S. 2193—2199.
- Thorarinsson A. A.** Mortality among Men alcoholics in Iseland 1951—1974.— J. Stud. Alcohol. 1979, vol. 40, N 7, p. 704—718.
- Victor M., Adams R. D.** The effect of alcohol on the nervous system. A.— Res. nerv. and. ment. Dis., 1953, vol. 32, p. 526—573.
- Weitbrecht H. J.** Rpsychiatric in Grundriss.— Berlin: Heidelberg, New-York, 1968.—490 s.
- Wieser S.** Alkoholismus II Psychiatrische und Neurologische Komplikationen.— Fortschr. Neurol. Psychiat., 1965, 33, Bd 7, s. 349—409.

Терапия острой алкогольной интоксикации

- Боржевская О. Е.** Некоторые показатели кислотно-щелочного равновесия при острой алкогольной интоксикации.— В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма.— М.: МЗ СССР, 1976, с. 24—26.
- Зенченко Л. Н.** Некоторые данные о лечении тяжелых форм белой горячки.— В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий.— М.: ЦНИИСП, 1978, с. 139—142.

- Кролевец И. П.* Интенсивная терапия острой алкогольной интоксикации.— В кн.: Актуальные вопросы клинической и социальной реабилитации больных алкоголизмом.— М.: МЗ РСФСР, 1979, с. 158—161.
- Лужников Е. А., Александровский В. Н., Грушин Н. Г.* Особенности диагностики и комплексной терапии острой алкогольной интоксикации.— В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий.— М.: ЦНИИСП, 1978, с. 96—100.
- Стрельчук И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем.— М.: Медицина, 1966.— 331 с.
- Ускоренное* вытрезвление лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения в медицинских вытрезвителях (Инструктивно-методические рекомендации).— М.: МЗ СССР, 1975.
- Sargent M. J.* Alcoholism as a social problem.— St. Lucia, Univ. of Queensland press, 1975, XIII.
- Uchtenhagen A.* Der Alkoholismus in der Schweiz.— Prakt. Psychiat., 1979, vol. 58, N 4, p. 72.

Медикаментозная терапия алкоголизма

- Барков Н. К.* О фармакологических свойствах карбидина.— Фармакол. и токсикол., 1971, вып. 6, с. 647—650.
- Бехтерев В. М.* Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение. СПб, 1911.
- Бокий И. В., Лапин И. П.* Алкогольный абстинентный синдром.— Л.: Медицина, 1976.— 120 с.
- Зеневич Г. В., Либих С. С.* Психотерапия алкоголизма.— Л.: Медицина, 1965.— 146 с.
- Иванец Н. Н., Игонин А. Л.* Применение психофармакологических средств для лечения хронического алкоголизма (методические указания) МЗ СССР, Управления по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники.— М.: 1975.— 26 с.
- Качаев А. К.* К сравнительной оценке эффективности различных методов терапии хронического алкоголизма.— В кн.: Проблемы алкоголизма. Материалы к обсуждению на Всесоюзном совещании по вопросам алкоголизма и других наркоманий. М.: МЗ СССР, ЦНИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского, 1970, с. 69—72.
- Лукомский И. И.* Лечение хронического алкоголизма.— М.: Медгиз, 1960.— 95 с.
- Морозов Г. В., Анохина И. П., Иванец Н. Н.* О новом подходе к лечению больных хроническим алкоголизмом.— Сов. мед., 1980, вып. 1, с. 45—49.
- Николаев Ю. С., Николаева В. М.* Опыт разгрузочно-диетической терапии больных, страдающих хроническим алкоголизмом.— В кн.: Алкоголизм.— М.: МЗ СССР, Институт психиатрии АМН СССР, 1959, с. 337—339.
- Рожнов В. Е.* Психотерапия алкоголизма и других наркоманий.— В кн.: Руководство по психиатрии/ Под ред. В. Е. Рожнова.— М.: Медицина, 1974, с. 242—258.
- Энтин Г. М.* Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи.— М.: Медицина, 1979.— 286 с.

- Baekeland I., Lundwall L., Kissin B., Shanahan T.* Correlates of outcome in disulfiram treatment of alcoholism.—*J. nerv. ment. Dis.*, 1971, vol. 153, p. 1—9
- Ditman K.* Review and evaluation of current drug therapies in alcoholism.—*Int. J. Psychiat.*, 1967, vol. 3, p. 248—258.
- Hore B. D.* Alcohol Dependence.—London: Butterworth, 1976.
- Feurlein W.* Alkoholismus.—Missbrauch und Abhängigkeit. Eine Einföhrung für Ärzte, Psychologen und Sozialpädagogen. Stuttgart: Thieme Verlag, 1975.—207 s.
- Kissin B.* Patients characteristics and treatment specificity in lism.—In: Recent advances in the study of alcoholism.—Amsterdam—Oxford: Excerpta Medica, 1977, p. 110—122.
- Malcolm M., Madden J.* The use of disulfiram implantation in alcoholism.—*Brit. J. Psychiat.*, 1973, vol. 123, p. 41—45.
- Lubetkin B., Rivers P., Rosenberg C.* Difficulties of disulfiram therapy with alcoholics.—*Quart. J. Stud. Alcohol.*, 1971, vol. 32, p. 168—171.
- Martensen-Larsen O.* Apomorphine or disulfiram in the treatment of the alcoholic.—In: The treatment of multiple drug dependence and alcoholism with apomorphine.—Hamburg, 1976, p. 86—89.
- Mottin J.* Drug-Induced attention of alcoholic consumption (A review and evaluation of claimed potential of current theraopies).—*J. of Stud. on Alcohol*, 1973, vol. 2, p. 444—472.
- Sanderson R., Campbell D., Laverty S.* An investigation of a new aversive conditioning treatment for alcoholism.—*Quart. J. Stud. Alcohol.*, 1963, vol. 24, p. 261—275.

Терапия металкогольных психозов

- Гофман А. Г., Бегунов В. И., Дягилева В. П.* Клиника и лечение алкогольного делирия: Методические рекомендации.—М.: МЗ РСФСР, 1978.—34 с.
- Индикт С. Г.* К вопросу о выборе лечебной тактики при алкогольном делирии.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1979, вып. 3, с. 341—343.
- Лопухин Ю. М., Морковкин В. М., Молоденков М. Н. и др.* Гемосорбция при алкогольном делирии.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1979, вып. 4, с. 460—464.
- Лужников Е. А., Чуркин Е. А., Горбунова Н. А. и др.* Новый метод лечения алкогольного делирия методом детоксикационной гемосорбции.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1979, вып. 4, с. 464—467.
- Марьенко Б. С., Олейников В. И., Архипов Э. А.* Сравнительная эффективность некоторых методов нейролептической терапии алкогольного делирия.—В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма.—М.: МЗ СССР, 1976, с. 288—290.
- Марьянчик Р. Я., Москети К. В., Майер Д. И., Битенский В. С.* Интенсивная терапия острых алкогольных психозов в специализированном реанимационном центре.—В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма.—М.: МЗ СССР, 1976, с. 291—292.
- Матвеев В. Ф., Дударев Н. А., Кучер Л. Д.* К оценке эффективности различных вариантов терапии алкогольного делирия.—В кн.: Патогенез, клиника и лечение алкоголизма.—М.: МЗ СССР, 1976, с. 285—287

Штерева Л. В., Неженцев В. М. Клиника и лечение алкоголизма.—
Л.: Медицина, 1976.—127 с.

Bischof H. Zur Pathogenese des Alkoholdelirs.—*Nervenarzt*, 1969,
H 7, S. 318-325.

Helbig H. Das toglische Alkoholdelir dargestellt and 54 Fällen.—
Nervenarzt, 1962, H 5, S. 221-226.

Hubach H. Veränderungen der Krampferregbarkeit unter Einwirkung
von Medikamenten und Während der Entziehung.—*Fortschr. Neu-
rol. Psychiat.*, 1963, H 4, S. 177-201.

Kalinowsky L. Entziehungskrämpfe und Entziehungspsychosen.—
Nervenarzt, 1958, H 10, S. 465-467.

Психотерапия алкоголизма

Бехтерев В. М. Алкоголизм и борьба с ним. Л., 1927.—61 с.

Бурно М. Е. Вопросы клиники и психотерапии алкоголизма и
неврозов.—М.: ЦОЛИУВ, 1981.—43 с.

Зеневич Г. В., Либих С. С. Психотерапия алкоголизма.—Л.: Меди-
цина, 1965.—146 с.

Павлов И. С. Комплексная психотерапия больных хроническим
алкоголизмом в зависимости от личностных особенностей.—
Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1980, № 4,
с. 597—602.

Психотерапия алкоголизма и неврозов./Сборники трудов кафедры
психотерапии.—М.: ЦОЛИУВ, 1978.

Рожнов В. Е. Методические указания по коллективной эмоци-
онально-стрессовой методике гипнотерапии алкоголизма.—М.:
МЗ СССР, 1975.—15 с.

Руководство по психотерапии. Изд. 2-е./Под ред. проф.
В. Е. Рожнова. Глава «Психотерапия алкоголизма и наркома-
ний».—Ташкент: Медицина Узб. ССР, 1979, с. 447—472.

Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем.
Изд. 2-е дополненное.—М.: Медицина, 1973.—384 с./Глава
«Лечение хронической интоксикации алкоголем», с. 275—327.

Судебно-психиатрическая экспертиза

Бунеев А. Н. О судебно-психиатрической экспертизе состояний
опьянения.—*Журн. невропатол. и психиатр.*, 1965, т. 55, вып. 1,
с. 54—57.

Введенский И. Н. Проблема исключительных состояний в судебно-
психиатрической клинике.—В кн.: Проблемы судебной психиат-
рии/Под ред. Ц. М. Файнберг. М., ЦНИИ суд. психиатрии,
1947, сб. 6, с. 331—355.

Затуловский М. И. Анализ ошибочных заключений при судебно-
психиатрической экспертизе состояний опьянения.—В кн.:
Проблемы судебной психиатрии/Под ред. Ц. М. Файнберг.—М.,
ЦНИИ суд. психиатрии, 1947, сб. 6, с. 356—367.

Корсаков С. С. Курс психиатрии. Изд. 2-е.—М., 1901.—477 с.

Луниц Д. Р. Судебно-психиатрическая экспертиза исключительных
состояний.—В кн.: Вопросы судебно-психиатрической эксперти-
зы.—М.: ЦНИИ суд. психиатрии, 1955, с. 94—103.

Трудовая экспертиза

- Виленский О. Г.* Врачебно-трудовая экспертиза при психических заболеваниях.— Киев: Здоров'я, 1979.—41 с.
- Методическое письмо* по экспертизе трудоспособности при алкоголизме.— М.: МЗ СССР, 1982.
- Основы* врачебно-трудовой экспертизы/ Теория, методика, организация/. М.: Медгиз, 1960.—327 с.
- Руководство* по врачебно-трудовой экспертизе (общая часть).— М.: Медицина, 1977.—246 с.
- Справочник документов* по ВТЭ и трудоустройству инвалидов/ Под ред. П. А. Маккавейского.— Л.: Медицина, 1981, с. 409—411.

Медико-юридические и организационные основы наркологической службы

- Бабаян Э. А.* Наркологическая служба и организация лечения больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями.— В кн.: Тезисы докладов 2-й Всесоюзн. научно-практ. конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий.— М.: МЗ СССР, 1978, с. 3—13.
- Бабаян Э. А.* Наркологическая служба.— БМЭ, т. 16.— М.: Советская энциклопедия, 1981, с. 448—465.
- Струсов В. А.* Организация принудительного лечения больных хроническим алкоголизмом и наркоманиями в лечебно-трудовых профилакториях МВД СССР.— В кн.: Тезисы докладов 3-й Всесоюзн. научно-практ. конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и токсикоманий.— М.: МЗ СССР, 1980, с. 125—129.
- Розенштейн Л. М.* К вопросу о лечении алкоголизма (о противоалкогольных диспансерах). Отдельный оттиск из Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, кн. IV, VI, 1917.— М., 1917, с. 11.
- Querido A.* The preventive aspects of mental Health care. Regional office for Europe.— WHO, 1965.

Курский областной
научно-исследовательский институт
психиатрии и наркологии
Курская библиотека

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абстиненция** алкогольная, витаминотерапия 315
 — Синдромы переходные 92
 — терапия дезинтоксикационная 316
 — растворы гипертонические 316
 — изотонические 317
 — плазмозамещающие 317
Аверсан см. *Тетурам*
Азафен 335
Акоазмы 265
Акты гомосексуальные 37
 — законодательные против пьянства и алкоголизма 398
Алкоголизм 64
 — аспекты возрастные 176
 — медицинские 3
 — социальные 3
 — бюджетные расходы 7
 — возраста подростково-юношеского 176
 — влияние групповое 180
 — возраст начала 177
 — вредности экзогенные 178
 — изменения характерологические 183
 — мероприятия терапевтические 185
 — осложнения соматические и неврологические 183
 — особенности клинические 185
 — опьянения 180
 — отклонения и задержки в физическом развитии 178
 — интеллектуальные и характерологические 178
 — последствия социальные 184
 — признаки прогностические 184
 — психозы металкобольные 184
 — распространенность 176
 — риск возникновения 178
 — синдром(ы) абстинентный 182
 — психической заторможенности и возбуждения 178
 — смертность 184
 — состояние постинтоксикационное 181
 — стадии 182
 — условия возникновения 178
 — факторы микросоциальные 179
 — формирование 181
 — позднего 186
 — госпитализация 7
 — деградация личности 7
 — динамика клиническая 125
 — законодательство СССР 10, 398
 — затраты общества 209
 — и вид употребляемых напитков 70
 — возраст начала 69
 — гастриты 5
 — дорожно-транспортные происшествия 12
 — заболевания венерические 208
 — металкобольные, эпидемиология 14
 — сопутствующие 70
 — кардиомиопатии 5
 — несчастные случаи 6, 205, 206
 — на производстве 11
 — особенности личности 69
 — психоз циркулярный 161
 — пьянство, профилактика 362
 — аспект административный 362
 — законодательный 362
 — медико-гигиенический 362
 — травма черепно-мозговая 155
 — лечение 159
 — туберкулез 5
 — шизофрения 150
 — вялотекущая 153
 — гебондия 153
 — изменения личности 154
 — лечение 155
 — паранондия 153
 — признаки общие 151
 — приступообразная 153
 — приступообразно-прогредиентная 153
 — течение шизофрении 154
 — эпилепсия 159
 — клиника 160
 — лечение 161
 — язва желудка 5
 — как причина заболеваемости 11
 — классификация(и) и основные клинические закономерности 64
 — типы 64
 — клиника 75
 — матерн, потомство 8
 — мужской и женский, распространение 20
 — нарушения внутренних органов 205
 — нервной системы 205
 — сексуальные 149
 — обмен жировой 212
 — осложнения неврологические 147
 — соматические 139
 — и неврологические 138
 — патогенез 213
 — последствия социальные 11, 203
 — потомство 8
 — правонарушения 12, 208
 — прогредиентность 69
 — продолжительность 152
 — психотерапия 342
 — распад семьи 206
 — ремиссии и рецидивы 188
 — родителей, здоровье детей 207
 — симптом(ы) ведущий 3
 — и синдромы 75
 — симптоматический 149
 — смертность 4
 — снижение трудоспособности 206
 — среда микросоциальная 209

- сунцидальные действия 6
- стадия I 66—68, 125
- амнезии «наркотические» 126
- влечение патологическое первичное 125
- контроля количественного снижения 126
- симптомы 125
- толерантность к алкоголю нарастающая 126
- II 66—68, 127
- амнезии алкогольные 129
- влечение патологическое первичное 128, 135
- злоупотребление алкоголем, изменение формы 131
- изменение картины опьянения 129
- контроля количественного утрата 128
- личность астеническая 133
- возбудимая 133
- дистимическая 133
- изменения 132
- истерическая 133
- неустойчивая 132
- шизоидная 133
- последствия соматические 134
- социальные 134
- синдром абстинентный 129
- III 66—68, 134
- амнезии тотальные 136
- злоупотребление алкоголем, формы 136
- изменения картины опьянения 135
- контроля количественного утрата 135
- личности изменения 137
- последствия соматические 138
- социальные 138
- синдром абстинентный 136
- толерантности к алкоголю снижение 135
- тенденция к распространению 9
- теории психоаналитические 211
- терапия амбулаторная поддерживающая 338
- заболеваний соматических сопутствующих 317
- и профилактика 308
- медикаментозная 311
- антидепрессантами 334
- нейролептиками 332
- общий подход 312, 337
- психостимуляторами 335
- с выработкой отвращения к алкоголю 321
- средствами психотропными 330
- транквилизаторами 331
- этап(ы) 314
- начальный 314
- первый см. *Алкоголизм, терапия медикаментозная, этап начальный*
- неспецифическая 336
- поддерживающая, средства психотропные 339
- сенсibiliзирующие 339
- условно-рефлекторная 338
- течение после психоза металкогольного 293
- психических заболеваний 208
- травматизм 6, 206
- у женщин 162
- возраст развития 167
- деградация 170
- депрессия 166
- деторождение 171
- запой 170
- и алкоголизм у мужей 164
- изменения личности 170
- инфантилизм психический 165
- и семейная неустроенность 164
- лечение 175
- осложнения соматические 171
- особенности опьянения 168
- отягощенность наследственная 166
- последствия социальные 172
- причина 163
- противоречивость сведений 174
- психопатизация 165
- пьянство периодическое 170
- расстройства аффективные 166
- связь с образованием и профессией 163
- синдром абстинентный 169
- смертность 172
- темпы развития 169
- течение 172
- факторы среды 165
- характер и количество спиртных напитков 167
- пожилых 185
- запой 186
- исход 187
- лечение, результаты 187
- особенности 187
- симптоматика 186
- синдром абстинентный 186
- факторы этиологические 210
- формы течения 69
- экспертиза 365
- этиология и патогенез 210
- обмен тиамна и аминокислот 212
- Алкоголь в жидкостях, органах и тканях 28
- взятие крови трупа на анализ 57
- влечение патологическое 75
- варианты 77, 78
- в опьянении 85
- обсессивное и компульсивное 81
- парциальное и генерализованное 82
- первичное 76—79, 85, 125
- признаки 80
- ситуационно обусловленное 84
- спонтанно возникающее без борьбы мотивов 84
- с борьбой мотивов 85
- с потерей количественного контроля 78, 85
- стремление к опохмелению 78
- влияние на желудочно-кишечный тракт 22
- моторику желудка 22
- секрецию желудочную 22
- систему ГАМК мозга 217
- сосудодвигательный центр 22
- теплообразование и теплоотдачу 22
- в мозговой ткани 28
- воздействие на ЦНС 21
- всасывание 22
- дефицит 24

- после еды 23
- при гастрите и язвенной болезни 23
- повторных приемах 23
- привыкании 24
- выделение 27
- почками 29
- действие комбинированное с другими токсическими веществами 61
- доза ежедневная критическая 18
- смертельная 54
- субтоксическая 58
- дофамин 220
- злоупотребление, динамика формы 103, 108
- форма альфа 72, 73
- бета 72, 73
- гамма 72, 73
- дельта 72, 73
- перемежающаяся 107
- постоянная 107
- эпсилон 72, 73
- и АТФ-аза 215
- катехоламины 211, 212, 217, 218
- интоксикация острая 21
- и оценка ситуации 10
- работоспособность умственная 10
- реакции двигательные 10
- зрительные 10
- слуховые 10
- рецепторы опиатные 222
- концентрация в железах молочных 29
- крови 23
- зависимость от дозы 25
- кривая 26
- оценка функциональная 48
- смертельная 57
- физиологическая 4
- моче 30
- мышцах 29
- слюне 29
- координация движений 22
- мотивация употребления 20
- основная 211
- обмен аминокислотный 215
- белковый 215
- липидный 216
- углеводный 215
- окисление в организме 25
- определение количественное 27, 62
- потребление 18
- при разложении гнилостном 55
- пробы качественные 49, 50
- пути поступления в организм 21
- системы(а) мозга нейромеднаторные 216
- холинэргические 216
- серотонин 217, 218
- фармакокинетика 21
- центры гипоталамуса 216
- эффект термический 4
- Алкогольдегидрогеназа 25, 212, 214
- Алкогольная(ые) интоксикация острая, несчастные случаи 6
- травматизм 6
- хроническая см. Алкоголизм
- ситуации типичные 83, 84
- Алкоголь-эпилепсия см. Эпилепсия алкогольная
- Амблиопия авитаминозная 260
- алкогольная 260
- у женщин 171

- пищевая 260
- Амеиция 242
- Амизил 332
- Аминазин 311, 339, 352
- Аминалон см. Гаммалон
- Амитриптилин 320, 334, 340
- Амнезии алкогольные 104
- Анозогнозия алкогольная 192, 195, 196
- Антабус см. Тетурам
- Апоморфин 175, 221, 308, 318, 322, 346
- Апоморфинотерапия 318
- Аргайла Робертсона симптом 252
- Артикуляция 34
- Астазия-абазия 36, 129
- Атрофия мозжечковая алкогольная 259
- Аутогемотерапия 336
- Аффект, изменчивость 101
- Ацетальдегид 214
- Ашаффенбурга симптом 233
- Бабинского симптом 252
- Бараице 324
- Барбамил 352
- Барьер гематоэнцефалический 214
- плацентарный 214
- Бемегрид 311
- Бери-бери алкогольные см. Энцефалопатия алкогольная с картиной бери-бери
- Беседа психотерапевтическая 343
- Богомольца сыворотка 336
- Болезнь Гайе — Вернике — Корсакова см. Синдром Гайе — Вернике — Корсакова
- Мореля 258
- патоморфология 299
- Пинка 256
- Большой(ые) алкоголизмом, возбудимость 117
- временная нетрудоспособность 11
- здоровье жены 8
- и болезни окружающих 9
- продолжительность жизни 4
- производительность труда 11
- структура возрастная 20
- трудоспособность 370, 371
- Бонгеффера реакция 254
- Братта система 360
- Бред алкогольный см. Галлюциноз алкогольный
- галлюцинаторный см. Галлюциноз алкогольный
- Котара 256
- преследования алкогольный см. Параноид алкогольный
- пьяниц галлюцинаторный см. Галлюциноз алкогольный
- ревности алкогольный 276
- супружеской неверности алкогольный см. Бред ревности алкогольный
- Бригада наркологическая см. Участок наркологический
- Брудзинского симптом 45
- Валиум см. Диазепам
- Вернике — Корсакова синдром 247
- Видмарка метод 51
- формулы 27, 49, 53
- Вика синдром 238
- Витамины(ы) В, дефицит 259, 260
- В₁ см. Тиамин
- В₆ см. Пиридоксина гидрохлорид

- С см. *Кислота аскорбиновая*
- РР см. *Кислота никотиновая*
- РР и В, дефицит 258, 260
- Возбудимость 101
- Вытрезвитель медицинский 395
- Гайденгайна метод 55
- Гайе—Вернике—Корсакова болезнь см.
- Гайе—Вернике—Корсакова синдром*
- синдром 247
- Гайе—Вернике синдром 298
- энцефалопатия 238, 250, 254, 256—258, 260, 278, 290, 297, 374
- у женщин 172
- Галлюциноз(ы) алкогольные 226, 261
- диагностика дифференциальная с шизофренией 303—305
- затяжные и хронические, терапия 359
- «классический» 262
- особенности возрастные 272
- острые 262
- абортивный 265
- атипичные 287
- вариант паранойдный см. *Галлюциноз алкогольный острый с бредом выраженным*
- вербальный гипнагогический 265
- редуцированные 265
- с автоматизмами психическими 287
- бредом выраженным 265
- делирием 266
- депрессией 287
- расстройствами онейродными 288
- ступорозными 287
- смешанные 265
- терапия 358
- у больных шизофренией 290
- подострые 267
- с преобладанием аффекта депрессивного 268
- бреда 268
- галлюцинаций вербальных 267
- протрагированные см. *Галлюцинозы алкогольные подострые*
- типичный см. *Галлюциноз алкогольный «классический»*
- у женщин
- хронические 268
- вербальный без бреда 269
- с автоматизмами психическими и парафреничными и видоизменением бреда 271
- бредом 270
- экспертиза 367
- «чистый» см. *Галлюциноз алкогольный хронический вербальный без бреда*
- Галоперидол 320, 339
- Гамма-алкоголизм 88
- Гаммалон 335
- Гастрит алкогольный 144
- Гемодез 317, 353, 357
- Гемосорбция 357
- Гепатит алкогольный 140
- персистирующий 140
- прогрессирующий 141
- у женщин 171
- Гетеборгская система 360
- Гидрокортизон 354—356
- Гиперакузия 262
- Гипертермия 318
- Гипноз 345
- коллективный эмоционально-стрессовый 346
- Гипнотарий 382
- Гипнотерапия при галлюцинозе и бредовых переживаниях 348
- Глюкоза 316, 317, 353, 356
- Гормоны глюкокортикоидные 354, 355
- Горячка белая см. *Делирий*
- Грандаксин 320
- Гуддена симптом 252, 256
- Джоллифа энцефалопатия алкогольная 258
- Дегенерация коры мозжечка алкогольная органическая см. *Атрофия мозжечковая алкогольная*
- мозолистого тела центральная см. *Энцефалопатия алкогольная Маркиафави—Биньями*
- Деградация алкогольная 11, 119, 124
- расстройства аффективные 119
- психопатоподобные 120
- с аспонтанностью 124
- симптомами психопатоподобными 124
- эйфорией хронической 124
- снижение интеллекта 122
- памяти 122
- этическое 120
- утрата критики 121
- Делирий(ии) 226, 228
- абортивный 235
- аменция 242
- атипичный 282
- без делирия 235
- «бормогущий» см. *Делирий мусситирующий*
- вариант «смертельный» 238, 243
- типы клинические 243
- гемосорбция 357
- «гиперкинетический» 239
- «гиперпродуктивный» 239
- гипнагогический 234, 291
- с содержанием фантастическим 235
- зависимость от пола и возраста 244
- злокачественный 239
- изменения крови 234
- «классический» 229, 236
- галлюцинации 231
- расстройства соматические и неврологические 234
- стадия I 230
- II 231
- III 231
- IV, V 233
- терапия 357
- классификация 228
- мусситирующий 233, 239, 241, 250
- патогенез 300
- патоморфоз 298
- пролонгированный 236, 237
- протрагированный см. *Делирий пролонгированный*
- профессиональный см. *Делирий с бредом профессиональным*

- профилактика почечной недостаточности 356
- редуцированные 234
- терапия 358
- с автоматизмами психическими 286
- бормотанием см. *Делирий мусситирующий*
- бредом занятий см. *Делирий с бредом профессиональным*
- профессиональным 233, 237, 239, 240, 250
- галлюцинациями вербальными 237
- гипертермией выраженной 239
- расстройствами аментивноподобными 239
- оцирическими 284
- содержанием фантастическим 282
- систематизированный 236
- смертность 242
- смешанные 236
- температура тела 234
- терапия возбуждения двигательного 352
- гипергидратации 353
- гипертермии 356
- гипотонии артериальной 354
- инфузионная 351
- задачи основные 352
- нарушений дыхания 355
- нейролептиками 350
- обезвоживания и гиповолемии 352
- отека легких 355
- препаратами фенотиазина 351
- при поражении печени 356
- «тихий» см. *Делирий мусситирующий*
- тяжелые 238
- у больных шизофренией 291
- у женщин 244
- молодых 244
- мужчин 244
- пожилых и стариков 244
- фантастический 282
- формы 229
- хронический см. *Делирий пролонгированный*
- «шепчущий» см. *Делирий мусситирующий*
- экспертиза 367
- Дельта-алкоголизм 88
- Депрессия алкогольная 227, 294
- Дети алкоголиков, отсталость умственная 8
- поведение девиантное 8
- смертность 8
- Диазепам 311, 319, 340, 352, 357
- Дизартрия 34
- Димедрол 352, 355
- Дипразин 352, 355
- Дипсомания 75, 76, 227, 296
- Диспансер наркологический 379
- задачи 379
- история создания 378
- отдел организационно-методический 383
- подразделения вспомогательные 383
- структура 376, 381
- противоалкогольный см. *Диспансер наркологический*
- Дисульфирам см. *Тетурам*
- Диурез форсированный 310

«Дуплекс» 336

- Ernst классификация 76
- Jellinek классификация 72
- формула 16
- Железа желудочная, заболевания 143
- Жидкости спиртосодержащие 61
- Заболевания алкогольные, профилактика 360
- системы сердечно-сосудистой 145
- тракта желудочно-кишечного 144
- Запой(и) 103
- истинные 104, 109, 136, 137, 296
- ложный см. *Псевдозапой*
- начало 105
- предвестники 104
- ситуационный см. *Псевдозапой*
- течение 105
- Зрачки, реакция на свет 34
- Уву классификация 70
- Инвалидность группы I 374
- II 373
- III 373
- Ингибиторы MAO 334
- Исулиниотерапия 336
- Инттоксикация алкогольная острая, терапия 308
- Интотерантность 98
- Ипекакуана 323
- Исследование(я) микроскопическое 54
- патологическое 54
- по Ташеиу 52
- судебно-химическое 56
- трупа, взятие крови для анализа 57
- гнилости измененного 60
- консервирование крови 57
- содержание алкоголя в моче 58
- химическое, оценка результатов 59
- эпидемиологические аналитические 14
- методы не прямые 15
- прямые 16
- описательные 14
- экспериментальные 14, 15
- Кабинеты наркологические хозрасчетные 390
- экспертизы опьянения 381
- Калия перманганат 308
- хлорид 353—355
- Кальция глюконат 354
- хлорид 355
- Кандинского — Клерамбо синдром 153, 287
- Карандаева метод 51
- Карбидин 332, 334, 340
- Кардиомиопатия алкогольная 145
- Карфология 241
- Каталаза 25, 212
- Кернига симптом 242
- Кислота аденозинтрифосфорная 336
- аскорбиновая 316
- никотиновая 315, 328
- Классификация Ernst 76
- Jellinek 72
- Уву 70
- Исследовательской группы ВОЗ 74
- Markoni 70
- Национального совета по алкоголизму США 73

- Нижегородцева 64
- Первушина 64
- Портиова и Пятницкой 66
- Рыбакова 65
- Стрельчука 67
- Суханова 65
- Чечетта 64
- Клептомания 37
- Кожа, изменения при алкоголизме 147
- Кокарбоксилаза 356
- Кома алкогольная, терапия 309
- Комиссия по борьбе с пьянством 397, 398
- Конвергенция, слабость 34
- Конфабуляция 255
- Коргликон 311
- Кордиамин 309
- Корсаковский психоз 254
- Корсаковский синдром см. *Синдром амнестический*
- Котара бред 256
- Кофени 309
- Кребса цикл 215
- Критерии Магкопи 71
- Кровь, изменения при алкоголизме 147
- Лазикс см. *Фуросемид*
- Левомепромазин 320, 339
- Лечение принудительное 393
 - профилактическое 341
 - стационарное, продолжительность 392
 - трудотерапия 392
- Либермана метод 16
- Либриум см. *Хлордиазепоксид*
- Лимонника настойка 337
- Липманна симптом 233
- Лития карбонат 335
 - соли 335
- Личность алкогольная 110
 - астеническая 117
 - аффективно-лабильная 118
 - возбудимая 117
 - гипертимная 118
 - гипотимная 118
 - дистимическая 118
 - заострение 123
 - тип(ы) астенический 124
 - неустойчивый 124
 - прочие 124
 - сиитонный 123
 - эксплозивный 124
 - изменения 110
 - начальные 115
 - патоморфоз терапевтический 123
 - по стадиям алкоголизма 113
 - схема двухэтапная 114
 - теории возникновения 115
 - фактор конституциональный 113
 - психореактивный 113
 - токсический 113
 - неустойчивая 118
 - с характером истерическим 118
 - синтонная 111, 116
 - снижение этическое 120
 - шизоидная 111, 116
 - эпилептоидная 118
- Магния сульфат 308, 311, 316, 317
- Маллори метод 55
- Маниит 310, 354
- Маркиафавы—Биньями синдром 257
 - энцефалопатия 257
 - патогенез 301
 - патоморфология 299
- Магкопи классификация 70
 - критерии 71
- Масла сивушные 21
- Меланхолия алкогольная см. *Депрессия алкогольная*
- Меллерил см. *Тиоридазин*
- Метилпромазин см. *Терален*
- Метионин 356
- Метод Гайдеггайна 55
 - Карандаева 51
 - Лидермана 16
 - Маллори 55
 - фотометрический см. *Метод Карандаева*
 - хроматографии газо-жидкостный 51
- Методика Рожнова—Репина 349
- Метронидазол 328, 339
- Миелиноз моста центральный см. *Некроз моста центральный*
- Микрометод Видмарка 51
- Миокардиодистрофия алкогольная см. *Кардиопатия алкогольная*
- Могадон см. *Нитразепам*
- Модитен-депо 333
- Модификация Шоймоша 51
- Мореля болезнь 258
 - патоморфология 299
- Мохова—Шинкаренко реакция 50
- Мочевина 310, 316, 354
- Мускулатура, изменения паретические 148
- Напитки спиртные кустарного изготовления 61
- Наркогипноз 348
- «Наркомания алкогольная» 3, 4
- Натрия бикарбонат 308, 311
 - оксибутират 311, 352
 - тиосульфат 311, 316
 - хлорид 311, 317
- Неврастения пеллагрозная 258
- Неврит(ы) алкогольные у женщин 171
 - ретробульбарный 260
- Некроз мозга центральный 260
- Нетрудоспособность временная 371, 372
 - оформленная больничным листом 372
 - справкой 371
- Неулептил 320, 332, 333, 340
- Нижегородцева классификация 64
- Никотинамид 315
- Ниссля субстанция 297
- Нистагм 34, 52
- Нитразепам 319
- Ноотропил см. *Пирацетам*
- Обычаи и традиции алкогольные 13
- Окись углерода 61
- Оксазепам 332
- Оксигенотерапия 337
- Онейроид алкогольный 282
- Ониризм алкогольный см. *Делирий с расстройствами онирическими*
 - гипнагогический см. *Делирий гипнагогический с содержанием фантастическим*
- Опнаты 222
- Опохмеление 95
- Описание алкогольное, виды расстройств 97, 101

- изменение картины 99
- клиника 30
- осложненное см. *Опьянение алкогольное простое, формы измененные*
- патологическое 41
- амнезия 44
- диагноз 46
- дифференциальный 46
- истощение психофизическое 44
- отягощенность органическая 45
- развитие и течение 42
- расстройства продуктивные 43
- форма галлюцинаторно-параноидная 43
- параноидная 43
- эпилептоидная 43
- простое 32
- измененное, вариант депрессивный 36
- дисфорический 36
- истерический 36
- маниакальный 37
- параноидный 37, 39
- псевдопараноидный 39
- эксплозивный 36
- эпилептоидный 37, 38
- с действиями импульсивными 37
- преобладанием сомноленции 37
- степень легкая 32
- средняя 33
- тяжелая 34
- формы измененные 35
- с изменением, выраженным резко 103
- умеренно 103
- степени 30
- и симптомы неврологические 34
- типы 31
- формы атипичные см. *Опьянение алкогольное простое, формы измененные*
- экспертиза 47
- Отделения наркологические при предприятиях 382
- специализированные для больных наркоманиями и токсикоманиями 392
- Палимпсест 102
- Панкреатит, диагностика лабораторная 143
- симптомы 143
- Пантокрин 337
- Паралич алкогольный см. *Психоз корсаковский*
- Параноид алкогольный 273
- abortивный см. *Параноид алкогольный острый редуцированный*
- диагностика дифференциальная с шизофренией 303, 305
- затяжной 275
- «классический» 274
- острый атипичный 275
- редуцированный 275
- с автоматизмами психическими 289
- у больных шизофренией 291
- со смешанной картиной и делириозными расстройствами 275
- терапия 358
- экспертиза 367

- Паранойя алкогольная 303, 306
- патогенез 302
- терапия 359
- Парафрения алкогольная 271
- Пеллагра алкогольная 258, 260
- у женщин 171
- Первушина классификация 64
- Перевоспитание трудовое 393
- Перфеназин см. *Этаперазин*
- Печень, дистрофия алкогольная жировая 140
- заболевания 139
- изменения патоморфологические 298
- Пика болезнь 256
- Пипольфен см. *Дипразин*
- Пиразидол 320, 334
- Пирацетам 335
- Пиридоксина гидроклорид 315
- Пирогенал 318, 341
- Пиромания 37
- Пироксан 332
- Плазмы раствор 354
- Поза Ромберга 34
- Полиневрит алкогольный см. *Полиневропатия алкогольная*
- Полиневропатия алкогольная 147
- периферическая см. *Энцефалопатия алкогольная с картиной бери-бери*
- Попова проба 50
- смесь 358
- Портнова и Пятницкой классификация 66
- Пошатывание при ходьбе 34
- Преднизолон 354—356
- Препараты тиоловые 316
- Припадок истерический 36, 129
- Проба пальценосовая 34
- Попова 50
- Промывание желудка 310
- Проперициазин см. *Неулеттил*
- Просвещение санитарное противоалкогольное 396
- Профилакторий лечебно-трудовой 393—395
- ночной 382, 391
- Псевдоабстиненция 83
- в ремиссии 340
- Псевдозапой 106, 109, 131
- Псевдопаралич алкогольный 256
- терапия 359
- Психиатр-нарколог участковый 381, 385, 386
- Психоз(ы) алкогольные см. *Психозы мет-алкогольные*
- атипичные 271
- бредовые 226, 273
- частота 7
- корсаковский 254
- терапия 359
- металкогольные 225
- анатомия патологическая 297
- атипичные 282
- делириозно-онейронидный 282
- диагностика дифференциальная 303
- классификация 225
- на фоне заболеваний психических и неврологических 290
- острые структурно-сложные 289
- патогенез 300
- последующее течение алкоголизма 293

- при атеросклерозе церебральном 293
- энцефалопатии травматической 292
- рецидивирующие 280
- терапия 349
- течение, патоморфоз и прогноз 278
- у женщин 171
- подростков 184
- частота 227
- полиневритический см. *Психоз Корсаковский*
- тетурамовый 326
- Психотерапия 342
- в стационаре, направления основные 348
- выработка рефлекса условного 346
- коллективная 345
- рациональная 347
- Психотропные средства 319
- Пьянство перемежающееся 109
- постоянное с толерантностью высокой 109
- — — — — низкой 109
- убыточность экономическая 13

- Радедорм см. *Нитразепам*
- Радотер. см. *Эспераль*
- Раздражительность 101
- Рапопорта реакция 50
- Рапопорта — Архангеловой реакция 50
- Реакция(ии) Бонгеффера 254
- Мохова — Шинкаренко 50
- Рапопорта 50
- Рапопорта — Архангеловой 50
- тетурам-алкогольная 326, 327
- стадии 327
- Редукционная масса тела 52
- Реланиум см. *Диазепам*
- Ремиссия(ии) алкогольная 188
- в возрасте позднем 196
- — — — — стадии алкоголизма I, клиника 191
- — — — — последствия социальные 193
- — — — — II, декомпенсация социальная, трудовая, бытовая 195
- — — — — изменения личности 194
- — — — — клиника 193
- — — — — синдром абстинентный 194
- — — — — астенический 194
- — — — — III, клиника 195
- динамика 191
- — — — — нарушений психопатологических 339
- и возраст заболевания 197
- изменения личности 192
- критерии диагностики 188
- при лечении эспералем 190
- продолжительность 190
- происхождение 188
- связь со стадией алкоголизма 191
- синдром астенический 192, 194
- спонтанные 188
- терапевтические 188, 189
- у женщин 196
- — — — — мужчин 196
- — — — — подростков и юношей 196
- факторы биологические 196
- — — — — индивидуально-психологические 198
- — — — — лечебно-восстановительные 197
- — — — — микросоциальные 199
- — — — — определяющие продолжительность 196

- — — — — приводящие 198
- — — — — социально-психологические 199
- — — — — экзогенные см. *Ремиссия, факторы приводящие*
- частота 190
- Реополнглоки 353, 357
- Рефлекс(ы) ахилловы, отсутствие 34
- брюшные, отсутствие 34
- «миимой смерти» 36, 129
- Рецепторы опиатные 223
- Рецидивы алкоголизма 200
- — — — — купирование амбулаторное 341
- — — — — поздние 200
- — — — — причины 201
- — — — — — — — — — — непосредственные 201
- — — — — — — — — — — опосредованные 202
- — — — — — — — — — — ранние 200
- — — — — — — — — — — у женщины 200
- — — — — — — — — — — мужчин 200
- — — — — — — — — — — подростков и юношей 200
- Рожнова — Репина методика 349
- Ромберга поза 34
- Россолимо симптом 252
- Рыбакова классификация 65

- Самовишление 348
- Седуксеи см. *Диазепам*
- Секуринин 337
- Сиднокарб 335
- Симптом(ы) Аргайла Робертсона 252
- Ашафференбурга 233
- Бабинского 252
- Брудзинского 45
- Гуддена 252, 256
- Кернига 242
- Липмана 233
- Россолимо 252
- связанные с опьянением 97
- снижения контроля количественного 88
- — — — — утраты контроля 85, 86
- — — — — — — — — — — количественного 88
- — — — — — — — — — — и ситуационного 89
- — — — — ситуационного 87
- Синдром абстинентный 74, 75, 89, 108, 129, 136, 169, 182, 186, 194
- варианты 96
- — — — — влечение к алкоголю 93
- — — — — галлюцинации 92
- — — — — длительность 95
- — — — — классификация симптомов 90
- — — — — критерии тяжести 95
- — — — — купирование апоморфином 221
- — — — — признаки облигатные 93
- — — — — факультативные 93
- — — — — развернутый 96
- — — — — расстройства вегетативно-астенические 96, 130
- — — — — — — — — — — вегетативно-соматические и неврологические 96, 130
- — — — — — — — — — — психические 91, 93, 96, 130
- — — — — — — — — — — психоорганические 97
- — — — — — — — — — — соматовегетативные 90, 93
- — — — — судорожные компоненты 92, 97
- амнестический 254
- астенический 192, 194
- Вернике — Корсакова 247
- Вика 238
- воздержания см. *Синдром абстинентный*
- Гайе — Вернике 298

- Гаёе — Вернике — Корсакова 247
- дисмнестический 254
- дрожа́ния см. *Делирий без делирия*
- Кандинского — Клерамбо 153, 287
- корсаковский см. *Синдром амнестический*
- лишения алкоголя см. *Синдром абстинентный*
- Маркиафавы — Биньями 257
- похмельный 65
- псевдоэнцефалопатический 250
- судорожный, терапия 311
- Сирепар 356
- Система Братта 360
- Склероз ламинарный корковый см. *Болезнь Мореля*
- Служба наркологическая в районе 378
- — основы медико-юридические и организационные 375
- — структура 375, 376, 377
- Смесь поляризующая 357
- Попова 358
- рвотная 323
- Сознание, помрачение сумеречное 42, 46
- Сомнамбулизм 345
- Сонопакс см. *Тиоридазин*
- Сопор алкогольный, терапия 310
- Спирт этиловый см. *Алкоголь*
- Средства аверсионные 322
- сенсibiliзирующие 325
- Стационар дневной наркологический 382, 390
- Стрихин 336
- Ступор алкогольный см. *Галлюциноз острый с расстройствами ступорозными*
- апатический 250
- Стрельчука классификация 67
- Субстанция Ниссля 297
- Сульфозии 318, 341
- Суханова классификация 65
- Сухой закон 361
- Сыворотка Богомольца 336
- цитотоксическая антиретикулярная нативная см. *Сыворотка Богомольца*
- Тазепам см. *Оксазепам*
- Ташеиа исследование 52
- Теория гомеостаза 115
- Тералеи 320, 332, 333
- Терапия инфузионно-трансфузионная 311
- разгрузочно-диетическая 337
- условнорефлекторная 321
- Термопсис 323
- Тетрагидроизохнолны 222
- Тетурам 155, 175, 187, 325, 339
- действие побочное 326
- Тиамин 314
- Тизерцин см. *Левомепромазин*
- Тимонейролептики 332
- Тиоридазин 320, 332, 333, 339, 340
- Толерантность 98
- изменение 98
- Трава богородская см. *Чабрец*
- Тренировка аутогенная 348
- Триоксазии 332
- Триптизол см. *Амитриптилин*
- Трифтазин 333
- Трихопол см. *Метронидазол*
- Труксал см. *Хлорпротиксен*
- Унитиол 316
- Участок наркологический 385
- Фактор редукции см. *Редукционная масса тела*
- Фельдшер-нарколог 388—390
- Феназепам 319
- Фенамин 308
- Феиобарбитал 352
- Физиотерапия 337
- Флагелляция 37
- Флагил см. *Метронидазол*
- Фонемы 265
- Формула(ы) Видмарка 27, 49, 53
- Jellinek 16
- Фуразолидон 328
- Фуросемид 310, 354—356
- Хинозол 57
- Хлордиазепоксид 311, 319
- Хлопротиксен 320, 332
- Циамид 328
- Цикл Кребса 215
- Циклодол 321
- Цирроз печени алкогольный 15, 141, 257, 298
- — — декомпенсированный 142
- — — компенсированный 142
- — — смертность 4
- — — у женщин 171
- Цититон 311
- Чабер божовый см. *Чабрец*
- Чабрец 324
- Четветта классификация 64
- Чувствительность болевая и температурная, снижение 148
- Шоймоша модификация 51
- Эйфория 100, 119
- Эксгибиционизм 37
- Экспертиза алкоголизма 365
- алкогольной интоксикации на трупе 53
- опьянения 47
- — акт освидетельствования 49
- — направление 49
- судебно-психиатрическая 365
- трудовая 368
- Элениум см. *Хлордиазепоксид*
- Эметин 322, 323
- Энтероколит алкогольный 145
- Энцефалопатия(ии) алкогольная 112, 226, 246
- — Гаёе — Вернике 238, 247, 250, 254, 256—258, 290, 296, 297, 347
- — — у женщин 172
- — Джоллифа 258
- — Маркиафавы — Биньями 257
- — — патогенез 301
- — — острые 249
- — — терапия 357
- — патогенез 300
- — с картиной берн-берн 259, 260
- Эпилепсия алкогольная 227, 295
- Эспераль 328
- Этаперазии 333, 340
- Эуноктии см. *Нитразепам*
- Эуфиллин 354, 355
- Юмор алкогольный 114, 291

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Медицинские и социальные аспекты алкоголизма	3
Алкоголизм и металкобольные заболевания как медицинская проблема. <i>Г. В. Морозов</i>	3
Алкоголизм и металкобольные заболевания как социальная проблема. <i>Г. В. Морозов</i>	10
Эпидемиология алкоголизма. <i>И. Г. Ураков</i>	14
Глава II. Острая интоксикация алкоголем	21
Фармакокинетика алкоголя. <i>П. П. Ширинский, В. В. Томилин</i>	21
Клиника алкогольного опьянения. <i>Г. В. Морозов</i>	30
Экспертиза алкогольного опьянения. <i>П. П. Ширинский, В. В. Томилин</i>	47
Экспертиза алкогольной интоксикации при судебно-медицинском исследовании трупа. <i>П. П. Ширинский, В. В. Томилин</i>	53
Глава III. Хроническая интоксикация алкоголем (алкоголизм)	64
Классификация алкоголизма и основные клинические закономерности заболевания. <i>Г. В. Морозов</i>	64
Клиника алкоголизма. <i>Н. Н. Иванец, А. Л. Игонин</i>	75
Симптомы и синдромы при алкоголизме	75
Патологическое влечение к алкоголю	75
Абстинентный синдром	89
Симптомы, связанные с опьянением	97
Изменение формы злоупотребления алкоголем	103
Изменения личности	110
Клиническая динамика алкоголизма	125
Соматические и неврологические осложнения алкоголизма	138
Соматические осложнения алкоголизма	139
Заболевания печени	139
Заболевания поджелудочной железы	143
Заболевания желудочно-кишечного тракта	144
Заболевания сердечно-сосудистой системы	145
Изменения крови при алкоголизме	147
Изменения кожных покровов при алкоголизме	147
Неврологические осложнения алкоголизма	147
Сексуальные нарушения при алкоголизме	149
Симптоматический алкоголизм. <i>Н. Г. Шумский</i>	149
Алкоголизм у женщины. <i>Н. Г. Шумский</i>	162
Возрастные аспекты алкоголизма. <i>М. Д. Пятов, Н. Г. Шумский</i>	176
Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте	176
Алкоголизм у пожилых людей	185
Ремиссии и рецидивы при алкоголизме. <i>А. К. Качаев</i>	188
Ремиссии	188
Рецидивы	200
Социальные последствия алкоголизма. <i>И. Г. Ураков</i>	203
Этиология и патогенез алкоголизма. <i>Г. В. Морозов, И. П. Анохина</i>	210
	431

Глава IV. Металкогольные (алкогольные) психозы. А. К. Качаев, Н. Н. Иванец, Н. Г. Шумский	225
Делирии	228
«Классический» делирий	229
Редуцированные делирии	234
Смешанные делирии	236
Пролонгированный (протрагированный, хронический) делирий	237
Тяжелые делирии	238
Особенности делирия в зависимости от пола и возраста	244
Алкогольные энцефалопатии	246
Острые алкогольные энцефалопатии	249
Хронические алкогольные энцефалопатии	254
Алкогольные галлюцинозы	261
Острые алкогольные галлюцинозы	262
Редуцированные острые алкогольные галлюцинозы	265
Смешанные острые алкогольные галлюцинозы	265
Острый алкогольный галлюциноз, сочетающийся с делирием	266
Подострые (протерагированные, затяжные) алкогольные галлюцинозы	267
Хронические алкогольные галлюцинозы	268
Алкогольные бредовые психозы	273
Течение, патоморфоз и прогноз металкогольных психозов	278
Атипичные металкогольные психозы	282
Атипичные острые галлюцинозы	287
Металкогольные психозы, возникающие на фоне некоторых психических и неврологических заболеваний	290
Течение алкоголизма у лиц, перенесших металкогольные психозы	293
Психопатологические состояния, возникающие при алкоголизме и металкогольных психозах или сопровождаемые алкогольными эксцессами	294
Патологическая анатомия металкогольных психозов	297
Патогенез металкогольных психозов	300
Дифференциальная диагностика	303
Глава V. Профилактика и терапия алкоголизма	308
Терапия острой алкогольной интоксикации. <i>И. Г. Ураков</i>	308
Медикаментозная терапия алкоголизма. <i>Г. В. Морозов, Н. Н. Иванец</i>	311
Психотерапия алкоголизма. <i>В. Е. Рожнов</i>	342
Терапия металкогольных психозов. <i>А. К. Качаев, Н. Н. Иванец, Н. Г. Шумский</i>	349
Профилактика алкогольных заболеваний. <i>И. Г. Ураков</i>	360
Глава VI. Экспертиза алкоголизма	365
Судебно-психиатрическая экспертиза. <i>Г. В. Морозов, А. К. Качаев</i>	365
Трудовая экспертиза. <i>В. П. Белов</i>	368
Глава VII. Медико-юридические и организационные основы наркологической службы. Э. А. Бабаян	375
Список литературы	401
Предметный указатель	422