

БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

Главный редактор
академик
Б. В. ПЕТРОВСКИЙ

ТОМ
1
А — АНТИБИОЗ

ИЗДАНИЕ ТРЕТЬЕ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор — академик **Б. В. ПЕТРОВСКИЙ**

Заместители Главного редактора —

академик **В. Д. ТИМАКОВ**, проф. **И. П. ЛИДОВ** (заведующий Главной редакцией)

АНОХИН П. К., **ВЛОХИН Н. Н.**, **БОЛДЫРЕВ Т. Е.**, **БУРГАСОВ П. Н.**, **БУРЕНКОВ С. П.**, **БУРНАЗЯН А. И.**, **ВАСИЛЕНКО В. Х.**, **ВЕНЕДИКТОВ Д. Д.**, **ВОЛКОВ М. В.**, **ГОРИЗОНТОВ П. Д.**, **ДУБИНИН Н. П.**, **ЕМЕЛЬЯНОВ С. В.**, **ЗАКУСОВ В. В.**, **ЗЕДГЕНИДЗЕ Г. А.**, **КАВЕЦКИЙ Р. Е.**, **КАЗАКОВ Б. Н.** (главный ученый секретарь), **КОВАНОВ В. В.**, **КОСЯКОВ П. Н.**, **КОЧЕРГИН И. Г.**, **КРАЕВСКИЙ Н. А.**, **КРОТКОВ Ф. Г.**, **ЛИСИЦЫН Ю. П.**, **МАЛИНОВСКИЙ Н. Н.**, **МАРДАШЕВ С. Р.**, **МЕРКУЛОВ М. Ф.**, **МИХАЙЛОВ С. С.**, **НЕСТЕРОВ А. И.**, **ПАРИН В. В.**, **ПЕРСИАНИНОВ Л. С.**, **ПОКРОВСКИЙ А. А.**, **РОМОДАНОВ А. П.**, **РУСАНОВ С. А.**, **СЕВЕРИН С. Е.**, **СЕРЕНКО А. Ф.**, **СМЕЛОВ Н. С.**, **СМИРНОВ Е. И.**, **СНЕЖНЕВСКИЙ А. В.**, **СТРУКОВ А. И.**, **СТРУЧКОВ В. И.**, **ТРОФИМОВ В. В.**, **ТУР А. Ф.**, **ФРОЛОВ И. Т.**, **ЦАРЕГОРОДЦЕВ Г. И.**, **ЧАЗОВ Е. И.**, **ЧЕРНУХ А. М.**, **ШАБАНОВ А. Н.**, **ШМИДТ Е. В.**, **ЮДАЕВ Н. А.**

ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ

Зам. заведующего Главной редакцией — доц. **Харламов Г. Е.**

Общая редакция: *Научная группа* — Ст. научные редакторы к. ф. н. **Пономарчук В. А.**, **Сточик А. М.** Консультанты группы: к. м. н. **Каменкер С. М.**, проф. **Нейман Л. В.**, проф. **Русанов С. А.** *Группа заказов*: Зав. — **Жилиева В. П.** *Корректорская*: Зав. — **Иванова М. В.** *Общий отдел*: Зав. — **Рысев В. И.** *Планово-экономическая группа*: Экономист — **Евланова Р. Н.** *Машинописное бюро*: Зав. — **Зимина Л. П.**

Редакция словника: Зав. — **Лабезов Г. И.** Ст. научные редакторы — **Гуськов Н. С.**, **Дубровская Т. М.**, **Нестерова Г. М.**, **Обысова Е. С.**, **Павлова А. А.**, **Синицын А. П.**, **Юшко Г. Я.** Научные редакторы — **Еиякина М. И.**, **Кванина С. А.** *Группа транскрипции*: Научный консультант — **Шубов Я. И.** Научные редакторы — **Маглыш Н. Ф.**, **Мочос В. С.**, **Филишова Т. В.**

Научно-контрольная редакция: Научный консультант — **Плецер В. Э.** Зам. зав. — **Макуни Е. В.** Ст. научные редакторы — **Дубинская М. Л.**, **Злобина В. В.**, **Игнатъев М. А.**, к. м. н. **Ишмухаметова Д. Н.**, **Калмыков В. А.**, **Комаров А. И.**, к. м. н. **Комшалюк С. Е.**, **Максимов В. Я.**, **Сараджева Г. Б.**, **Сергеева О. В.**, **Ткачева Е. И.** Научные редакторы — **Жерновая Р. А.**, **Зубкова В. В.**, **Козловская И. Б.**, **Проказова К. В.**, **Шарипова А. А.** *Группа библиографии*: Зав. — **Понстаева Н. Е.** Редакторы-библиографы — **Егорова Т. И.**, **Самсонова К. Н.** *Группа комплектования*: Зав. — **Гришина Л. А.** *Группа цифровых материалов*: Зав. — **Троицкий Д. И.** Ст. научный редактор — **Рассадин В. А.** Ст. литературный редактор — **Зенкова Н. В.** *Группа контрольной правки*: Зав. — **Весник Е. С.** Ст. литературные редакторы — **Осипова И. Б.**, **Сметанина З. А.**, **Суханова И. Г.** *Техническое редактирование* — **Ильин Б. М.**

Редакция иллюстраций: Зав. — **Гусинский А. Г.** Ст. научные редакторы — к. м. н. **Будак А. П.**, **Остроухов К. П.** Научный редактор — **Чистова А. М.** *Звукозапись*: **Стрельникова Г. М.**

Редакция Медицинского терминологического словаря: Зав. — к. м. н. **Богорад И. В.** Ст. научные редакторы — к. б. н. **Дьяконова М. В.**, к. м. н. **Завьялов Е. С.**, **Ильичева К. И.**, к. м. н. **Краснова Н. М.**, к. м. н. **Черняк И. М.** Научные редакторы — **Котельникова М. А.**, **Покровская М. К.** Старший литературный редактор — **Анвасер А. П.**

Научно-исследовательская энциклопедическая группа АМН СССР: Зав. — к. м. н. **Пономарев В. С.** Мл. научные сотрудники — **Тимофеев К. К.**, **Шлегер-Заскальная Н. С.**

ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»

Зам. директора — **Ракитин И. А.** Зам. зав. производственным отделом — **Качалова Л. М.** Выпускающие: **Коновалова Л. И.**, **Макарова К. Г.**

лярной анестезии с той существенной разницей, что раствор в количестве 1,0—2,0 мл вводят обязательно эндоневрально. В случае

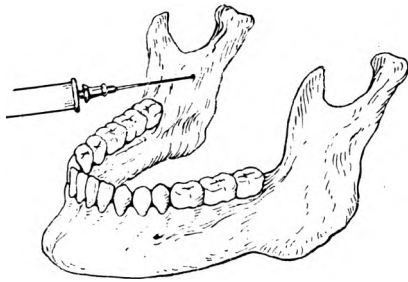


Рис. 8. Направление иглы при алкоголизации нижнего альвеолярного нерва перед входом в нижнечелюстной канал.

периневрального введения раствора возможно пропитывание спиртом внутренней крыловидной мышцы, что приводит к развитию тризма и последующей контрактуры. Чтобы избежать подобного осложнения, во всех случаях следует применять механическую терапию.

Невралгия щечного нерва встречается весьма редко. Для А. его иглу вкалывают в место, где ствол щечного нерва пересекает передний край венечного отростка. Иглу вкалывают позади молярной ямки, приблизительно на 1 см выше жевательной поверхности зубов, направляя ее вперед и немного кнаружи, пока она не упрется в кость; здесь иглу оттягивают назад на 2 мм и вводят 0,5 мл раствора. См. также *Анестезия местная*, челюстно-лицевой области.

Библиогр.: Алексеев П. Н. Метод алкоголизации операционных ран в борьбе с болями. Труды Воронежск. мед. ин-та, т. 8, с. 202, 1940; Бондарчук А. В. Заболевания периферических сосудов, Л., 1969; Назаров Н. Н. Применение алкоголя в нервной хирургии, Саратов, 1928, библиогр.; Поленов А. Д. и Бондарчук А. В. Хирургия вегетативной нервной системы, с. 292, 337, Л., 1947; Разумовский В. И. О физиологической экстирпации Gasser'ова узла, Рус. врач, № 3, с. 73, 1909; он же, Алкоголь в нервной хирургии, Клини. мед., т. 5, № 2, с. 73, 1927; он же, Наблюдения над алкоголизацией сосудов и нервов, там же, т. 7, № 23-24, с. 1800, 1929; Штернберг О. А. Невралгия тройничного нерва и ее лечение алкоголизацией, М., 1961; Leriche R. La chirurgie de la douleur, P., 1949; Schloesser, Zur Behandlung der Neuralgien durch Alkoholeinspritzungen, Berl. klin. Wschr., S. 82, 1906.

Д. Ф. Скрипниченко; О. А. Штернберг (стом.).

АЛКОГОЛИЗМ (alcoholismus; арабск. al-kohl — нечто тонкое).

С о д е р ж а н и е:

Исторические и социально-психологические корни алкоголизма . . .	244
Последствия алкоголизма	246
Борьба с алкоголизмом	248

Термин «алкоголизм» вошел в литературу для обозначения совокупности патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного, неумеренного употребления алкоголя, по аналогии с термином «алкоголизм хрониче-

ский», введенным в 1849 г. шведским врачом и общественным деятелем Гуссом (М. Hüss). Изучение социальных аспектов неумеренного потребления алкоголя населением привело к тому, что понятие «алкоголизм» получило более широкое толкование; социологи, социал-гигиенисты, экономисты и юристы включают в понятие «алкоголизм» также вредные его последствия для общества. Понятие «алкоголизм» стало близко по значению широко распространенному в быту понятию «пьянство».

В целях дифференцировки социального и узкоmedizinского (клинического) содержания термина «алкоголизм» предлагалось обозначать прием спиртных напитков (независимо от количества и распространенности) термином «алкоголизация», а термин «алкоголизм» оставить для клинического употребления. Однако эта точка зрения получила распространение лишь в медико-биологической, в частности в психиатрической, литературе.

А. — комплексная проблема, включающая изучение исторических и социально-психологических корней А., характера и механизма действия алкоголя на организм человека и возникающих при этом патологических процессов, социальных последствий А., а также разработку мероприятий по борьбе с А. как массовым явлением.

Исторические и социально-психологические корни алкоголизма

Знания об опьяняющем действии некоторых злаков и других растений уходят в глубокую древность. Археология и этнография располагают многочисленными материалами, подтверждающими наличие различных способов получения и форм употребления спиртных напитков еще у примитивных племен. Прием спиртных напитков в то время был, по-видимому, коллективным, периодически приуроченным к внутриплеменным или астрономическим событиям: удачная охота, полнолуние или новолуние, переход юношей и девушек в возрастную группу взрослых мужчин и женщин (инициация) и т. д. Чем сложнее были условия существования племени (неблагоприятные условия добывания пищи, опасное соседство), тем чаще племя могло прибегать к совместному опьянению. Совместное употребление опьяняющего напитка по общему для всех членов племени поводу, сходство возникающих при этом эмоциональных переживаний, по-видимому, явилось причиной того, что в дальнейшем алкоголь становится символом психического родства, «единства крови». Обряд побратимства, совершавшийся путем непосред-

ственного смешения или питья крови, сменяется обрядом добавления крови каждого в общую чашу вина (у скифов) или приобретает форму совместного приема одного вина (напр., обряд причастия у христиан). Ритуальные формы употребления алкоголя сохранились до наших дней: прием спиртных напитков по праздникам, печальным, радостным и торжественным дням. Столь же древний источник имеет прием спиртных напитков в компаниях, гостях. Мотив (желание) выпить спиртное при встрече друзей в радости и горе, т. о., имеет очень глубокие корни, а особенности действия алкоголя (см. *Алкогольное опьянение*), способствующие сближению даже в малознакомой компании, положительно эмоциональному подкреплению или аффективному смягчению переживаний, обуславливают устойчивость этих мотивов.

С развитием производства совершенствуются способы получения спиртного, разнообразятся формы и поводы к его употреблению, а также возникает оценочное отношение к употреблению алкоголя.

По мере усложнения социальной структуры общества, с появлением частной собственности и эксплуатации человека человеком релаксирующее действие алкоголя начинает использоваться индивидуально. Расширяется круг поводов, по которым отдельные личности прибегают к спиртному.

Усилились так наз. социальные причины «тяжести». В странах с неразрешенными социальными противоречиями — это прежде всего экономические причины, обуславливающие распространение А. среди малообеспеченных слоев населения. Тяжелые жилищные условия, недостаточное и однообразное питание, отсутствие или недоступность культурных развлечений, безвыходность положения — причины тяжелого пьянства, к которому люди прибегают как к средству забвения или (в виноградарских странах) как к доступному суррогату питания.

Однако уже в конце прошлого века данными немецких авторов было показано, что рост благосостояния сам по себе не решает проблемы А. Советский исследователь А. С. Шоломович (1929) по этому поводу писал, что вековая прочность бытового наркотизма в экономически обеспеченных слоях населения, среди культурных его элементов позволяет утверждать с полной уверенностью, что подъем культуры и экономики страны сам по себе без социальных мероприятий не гарантирует уменьшения наркотизма населения.

Распространение А. в современных высокоразвитых капиталистических странах подтверждает эту

закономерность. По данным Малфорда и Миллера (H. Mulford, D. Miller, 1961), А. в США увеличивается по мере урбанизации, роста образования и благосостояния. Исключением составляют женщины, среди к-рых А. увеличивается по мере их вовлечения в производство, но уменьшается с повышением образовательного ценза. С урбанизацией усиливается социальная контагиозность, нервно-эмоциональная напряженность, ослабляется нравственный контроль, т. к. в условиях большого города поведение человека менее поддается социальному контролю, чем в малом поселке. Выводы Малфорда, Миллера и других авторов об увеличении А. по мере роста образования и благосостояния расходятся с данными официальной полицейской статистики, согласно к-рым задерживаются за появление в общественных местах в состоянии опьянения в основном лица с низким образовательным и имущественным цензом. Закс, Гарднер и Харт (M. Zax, E. Gardner, W. Hart, 1964) объясняют эти расхождения тем, что лица из необеспеченных семей не имеют условий для того, чтобы сделать свое пьянство скрытым (пьют на улицах, в распивочных и т. п.). По данным Глатта (M. Glatt, 1955), в Англии А. равномерно распределяется среди всех слоев населения.

Социально опосредуются и психологические причины пьянства. Под психологическими причинами понимается совокупность мотивов, по к-рым отдельные личности прибегают к алкоголю. Трудности адаптации, конфликт индивидуума с окружением, неудовлетворенность желаний и установок, одиночество, непонятность, утомление, робость, сознание своей неполноценности в каком-либо отношении вызывают дискомфортное психическое состояние, облегчаемое релаксирующим действием алкоголя. Однако не все и не всегда в неприятные для себя моменты прибегают к помощи алкоголя. Последнее определяется как индивидуальным опытом и отношением к алкоголю, суждением о приемлемости его употребления, обычаями, так и социальным контролем. Социальная ситуация способна не только создавать повод и мотив к приему спиртного, но и ограничивать его употребление. Это ограничение может быть формальным (законодательным) и неформальным (нравственным). Индивидуальное представление о допустимости и недопустимости потребления спиртных напитков есть преломление личностью существующих по этому поводу групповых установок и общественной морали. В нек-рых случаях состояние конфликта непереносимо и заставляет человека преступать об-

щепринятые нормы. Чем меньше возможности личности к компенсации, к овладению трудной или непривычной ситуацией, тем скорее человек прибегает к спиртному и тем меньше вероятна волевого обрыва потребления алкоголя. Однако лица, прибегающие к алкоголю в силу недостаточных адаптационных возможностей, составляют незначительную часть пьющих и нуждаются не столько в социальном контроле, сколько в медицинской психиатрической, в частности психотерапевтической, помощи. В целом можно полагать, что чем снисходительнее общество к фактам злоупотребления алкоголем и чем менее приемлют отдельные лица трезвенническую установку общества, тем распространяется пьянство. При едином негативном отношении общества к А. к пьянству оказываются склонными личности или отвергающие социальные нормы, или живущие вне общесоциальных норм.

Так наз. пьянство по подражанию, «без причины» распространяется тем скорее, чем терпимее к нему относятся окружающие. Это, по отечественным данным, наиболее частый мотив потребления спиртных напитков. Психологической основой в этих случаях служит стремление к эйфорическому состоянию опьянения, к чувственному удовольствию, не контролируемое соотношением с нравственными нормами и соображениями о возможных индивидуальных и социальных последствиях. Наиболее подвержены А. молодые психически незрелые индивидуумы (так наз. пьянство молодых) или несложно организованные личности, для к-рых предоставляемые обществом возможности культурного досуга мало доступны ввиду недостаточного уровня психического развития. Чем больше разрыв между уровнем развития личности и уровнем развития общества, тем труднее личности совмещать свои интересы и нравственные представления с интересами и нормами общества. Распространению пьянства «по подражанию», «без причины» способствует ложное мнение о тонизирующем действии алкоголя, его полезности для организма, сила обычаев и «диких питейных привычек» и бытующее еще представление, что употребление спиртных напитков — показатель зрелости, самостоятельности, силы и мужества.

Многие авторы считают, что в развитии А. важную роль играет влияние ближайшего, непосредственного окружения (родители, друзья). По данным Александера и Кемпбелла (С. Alexander, E. Campbell, 1966), в группе подростков, родители к-рых возражают против приема и не пьют друзья, злоупотребляют алко-

голем 12%; в группе подростков, родители к-рых не возражают против пьянства и два ближайших друга пьют, злоупотребляют алкоголем 89%; раз в неделю пьют 8% подростков, к-рые не употребляют алкоголь с кем-либо из родителей или друзей, и 43% подростков, к-рые пьют с родителями и друзьями. Т. о., влияние микросоциальной среды, в значительной мере формирующей личность, создает определенное отношение к алкоголю. Особенности личности в свою очередь делают индивидуума в большей или, напротив, меньшей степени подверженным А.

При исследовании роли семьи в возникновении и распространении А., проведенном Муром и Рамсером (R. Moore, F. Ramseur, 1960), была установлена у больных хрон. А. высокая частота наследственных психопатологических и социальных отклонений, а также отклонений в развитии в период детства и отрочества. Так, 45% больных происходили из семей, распавшихся в то время, когда больные были детьми. А., душевные расстройства, антисоциальное поведение обнаружено в 45% случаев у отцов больных и в 17% у матерей; отвержение будущего больного родителями — в 35% случаев, сверхопека, тепличные условия воспитания — в 28% случаев. Как правило, в этих семьях отцы были неуравновешенными — то снисходительными, то жестоки и агрессивны, вызывая у детей страх. Блейлером (M. Bleuler, 1955) при изучении алкоголиков отмечены тяжелые и длительные эмоциональные переживания в детстве, сложные взаимоотношения в семье, ранний контакт с алкоголиками, влияние лиц психопатического склада. А., по мнению Блейлера, «симптом болезненного развития личности», ее низких адаптационных возможностей.

Обнаруживаемое многими исследователями несовершенство личности алкоголика, предрасположенность нек-рых личностей к А. являются, как правило, не наследственными, а приобретенными. Эти несовершенство и предрасположенность личности могут и не проявиться, если они корригируются воспитанием и социальным контролем.

Предрасположенность к А. у отдельных личностей не фатальна; их поведение может быть вполне адекватным и правильным, но для этого им нужны щадящие условия. При неблагоприятной ситуации и снижении социального контроля неспособность противостоять напряжению выражается у них потребностью в релаксации, к-рая чаще всего реализуется употреблением алкоголя. Следует также учитывать, что индустриализация без проведения оп-

ределенных мер профилактики может увеличивать психическую нагрузку, усложнять адаптацию и тем самым создавать предпосылки к росту потребления спиртных напитков среди лиц с недостаточными адаптационными возможностями.

Последствия алкоголизма

Многочисленными медико-биологическими и социологическими исследованиями доказано, что А. отражается на всех сторонах индивидуальной и общественной жизни. Не только длительное, но и эпизодическое употребление спиртных напитков причиняет вред здоровью пьющего, нередко ведет к разрушению семьи, пагубно отражается на воспитании детей. Под воздействием алкоголя человек утрачивает чувство ответственности перед обществом и государством, совершает правонарушения. А. наносит ущерб производству, снижает производительность труда, приводит к прогулам и другим нарушениям трудовой дисциплины, авариям и гибели людей. А. приводит к снижению нравственности и благосостояния части населения.

Установлено, что А. разрушающе действует на функции всех систем и органов организма.

По данным ВОЗ, А. является причиной каждой третьей смерти, если учитывать частоту среди злоупотребляющих спиртными напитками сердечно-сосудистых заболеваний, болезней печени, желудка, почек, а также венерических болезней, травматизма в состоянии опьянения, особенно транспортного, самоубийств.

При одномоментном приеме больших доз алкоголя может развиваться острая алкогольная интоксикация, в некоторых случаях заканчивающаяся смертью (см. *Алкогольное опьянение*).

Способность алкоголя растворяться преимущественно в липидах, входящих в большое количество в состав клеток головного и спинного мозга, определяет частоту поражения при А. центральной нервной системы. Неумеренное употребление спиртных напитков вызывает изменение психической сферы: утомляемость, раздражительность, колебания настроения, расстройство сна (астенический синдром). Одним из тяжелейших последствий А. является развитие симптомокомплекса наркоманической зависимости, выражающегося в появлении патологического влечения к спиртному, потере чувства меры и контроля за количеством употребляемого алкоголя, *абстиненции* (см.), психозах, нарастающем снижении интеллекта и нарушении функций всех систем и органов, приводящего при отсутствии своевременного лечения к деградации личности и

смерти (см. *Алкоголизм хронический, Алкогольные психозы, Алкогольные энцефалопатии*). Воздействие алкоголя на энергетический баланс организма, окислительные процессы, механизмы нервной передачи и связанные с этим нарушения обмена витаминов (особенно группы В и витамина РР), непосредственное токсическое действие алкоголя обуславливают поражения и периферической нервной системы, проявляющиеся в виде функциональных расстройств, вегетоневрозов, невритов, полиневритов. Алкоголь утяжеляет течение ряда психических и неврологических болезней: неврозов, психопатий, эпилепсии, травматической энцефалопатии, диэнцефалитов, нейроваскулитов, невритов и пр.

По данным ВОЗ, А. — причина $\frac{1}{4}$ сердечно-сосудистых заболеваний. Систематическое употребление спиртных напитков приводит к дистрофическому и жировому перерождению сердечной мышцы, способствует развитию хрон. ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда. Установлено, что поражение коронарных сосудов и сосудов головного мозга у лиц, злоупотребляющих алкоголем, в 4—5 раз, а нарушения сосудистого тонуса в 3—4 раза чаще, чем у непьющих.

Воздействие алкоголя на слизистую оболочку желудка и ее железистый аппарат проявляется в нарушениях секреторной, ферментативной и моторной функции желудка, а также органических изменениях слизистой оболочки, чаще в виде гипертрофического катара с разрастанием полипозных выростов.

Особенно вредное влияние А. оказывает на печень: при длительном систематическом употреблении алкоголя происходит нарушение углеводной, холестеринобразовательной, иммунологической, антиоксидантической и других функций печени с последующим жировым перерождением гепатоцитов и развитием жировой дистрофии печени. Алкоголь утяжеляет течение гепатитов и способствует формированию цирроза печени. Установлено, что у 33% больных циррозом в анамнезе было злоупотребление алкоголем. Из других органов жел.-киш. тракта страдает также поджелудочная железа. А. — частая причина *панкреатитов* (см.); алкоголь тормозит секреторную деятельность поджелудочной железы, понижает выделение инсулина, что способствует возникновению сахарного диабета (см. *Диабет сахарный*).

Алкоголь оказывает токсическое действие на железы внутренней секреции, и в частности на половые. По данным ряда авторов (И. В. Стрельчук, И. М. Порудоминский и др.), снижение половой функции наблюдается у $\frac{1}{3}$ лиц, злоупотребляю-

щих алкоголем, и у всех больных хрон. А. «Алкогольная импотенция» наиболее тяжело переживается мужчинами, вследствие чего у них легко возникают различные функциональные нарушения ц. н. с. (неврозы, реактивные депрессии и т. д.). У женщин под влиянием алкоголя рано прекращаются менструации, наблюдается дистрофия зародышевых клеток яичников, снижается способность к деторождению, часто наблюдаются токсикозы беременности и осложненные роды.

На большом экспериментальном и статистическом материале установлено токсическое действие алкоголя на генетический аппарат и развивающийся плод. У животных, подвергнутых алкогольным нагрузкам, чаще наблюдались случаи мертворожденности и рождения детенышей с различными дефектами.

Дети родителей, злоупотребляющих алкоголем, а также дети, зачатые в нетрезвом состоянии, медленнее развиваются физически и психически (позже начинают ходить, говорить и т. п.); у них чаще наблюдаются различные пороки развития, умственная отсталость, эпилепсия и т. д. Так, в результате обследования 8196 детей, страдающих идиотией, швейцарский психиатр Бенцан выявил, что все они были зачаты родителями во время праздников, связанных с употреблением больших доз алкоголя (свадьбы, карнавалы и т. д.); по данным Буревилля, среди детей, страдающих слабоумием и умственной отсталостью, наследственность отягощена А. более чем в 40% случаев. Наблюдение в течение 28 лет за 10 семьями алкоголиков показало, что из 57 родившихся детей 25 умерли в возрасте до 1 года, 5 страдают эпилепсией, 5 — гидроцефалией, 12 — умственно отсталые и только 10 — здоровы. Л. А. Богданович установила большую частоту глухонмоты и эндокринопатий у детей алкоголиков; по ее данным, даже однократное легкое опьянение одного из родителей в момент зачатия может привести к появлению у ребенка психопатии, умственной отсталости или других психических заболеваний. Особенно выражено влияние на потомство А. матери. По данным Руже, при А. матери преждевременные роды и гипотрофия у ребенка наблюдаются почти вдвое чаще, чем при А. отца (при А. отца преждевременные роды отмечены в 17%, гипотрофия ребенка в 37% случаев; при А. матери соответственно в 32 и 66% случаев). По мнению В. И. Дульнева, вероятность рождения неполноценных детей прямо пропорциональна длительности злоупотребления алкоголем родителями.

Состояние опьянения, сопровождающееся ослаблением сдерживающих влияний, утратой чувства стыдливости и реальной оценки последствий совершаемых поступков, нередко толкает людей (особенно юношеского и молодого возраста) на легкомысленные, случайные связи, последствием к-рых бывают «нежелательная» беременность, заражение венерическими болезнями и связанные с ними психические травмы. Так, около половины «первых аборт», произведенных незамужним женщинам, явились результатом случайных связей, совершенных в состоянии опьянения; по данным В. В. Волкова (1969), 90% заражений сифилисом и 95% заражений гонореей (как мужчин, так и женщин) происходит в состоянии опьянения.

Алкоголь значительно понижает сопротивляемость организма к воздействию токсических веществ и инфекционных агентов и тем самым способствует повышению заболеваемости среди пьющей части населения. На фоне А. тяжелее протекают различные заболевания, особенно хрон. инфекции (туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, сифилис и др.), инфекционно-аллергические (бронхиальная астма, ревматизм), сердечно-сосудистые заболевания и т. д. Смертность среди злоупотребляющих алкоголем при соматических болезнях в 3—5 раз выше, чем смертность среди воздерживающихся от спиртных напитков.

Возникающие при опьянении нарушения равновесия, координации движений, внимания, ясности восприятия окружающего обуславливают частоту несчастных случаев среди лиц, злоупотребляющих алкоголем. По данным Центрального института травматологии и ортопедии, в Москве ок. 20% бытовых и 46% уличных травм связаны с А.; от 11 до 18% производственного травматизма связано с употреблением алкоголя; госпитализированные по поводу «алкогольного» производственного травматизма (тяжелые случаи) составляют 30% поступающих в травматологические отделения. По официальным статистическим данным, в США ежегодно регистрируется 400 тыс. травм, происшедших в состоянии опьянения.

Возникающие под влиянием даже разового приема алкоголя изменения психики (возбуждение, подавленность, утрата критического восприятия и сдерживающих влияний) обуславливают частоту самоубийств, совершаемых в состоянии опьянения. По данным официальной статистики, в Англии 70% самоубийств совершаются в состоянии опьянения. Самоубийства среди злоупотребляющих спиртными напитками

наблюдаются в 8—10 раз чаще, чем среди непьющих (И. В. Стрельчук).

Систематическое употребление алкоголя приводит к преждевременной старости, инвалидности и смерти. По материалам ВОЗ, продолжительность жизни алкоголика на 15 лет меньше, чем у лиц, воздерживающихся от частого приема алкоголя.

А. нарушает нормальный процесс общественного производства, предприятия и учреждения несут значительные потери от снижения производительности труда, прогулов, травматизма, аварий и т. д. Н. А. Виноградов и А. К. Качаев (1971) сообщают, что производственная продуктивность больных хрон. А. на 9,6% ниже средней производственной продуктивности здоровых людей. Нарушение координации движений и ослабление внимания, развивающиеся в результате приема даже небольших доз алкоголя, приводит к снижению производительности труда у квалифицированных промышленных рабочих в среднем на 30%, а при умеренной степени опьянения — на 70%; при приеме 30 мл водки отмечено значительное увеличение ошибок у наборщиков, машинисток, операторов; при приеме 150 мл водки отмечено уменьшение мышечной силы и снижение производительности труда на 25% у землекопов и каменщиков.

По данным статистики американской телефонной компании «Белл», невыход по различным причинам на работу среди лиц, умеренно пьющих, в 5 раз чаще, чем среди непьющих. Временная нетрудоспособность от травм, «алкогольных заболеваний» и обострения хрон. заболеваний, связанных со злоупотреблением алкоголем, составляет в США ок. 30 млн. дней в году; финансовый ущерб, наносимый только «алкогольным травматизмом», составляет 1120 млн. долларов. По данным официальной статистики, ущерб от пьянства во Франции составляет 152 млрд. франков в год, в то время как доход государства от налога на алкоголь — 53 млрд. франков; ежегодно французская промышленность из-за «алкогольных заболеваний» теряет 8 млн. рабочих дней.

Взаимосвязь А. с преступностью обусловлена как известной общностью социально-психологических корней этих явлений, так и возможностью формирования под влиянием алкоголя насильственного или корыстного типа ориентации личности. С помощью алкоголя преступники вербуют соучастников, используя его как средство искусственного возбуждения и снижения критичной нравственной оценки действий, что облегчает совершение преступного деяния.

Формирование насильственного типа ориентации личности связано с непосредственным действием алкоголя на мозг, вызывающим ослабление функций высших отделов ц. н. с.: возбуждение с озлоблением, агрессивностью и расторможение низменных побуждений. Поэтому агрессивное поведение может проявляться не только при систематическом, но и при эпизодическом употреблении алкоголя и является ведущей причиной совершения в состоянии опьянения «насильственных» преступлений. При этом агрессивное поведение, реализуемое в хулиганстве, нанесении телесных повреждений, убийстве, изнасиловании, может и не являться средством достижения каких-либо корыстных целей. По данным американской психиатрической ассоциации (1969), от 50 до 70% заключенных в тюрьмах США отбывают наказание за преступления, связанные с пьянством; злоупотребление алкоголем — причина половины уголовных преступлений во Франции; по данным С. С. Остроумова (1969), из числа лиц, осужденных за различные правонарушения, в состоянии опьянения в момент совершения преступления находились 96% осужденных за хулиганство, 68% — за преднамеренное убийство, 67% — за изнасилование, 57% — за нанесение телесных повреждений. По данным В. Н. Кудрявцева (1974), 80% убийств и более 90% случаев хулиганства совершаются в пьяном виде.

Корыстный тип ориентации личности формируется под влиянием систематического употребления алкоголя, в результате чего происходит снижение интеллектуального и нравственного уровня и вытеснение социально полезных интересов стремлением к эйфорическому состоянию опьянения. Прежнее социальное окружение заменяется более соответствующим стремлениям пьющего. Ослабляются связи с непьющими семейными друзьями и товарищами по работе (нравственный контроль среды), зато возникают сомнительные знакомства с лицами, склонными к случайным заработкам, хищениям, мошенничеству, подлогам, воровству и грабежу.

Ведущим и не корригируемым мотивом поведения становится получение средств на приобретение спиртных напитков. Под влиянием этого мотива пьющий способен на нечестность, разорение собственной семьи и другие антисоциальные поступки. Так, по данным С. С. Степичева (1968), ок. 60% осужденных за грабеж и разбой совершили эти преступления исключительно с целью добыть деньги на выпивку; А. А. Герцензон (1968) отмечает, что среди лиц, осужденных за воровство, си-

стематически употребляли алкоголь 58%, среди осужденных за грабеж — 67%. Более того, пьянство может снижать нравственный уровень не только самого пьющего, но и лиц, связанных с ним деловыми отношениями, что наносит ущерб моральному уровню общества в целом.

Злоупотребление спиртными напитками одним из супругов — частая причина распада семьи. Напр., по официальным статистическим данным, в 1937—1950 гг. в Филадельфии (США) А. явился непосредственной причиной 21,1% разводов. Приведенные данные о связи числа разводов с А., естественно, не учитывают многочисленных случаев его косвенного влияния на распад семьи, когда непосредственной причиной расторжения брака оказываются ослабление привязанности, уважения, взаимного влечения в связи с развившимися под влиянием алкоголя изменениями свойств личности и сексуальных возможностей одного из супругов, факты супружеской неверности, венерические заболевания, возникшие в результате случайных связей, совершенных в состоянии опьянения и т. д.

По данным исследований французских социологов, в результате пьянства одного из супругов семья теряет от 40 до 70% семейного бюджета.

А. родителей пагубно сказывается на воспитании подрастающего поколения. Безнравственная атмосфера и узкий круг интересов в семье приводят к потере уважения к родителям, к замкнутости и озлобленности, нравственному и интеллектуальному обеднению. Все это в дальнейшем отражается на социальной позиции подростка, его взглядах и мотивах поведения, обуславливает особую подверженность сторонним дурным влияниям. Т. о., А. родителей нередко определяет антиобщественную ориентацию поведения подростков (нежелание учиться, работать, тяга к алкоголю, половая распущенность, совершение правонарушений). Так, по данным В. Н. Кудрявцева (1974), 70% подростков-правонарушителей росли в семьях, где имели место пьянство и частые ссоры; более 60% лиц несовершеннолетнего возраста, задержанных на улице или в общественных местах в нетрезвом состоянии и отправленных в вытрезвитель, были из семей, где один из родителей злоупотребляет спиртными напитками.

Борьба с алкоголизмом

Стремление к целенаправленной борьбе с А. как общественным злом и источником болезней появилось еще в древности в результате формирования понятий индивидуальной ответственности и государственных нужд. Уже при образовании первых

государств предпринимались этические и законодательные меры, препятствующие распространению А. В Китае в 2286 г. до н. э. был издан эдикт, предусматривающий суровое наказание за неумеренное и систематическое потребление пьянящих напитков; в Древнем Египте во 2—3 тысячелетии до н. э. пьяниц подвергали унижительным наказаниям и осмеянию. В Спарте в 1 тысячелетии до н. э. существовал такой прием антиалкогольного воспитания: намеренно напивался и для всеобщего посмешища водился по городу человек — пример того, каким не должен быть гражданин города-государства. В Афинах по законам Солона (6 в. до н. э.) воспрещалась продажа неразбавленного вина; в Спарте по законам Ликурга (5 в. до н. э.) под страхом сурового наказания было запрещено употребление алкоголя, особенно в день свадьбы; в Риме с 3 в. до н. э. существовал запрет пить вино лицам до 30-летнего возраста, а в 186 г. до н. э. по предложению Катона сенат запретил культ вакханалий не только в метрополии, но и в провинциях.

Хотя законодательные ограничения в основном не касались представителей правящего класса, в дошедших до нашего времени историографических трудах древности (напр., в «Истории» Геродота, «Истории» и «Анналах» Тацита, жизнеописаниях Плутарха и Светония) встречается осуждение пьянства императоров и лиц патрицианского сословия как проявления низкой нравственности.

Выступали против пьянства и родоначальники монотеистских религий: ограничение приема алкогольных напитков наряду с аскетическим образом жизни — одна из нравственных основ буддизма и христианства; законы ислама воспрещают правоверным потребление алкоголя.

Период средневековья можно назвать периодом расцвета А. Господство религиозного догматизма и культ силы способствовали снижению нравственного уровня общества. При феодальной раздробленности, непрекращающихся междуусобных войнах и отсутствии централизованной власти временное владение даже большими территориями не способствовало возникновению у правителей ответственности за судьбу и здоровье населения, проживающего на подвластной им территории. Поэтому в средневековой Европе пьянство было почти всеобщим. Мерилом силы рыцарей служила способность много есть и много пить.

С началом образования централизованных национальных государств вновь предпринимаются попытки общественного ограничения пьянства. Вначале они носят чисто нравст-

венный, а затем и законодательный характер. Напр., в России в послании митрополита Фотия (1410) возбраняется пить вино до обеда, в домостроевских нормах Сильвестра (16 в.) предписывается сыну не напиваться хмельным допьяна, а невестке — вина не любить и не давать пьянствовать домочадцам. Иван III издает правительственный Указ, к-рым запрещается «гнусное» пьянство. Согласно этому Указу простому народу разрешалось варить хмельное только четыре раза в год — на большие церковные праздники и в исключительных случаях — на семейные торжества. Разрешение давалось не всем, а лишь добродетельным жителям; по окончании льготного времени оставшееся питье опечатывалось до другого праздника. На людей привилегированного положения Указ не распространялся, им запрещалось употреблять спиртные напитки лишь в особых случаях, напр. Иван III запрещал пить посольским дьякам при исполнении ими ответственных дипломатических поручений. Тем не менее пьянство в средневековой Руси было широко распространено: пили священнослужители, женщины, дети. Особый рост пьянства начинается с введения государственной монополии на торговлю спиртным (при Борисе Годунове) и открытия «царевых кабаков».

Борьба с А. начиная с конца 18 в. и по наст. время развивается по мере выявления экономического ущерба, наносимого пьянством, воздействия систематического употребления алкоголя на организм человека, а также установления причин распространения А., его влияния на труд и благосостояние общества, связи с ростом преступности и т. д. Суть противоалкогольных мероприятий, независимо от форм их осуществления, сводится к борьбе с потреблением алкоголя населением, распространением алкогольных напитков и ростом их производства. К первой четверти 19 в. относится начало создания различных противоалкогольных организаций (так наз. абстентистское движение), формы работы к-рых на протяжении времени меняются и совершенствуются. Если первые абстентисты, выступая с горячими проповедями, рисуящими все ужасы пьянства, вербовали в свои ряды как абсолютных трезвенников, так и лиц, умеренно пьющих, то начиная со второй половины 19 в. пропагандистская деятельность антиалкогольных лиг и ассоциаций приобретает характер планомерной воспитательной и сан.-просвет. работы, особенно среди молодежи, основанной на результатах статистических и медико-биологических исследований. В ряде стран (особенно

широко в Швеции и США) вводится обязательная система противоалкогольного воспитания в школах. Современные противоалкогольные организации носят характер международных ассоциаций, имеющих сеть национальных филиалов, располагают значительным количеством собственных печатных органов и используют в пропагандистских целях все современные средства массовой информации.

Деятельность противоалкогольных организаций не ограничивается пропагандистской работой. Абстинентисты добивались и добиваются от правительств ряда стран и органов местного самоуправления проведения законодательных мер, направленных на ограничение распространения и производства спиртных напитков. Так, еще в 1851—1856 гг. абстинентисты США добились запрета торговли крепкими напитками (водка, виски) на территории 16 (из 34) штатов. Хотя в связи с трудностями гражданской войны этот запрет просуществовал недолго, потребление крепких напитков в этих штатах, по сведениям И. Д. Страшуна, не возвращалось к прежнему уровню; зато резко повысилось потребление пива. Меры по ограничению распространения алкогольных напитков получают также отражение в ряде законоположений, таких как запрет продажи спиртных напитков лицам несовершеннолетнего возраста (до 16—18 лет в различных странах) или в определенные дни и периоды (выходные и праздничные дни, дни выдачи зарплаты, призыва в армию, периоды посевной и уборочной кампании и т. д.), установление времени и предельного количества продажи спиртных напитков, отпускаемых одному покупателю, и т. д.

Одной из форм ограничения распространения и производства спиртных напитков, особенно для стран, не имеющих государственной монополии на торговлю алкоголем, явились меры по ограничению доходов владельцев предприятий, производящих или торгующих спиртными напитками. В 1865 г. в Швеции был введен порядок, согласно которому от продажи спиртных напитков он получал только 6% (так наз. Готенбургская система). Весь остальной доход поступал в муниципалитеты для проведения антиалкогольной работы, а также оказания помощи семьям алкоголиков. С некоторыми изменениями Готенбургская система была применена также в Норве-

гии и Финляндии. Первоначально Готенбургская система применялась лишь в отношении водки, впоследствии она была распространена и на продажу виноградных вин. Дальнейшим видоизменением Готенбургской системы явилась так наз. система Братта, предусматривающая своеобразный алкогольный паек и принятая в Швеции в 1919 г. Согласно этой системе Братта главы семей, постоянно проживающие в данной местности, ежемесячно получали карточки на приобретение определенного количества спиртного в расчете на каждого взрослого члена семьи (но не более 4 л водки в месяц). В случаях семейных торжеств, регистрируемых органами местного самоуправления (свадьбы, юбилей, крестины), семья получала право на одновременный дополнительный отпуск спиртного.

К мерам, направленным на ограничение распространения спиртных напитков, относятся также законоположения, касающиеся условий открытия предприятий, торгующих спиртными напитками, и установление права населения ц органов местного самоуправления решать вопросы о приемлемости существования имеющихся и открытия новых мест продажи алкоголя. Так возникло так наз. local veto — право общин вводить местный запрет на продажу алкогольных напитков. Такое право в начале нашего века периодически осуществлялось в Норвегии, Финляндии, Дании, Голландии, Германии и Швейцарии. Основной целью «local veto» являлась борьба с частным капиталом, занятым в сфере продажи спиртных напитков. Эта цель в некоторых странах достигнута введением государственной монополии на производство и торговлю спиртными напитками.

Осуществление права местного запрета, однако, носило скорее пропагандистский характер, т. к. вводилось на ограниченной территории и не лишало жителей возможности приобретения спиртных напитков в соседних районах. Поэтому естественным продолжением права местного запрета становится законодательство о запрещении также и производства спиртных напитков, причем в масштабах крупных областей и даже всего государства. Так возникли запретительные антиалкогольные законы, предусматривающие частичное (отдельные крепкие алкогольные напитки) или полное запрещение производства и продажи спиртных напитков, вводимые временно в связи с особыми государственными нуждами (война, мобилизация, неурожай и т. п.) или постоянно. Однако практическое использование в ряде стран запретительного антиалкогольного законодательства

не дало должного эффекта. Частичное запрещение алкоголя, распространяющееся на крепкие спиртные напитки (напр. запрет абсента в Бельгии и во Франции, напитков крепостью более 12% в Норвегии), приводило к значительному росту потребления менее концентрированных напитков, и, т. о., алкоголизация населения не уменьшилась, т. к. количество вводимого в организм абсолютного алкоголя не изменялось, а по некоторым данным даже увеличивалось в связи с менее осторожным отношением большинства населения к некрепленым алкогольным напиткам. Полный запрет производства и продажи алкоголя, вводимый в связи с государственными нуждами, вызывал значительный подъем потребления спиртных напитков среди населения после его отмены. Об этом, в частности, свидетельствуют данные ряда европейских стран, установивших «сухой закон» в период первой мировой войны. Попытки введения полного постоянного запрета алкоголя в некоторых странах потерпели неудачу в связи с оказанием экономического давления со стороны стран с развитым винодельческим производством, ввозом контрабандного спирта, развитием внутри страны черного рынка и самогонарения. Первой страной, объявившей в 1912 г. о постоянном полном запрете производства, ввоза и торговли алкогольными напитками, была Исландия. Однако под давлением Испании, потребовавшей возобновления импорта своих вин и угрожавшей прекратить закупку исландской рыбы, запрет в 1923 г. был снят.

В Норвегии после референдума 1919 г. был введен запрет на производство и продажу водки и вин крепостью свыше 12%. Однако в 1926 г. в связи с угрозой Франции, Испании и Италии прекратить покупку норвежской рыбы в случае отказа от импорта вин запрет был отменен, тем более что в период запрета увеличивалось как легальное потребление спиртных напитков (по рецептам врачей и на религиозные обряды), так и ввоз их контрабандным путем: в 1923 г. количество только задержанного контрабандного спирта увеличилось по сравнению с 1921 г. (год начала регистрации алкогольной контрабанды) почти в 30 раз.

В Финляндии полный постоянный запрет был введен в 1919 г. (решение финляндского сейма о запрещении торговли спиртными напитками, принятое в 1907 г., было отменено царским правительством). С 1919 по 1926 г. количество задержанного контрабандного спирта увеличилось в 35 раз, отпуск спирта по рецептам врачей увеличился в 9 раз и составил 45% потребляемых

населением Финляндии спиртных напитков до запрета.

В США полный постоянный запрет производства, транспортировки и продажи напитков, содержащих более 0,5% спирта, явился продолжением военного запрета и фактически введен с декабря 1917 г. Официально 18-я поправка к конституции о «сухом законе» была ратифицирована в 1919 г. с вводом в действие в 1920 г. Введение «сухого закона» благоприятствовали условия военного времени: потребности армии в солдатах и оборонной промышленности в рабочей силе позволили обеспечить занятость лиц, ранее работавших в производстве и торговле алкоголем; отрасли сельского хозяйства, работающие на винокурную и пивоваренную промышленность, были частично переориентированы на пищевую промышленность, частично — на снабжение нейтральных и воюющих стран. Еще до введения «сухого закона» почти все ведущие отрасли промышленности, особенно транспортная, электрическая, металлургическая и машиностроительная, категорически потребовали от рабочих и служащих отказа от употребления спиртных напитков. Первые три года действия «сухого закона» (1918—1920) ознаменовались значительными успехами: смертность от «алкогольных заболеваний» снизилась почти в 6 раз, уменьшилось количество алкогольных психозов, преступлений, прогулов на производстве и т. д. Однако уже с 1921 г. широкие масштабы принимает контрабандный ввоз спиртных напитков и их подпольное производство. Контрабандисты, финансируемые компаниями, производящими алкогольные напитки, располагали пароходами и вооруженными отрядами, способными с боем прорываться через пограничные пункты; для борьбы с ними правительство вынуждено было выделять подводные лодки и самолеты. Размеры подпольного производства и ввоза алкогольных напитков продолжали непрерывно увеличиваться (табл.), причем считают, что конфискованные спиртные напитки составляли не более 10% произведенного количества. Проникновение контрабанды и подпольное производство спиртных напитков, рост безработицы, вызванный окончанием войны и резким сокращением производства вооружения, привели к тому, что число «алкогольных заболеваний» и случаев смерти от них, преступлений, совершенных в нетрезвом состоянии, возросло по сравнению с годами, предшествующими введению «сухого закона». В декабре 1932 г. конгресс США принял решение об отмене «сухого закона».

СВЕДЕНИЯ О ПОДПОЛЬНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ В США В ПЕРИОД ДЕЙСТВИЯ «СУХОГО ЗАКОНА» (1920 — 1924)

	Годы				
	1920 *	1921	1922	1923	1924
Обнаружено подпольных винокурных заводов (тыс.)	4,7	9,7	8,3	12,2	10,4
Обнаружено подпольных перегонных аппаратов (тыс.)	4,9	11,0	11,0	14,0	15,9
Обнаружено подпольных пивоварен (тыс.)	24,1	70,0	81,6	124,4	124,7
Конфисковано дистиллированного спирта (тыс. галлонов **)	137,8	414,0	382,4	457,4	1672,7
Конфисковано вина, сидра, содовых и других алкогольных напитков (тыс. галлонов)	1733,2	5391,3	8239,8	13889,3	14154,4
Общая стоимость конфискованных спиртных напитков, средств их приготовления и транспортировки (млн. долларов)	1,3	8,2	5,9	11,5	10,8
Число арестованных за производство и сбыт алкогольных напитков (тыс. чел.)	10,5	34,2	42,2	66,9	68,2

* Неполные данные.

** 1 галлон — 3,8 л.

Неудачи в борьбе с А. в развитых странах объясняются прежде всего тем, что предпринимаемые даже энергичные меры не устраняют причин пьянства, к-рые кроются в социальном противоречии капиталистического строя. Эксплуатация и отсутствие элементарных мер защиты нервной системы рабочего от бешеного ритма современного производства, социальное неравенство и неуверенность в завтрашнем дне, военная истерия, отсутствие подлинной заботы о благосостоянии, здоровье, быте и отдыхе трудящихся — далеко не полный перечень причин, заставляющих многих трудящихся (как рабочих, так и интеллигенцию) развитых капиталистических стран, даже при условии внешнего временного материального благополучия, систематически прибегать к алкоголю как к сравнительно доступному средству, облегчающему состояние психического дискомфорта и неудовлетворенности условиями жизни. Нравственные устои капиталистического общества также во многом способствуют развитию психологического конфликта между личностью и обществом как в сфере отношений внутри коллективов, так и в области семейных отношений. Нельзя сбрасывать со счетов и неблагоприятную роль представителей алкогольного бизнеса, препятствующих усилиям общественных и государственных организаций ряда стран в осуществлении противоалкогольной работы. Поэтому известная заинтересованность в проведении противоалкогольной работы правящих правительственных и промышленных кругов некоторых развитых стран, связанная со стремлением к интенсификации труда и

потребностью в предельной точности осуществления производственных операций, не может быть полностью реализована проведением пропагандистских, ограничительных или запретительных мероприятий, т. к. все они оказываются несостоятельными перед противоречиями капиталистического способа производства.

В СССР борьба с А. с первых дней Советской власти становится одной из важных сторон внутренней политики государства. Получив в наследие разоренную войной и интервенцией страну и печально знаменитое «российское пьянство» и сознавая сложность и длительность работы по ликвидации этого наследия, социалистическое государство привлекло к участию в борьбе с А. широкие массы трудящихся, партийные, советские, государственные, профсоюзные, комсомольские и другие организации. В. И. Ленин указывал, что подъем культуры в стране не решается одномерно, а связан с длительной повседневной работой на протяжении всего периода строительства коммунистического общества. Осуществление широких социальных преобразований, направленных на укрепление экономики страны и социалистического строя, развитие социалистической морали, повышение благосостояния, культуры и образованности народных масс, улучшение условий труда и быта, создание сети противоалкогольных учреждений и т. п. — важнейшие условия для успешной борьбы с А. Уже в 1926—1927 гг. в ряде законодательных актов Правительства были намечены и начали проводиться в жизнь противоалкогольные мероприятия (противоалкогольное воспитание в школе, ограниче-

ния в продаже спиртных напитков, право местного запета, принудительное лечение больных хроническим А. и т. п.). В дальнейшем Партия и Правительство в своих постановлениях неоднократно возвращались к вопросам борьбы с А., перестраивая формы противоалкогольной работы соответственно уровню развития экономики страны, благосостояния, образования и культуры населения. Рост благосостояния, культуры, улучшение условий труда и быта, полная занятость населения, перестройка на основах социалистической морали семейных и трудовых отношений, хотя и являются достаточной основой для устранения социально-психологических причин А., пока еще не могут гарантировать общество от наличия личностей, к-рые в силу ограниченных адаптационных возможностей или в результате интеллектуальной незрелости прибегают к умеренному употреблению спиртных напитков. Это обстоятельство требует большого разнообразия форм противоалкогольной работы.

Система противоалкогольной работы в СССР в наст. время представляет комплекс воспитательных, санитарно-просветительных, ограничительных и медицинских мероприятий, сочетающихся с мерами общественного и государственного пресечения в отношении лиц, не желающих выполнять нравственные установки социалистического общества.

Задача противоалкогольного воспитания населения — добиться изменения отношения к алкоголю: всякое злоупотребление спиртными напитками должно рассматриваться как порочное явление, наносящее ущерб интересам государства, здоровью, материальным и семейным интересам пьющего и несомместимое с моралью и нравственностью советского человека. Второй, не менее важной задачей противоалкогольной пропаганды является разъяснение мероприятий, направленных на борьбу с А., осуществляемые по линии государственных и административных органов и общественных организаций; мобилизация общественности и широких масс трудящихся на борьбу с пьянством путем вооружения их конкретными знаниями о влиянии А. на здоровье, труд, быт, благосостояние и нравственность. Особое внимание обращается на противоалкогольное воспитание учащейся молодежи в старших классах общеобразовательных школ, профтехучилищ, техникумов, высших учебных заведений, а также молодых рабочих и служащих. Для целей противоалкогольного воспитания, кроме проведения лекционной работы в школах и других учебных заведениях, на заводах,

фабриках, стройках, в колхозах, совхозах, управленческих, хозяйственных и других предприятиях и учреждениях, активно используются печать, радио, телевидение, а также кино и другие зрелищные мероприятия.

Эффективность борьбы с А., особенно с пьянством «без причины», во многом связана с общим подъемом культуры населения, формирующим правильную социально-нравственную ориентацию личности. Развитие форм организации культурного досуга (расширение сети театров, концертных залов, кинотеатров, музеев, выставочных залов, клубов, дворцов культуры, парков, зон отдыха, строительство спортивных сооружений; развитие самодельности, народных театров, массовое физкультурное движение и т. п.) значительно облегчает проведение противоалкогольной воспитательной работы.

Основам социалистической нравственности, сформулированным в Моральном кодексе строителей коммунизма, противоречит не только злоупотребление алкоголем отдельными лицами, но и безразличное отношение к судьбе людей, подверженных А. и не нашедших в себе моральных сил для самостоятельного волевого обрыва злоупотребления спиртными напитками. Заинтересованности общества в судьбе каждого гражданина — отличительная черта социалистического строя. В аспекте борьбы с А. это, в частности, проявляется сочетанием форм массовой и индивидуальной работы. Последняя применяется к лицам, неустойчивым в отношении алкоголя, и включает, кроме разъяснительных бесед, проводимых медработниками, представителями администрации и общественных организаций, выявление неблагоприятных обстоятельств в быту и семейной жизни или на производстве, к-рые привели данного человека к частому употреблению алкоголя, а также оказание действенной помощи в отказе от порочной привычки к алкоголю. Индивидуальные формы воспитательной работы оказываются действенными также для раннего выявления контингента пьющих, к-рые подлежат обязательному лечению.

Ведущая роль в организации противоалкогольного воспитания принадлежит медработникам, т. к. они могут наиболее правильно и убедительно объяснить населению пагубные последствия влияния алкоголя на организм человека. Поэтому приказом Министра здравоохранения СССР № 694 от 24/VIII 1972 г. «О мерах по усилению борьбы с алкоголизмом» органам здравоохранения предложено широко развить противоалкогольную про-

паганду среди населения, обеспечить активное участие в проведении этой работы врачей и среднего медперсонала всех лечебно-профилактических учреждений, а также профессорско-преподавательского состава и студентов старших курсов высших мед. учебных заведений.

Задачи медработников в борьбе с А. не ограничиваются проведением сан.-просвет. работы. В их функции также входят профилактические осмотры спецконтингентом перед работой, постоянное наблюдение за контингентом больных с функциональными или органическими поражениями и другими заболеваниями ц. н. с., у к-рых наиболее быстро развивается патологическое пристрастие к алкоголю (напр., за лицами, страдающими неврозами, психопатиями, эпилепсией, травматической энцефалопатией, болезнями обмена и т. д.), а также своевременное выявление, лечение и последующее наблюдение за больными хрон. А.

Принятые законодательные меры ограничивают возможность распространения алкогольных напитков среди населения. Так, Постановлениями ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» (1972) предусмотрено сокращение производства водки и крепких водочных изделий, и особенно сокращение производства водки, содержащей 50% спирта и более. Одновременно в СССР ведется борьба с домашним производством крепких спиртных напитков: самогона, чачи и др. (напр., по УК РСФСР предусматривается уголовное наказание за самогонварение сроком до 5 лет лишения свободы). Ограничено время продажи алкогольных напитков (особенно крепостью свыше 30%) и количество торговых предприятий и предприятий общественного питания, отпускающих спиртные напитки (напр., только в г. Москве в 1973 г. количество магазинов и других торговых точек, а также предприятий общественного питания, торгующих спиртными напитками, уменьшилось по сравнению с 1970 г. почти на 30%).

Советским законодательством предусмотрены меры предупреждения распространения А. среди молодежи. Родители, подверженные пьянству, могут быть лишены родительских прав (напр., в соответствии со ст. 59 Кодекса законов о браке и семье РСФСР); на территории СССР запрещена продажа всех алкогольных напитков (в т. ч. и пива) лицам несовершеннолетнего возраста; подростки, юноши и девушки в возрасте до 18 лет не допускаются в рестораны, кафе, пивные бары в вечернее время, а в днев-

ное время — без сопровождения родителей (Постановление Совета Министров СССР от 16/V 1972 г.). Законодательством союзных республик предусмотрены административные и уголовные наказания лиц, виновных в доведении несовершеннолетних до состояния опьянения. Напр., Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 19/VI 1972 г. предусматривается наложение административного штрафа в размере до 30 рублей на родителей и других лиц, виновных в доведении несовершеннолетнего до состояния опьянения, и уголовное наказание (штраф в размере до 50 рублей, исправительные работы или лишение свободы сроком до одного года), если до состояния опьянения несовершеннолетнего довелось лицо, от которого он находится в служебной зависимости. Этим же Указом запрещен прием несовершеннолетних на работу, связанную с производством, хранением и торговлей спиртными напитками.

Вовлечение несовершеннолетних в пьянство, т. е. систематическое доведение до состояния опьянения, независимо от родственных связей пострадавшего с виновным, рассматривается как уголовное наказуемое деяние (напр., по ст. 210 УК РСФСР за вовлечение несовершеннолетнего в пьянство предусматривается лишение свободы сроком до 5 лет).

Установлены меры, препятствующие появлению на работе в нетрезвом состоянии, а также употреблению спиртных напитков в рабочее время или во время обеденного перерыва. В соответствии со ст. 38 Кодекса законов о труде РСФСР и соответствующих статей кодексов о труде других союзных республик запрещается допускать к работе на предприятиях и в учреждениях лиц, находящихся в нетрезвом состоянии. В соответствии с Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 19/VI 1972 г. и Указами Президиума Верховного Совета других союзных республик «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» бригадиры, мастера, начальники цехов, участков, смен и другие хозяйственные руководители, допускающие распитие подчиненными спиртных напитков на производстве, а также не принимающие мер к отстранению от работы лиц, находящихся в состоянии опьянения, подлежат административной или уголовной ответственности. Лица, систематически злоупотребляющие спиртными напитками (даже в перерабочее время), по решению администрации и общественных организаций могут быть лишены премий и других дополнительных социальных льгот.

Получение травм на работе и в быту в состоянии опьянения рас-

сматривается как несчастный случай, происшедший по вине потерпевшего; в соответствии с Постановлением Совета Министров СССР от 16/V 1972 г. в этих случаях листок временной нетрудоспособности при амбулаторном и стационарном лечении не оформляется и пособие по временной нетрудоспособности не выплачивается.

Советское уголовное право устанавливает, что лица, совершившие преступления в состоянии опьянения, не освобождаются от несения наказания (ст. 12 УК РСФСР и соответствующие статьи уголовных кодексов союзных республик). По Указу Президиума Верховного Совета СССР от 26 июля 1966 г. «Об усилении ответственности за хулиганство» совершение преступления лицом, находящимся в состоянии опьянения, отягощает ответственность и предполагает максимальное наказание за данное преступление. Это положение внесено Верховным Советом СССР в ст. 34 Основ уголовного законодательства Союза ССР и союзных республик. К большим хрон. А., совершившим правонарушение в состоянии вменяемости, наряду с наказанием применяется принудительное лечение (ст. 62 УК РСФСР и соответствующие статьи уголовных кодексов союзных республик).

Законодательством Союза ССР и союзных республик предусматривается ограничение дееспособности с установлением попечительства над лицами, злоупотребляющими спиртными напитками и ставящими этим свою семью в тяжелое материальное положение (ст. 16 ГК РСФСР и соответствующие статьи гражданских кодексов союзных республик). Дело о признании гражданина ограничено дееспособным вследствие злоупотребления спиртными напитками может быть начато судом по заявлению членов его семьи, общественных организаций, прокурора, органов попечительства, а также психиатрического лечебного учреждения и рассматривается судом с обязательным участием лица, в отношении которого возбуждено дело, а также прокурора и представителя органов здравоохранения. Ограничение дееспособности лишает гражданина права производить без согласия попечителя распоряжения своим имуществом, за исключением мелких бытовых сделок (покупка продуктов питания, оплата коммунальных услуг), он не имеет права сам получать заработную плату, пенсию и все другие виды доходов, не может получать денежные переводы, вклады из сберегательной кассы, выигрыши по лотерее и государственным займам. Все эти суммы получает попечитель, к-рый выдает их по мере необходимости

членам семьи подопечного, а также самому подопечному, строго контролируя, чтобы деньги не расходовались на приобретение спиртных напитков. Срок ограничения дееспособности судом не устанавливается. Ограничение дееспособности отменяется специальным решением суда по ходатайству органов попечительства, прокурора, общественных организаций при наличии заявления самого подопечного и членов его семьи. Основанием для снятия ограничения дееспособности является прекращение злоупотребления спиртными напитками, восстановление социальных и семейных связей. Ограничение дееспособности и назначение попечительства, кроме защиты интересов семьи, оказывает большое моральное и воспитательное воздействие, заставляя пьющего изменить образ жизни, пройти курс противоалкогольного лечения, прекратить употребление спиртных напитков.

В СССР запрещается управление транспортными средствами даже при минимальном приеме спиртного. Нарушение этого положения рассматривается как преднамеренное действие, направленное на создание аварийной ситуации на транспорте, виновные в зависимости от обстоятельств подлежат административному (штраф, временное или постоянное лишение прав на вождение транспортных средств) или уголовному наказанию. Работники транспортных служб проходят так называемые предрейсовые медосмотры, имеющие одной из целей выявление лиц, находящихся в нетрезвом состоянии (опьянение, похмелье), и отстранение их от работы. Выборочный контроль за трезвостью водителей транспорта осуществляется работниками ГАИ. Экспертизу опьянения обязаны проводить по направлению органов милиции или администрации учреждений и предприятий все лечебные учреждения.

В соответствии со статьей 36 «Основ законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении» А. наряду с инфекционными, венерическими и психическими заболеваниями относится к состояниям, представляющим опасность для окружающих и требующим специальных мер лечения и профилактики. Законодательством союзных республик (напр., Указ Президиума Верховного Совета РСФСР от 8/IV 1967 г.) предусматривается принудительное лечение больных хрон. А., уклоняющихся от добровольного лечения, нарушающих трудовую дисциплину и общественный порядок, и трудовое перевоспитание их в лечебно-трудовых профилакториях в течение 1—2 лет. Направленные в эти учреждения осуществляет-

ся народными судами, но судимости не влечет.

В Постановлении ЦК КПСС «О мерах по усилению борьбы против пьянства и алкоголизма» подчеркивается необходимость «овести решительную и настойчивую борьбу против пьянства и алкоголизма, разработать конкретные мероприятия по широкому развертыванию массово-политической и культурно-воспитательной работы в коллективах, среди населения по месту жительства, усилению противоалкогольной пропаганды, повышению эффективности общественного и административного воздействия на лиц, злоупотребляющих алкоголем».

Социализм ликвидировал основные социальные факторы, способствующие распространению пьянства. Социалистическое общественное производство создает материальные ценности во имя человека и для блага человека. Поэтому существование А. среди нек-рой части населения СССР несоместимо с нормами социалистической морали, искоренение его — важнейшая государственная задача.

Библиогр.: Влассак Р. Алкоголизм, как научная и бытовая проблема, пер. с нем., Л., 1928; Качаев А. К. и Борисов Е. В. О роли алкоголизма в распространенности соматических заболеваний, в кн.: Алкоголизм и неалкогольные наркомании, под ред. П. Н. Пятницкой, с. 88, Л., 1971; Коровин А. М. Опыт анализа главных факторов личного алкоголизма, М., 1907, библиогр.; Кудрявцев В. Н. Социально-психологические аспекты антиобщественного поведения, Вopr. философии, № 1, с. 98, 1974; Портнов А. А. Алкоголизм, М., 1962, библиогр.; Bleuler M. Familial and personal background of chronic alcoholics, в кн.: Diethelm O. Etiology of chronic alcoholism, p. 110, Springfield, 1955, библиогр.; Block M. A. Alcoholism, N. Y., 1965; Jellinek E. M. The disease concept of alcoholism, Washington — New Haven, 1960; Moore R. A. a. Murphy T. C. Denial of alcoholism as an obstacle to recovery, Quart. J. Stud. Alcohol, v. 22, p. 597, 1961; Mulford H. A. a. Miller D. E. The prevalence and extent of drinking in Iowa, 1961, ibid., v. 24, p. 39, 1963.

П. Н. Пятницкая, А. М. Стоичк.

АЛКОГОЛИЗМ ХРОНИЧЕСКИЙ.

Содержание:

Классификация	253
Клиническая картина развития болезни, психических и сомато-неврологических последствий хронической интоксикации	254
1. Стадии развития хронического алкоголизма	254
Первая стадия	254
Вторая стадия	254
Третья стадия	256
2. Сомато-неврологические расстройства как следствие хронической интоксикации	257
3. Ремиссии и рецидивы	259
4. Хронический алкоголизм у женщин	259
5. Симптоматический алкоголизм	259
Шизофрения и алкоголизм	259
Маниакально-депрессивные психозы и алкоголизм	260
Неврозы и алкоголизм	260
Психопатия и алкоголизм	260
Эпилепсия и алкоголизм	260
	757

Органическое поражение центральной нервной системы и алкоголизм	260
Этиология	260
Патологическая анатомия и патогенез	260
Диагноз и дифференциальный диагноз	262
Прогноз	262
Лечение	262
Профилактика	264
Значение хронического алкоголизма в судебно-психиатрической практике	264

Алкоголизм хронический — одна из форм наркоманической зависимости, возникающая у лиц, постоянно принимающих алкоголь. Характеризуется, согласно определению ВОЗ, вынужденным потреблением спиртных напитков в пределах психической и физической зависимости (см. ниже) и выражается в относительно постоянном, непрерывном или периодическом потреблении с постепенным повышением переносимости (толерантности), наступлением дисфункциональных состояний при везанном прекращении приема алкоголя (абстинентный синдром), а с углублением болезни — развитием психических и сомато-неврологических нарушений.

Такое определение А. х., соответствующее принятому ВОЗ, более точно передает сущность заболевания по сравнению с прежней его трактовкой как болезни, возникающей в результате чрезмерного потребления спиртных напитков. Подобное потребление ранее не оценивалось как патологическое состояние; т. о., в границах болезни рассматривались лишь последствия и осложнения от употребления алкоголя.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Попытки систематизировать формы, к-рыми проявляется А. х., относятся к концу 19 в. Известны классификации лишь русских психиатров — С. С. Корсакова (1913), В. П. Сербского (1912), С. А. Первущина (1901) и др.

Авторы всех классификаций, предложенных в 1-й половине 20 в., исходя из стабильной картины каждой формы А. х., в качестве систематизирующих признаков использовали: размеры злоупотребления алкоголем, степень злокачественности болезни, временную периодичность пьянства, первоначальный его повод. В соответствии с этим выделялись: первичный алкоголизм, запойный алкоголизм, алкоголизм у лиц с патологической конституцией и пр.

В 1954 г. ВОЗ была одобрена систематика канадского нарколога Еллинека (Е.М. Jellinek), к-рый выделяет четыре динамические фазы в развитии болезни: 1) предалкогольная — прием спиртных напитков по внешним поводам, подъем переносимости алкоголя, 2) продромальная — амнезии состояний опьянения, влечение к алкоголю, 3) круциальная — утрата контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, постоянное их потребление, семейный конфликт, 4) хроническая фаза — пьянство, начинающееся с утра, запой, социальная деградация, падение переносимости спиртных напитков, прием суррогатов. Однако эта систематика широкого распространения не получила.

Позднее Еллинек стал отрицать возможность перехода одной формы А. х. в другую и в 1962 г. предложил новую систематику, в основу к-рой положен этиологический признак. Эта систематика принята во многих странах мира. Она учитывает уже абстинентный синдром и включает четыре формы: 1) альфа-алкоголизм — начало пьянства в силу психической ранимости, психическая потребность в опьянении, незначительные, чаще семейного порядка, социальные осложнения, возможность индивидуума прекратить злоупотребление; 2) бета-алкоголизм — начало пьянства под влиянием среды, обычаев, напр. в странах с развитым виноградарством, сохранение контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, отсутствие потребности, необходимости продолжать пьянство, позднее наступление соматических осложнений, отсутствие социальных осложнений; 3) гамма-алкоголизм — начало пьянства в результате психической или физической ранимости, физическая и психическая потребность продолжать злоупотребление алкоголем, утрата контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, интенсивное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, психо-физическая и социальная деградация; 4) дельта-алкоголизм — начало пьянства вследствие физической ранимости или социальных влияний, потребность в продолжении употребления алкоголя для улучшения физического самочувствия, неспособность прервать пьянство, но возможность контролировать количество выпиваемых спиртных напитков, отсутствие абстинентного синдрома, медленное развитие осложнений.

Гамма-алкоголизм, по мнению Еллинека, обычная форма алкоголизма в северных странах, где преимущественно распространены крепкие напитки. Еллинек допускает существование такого количества форм алкоголизма, для обозначения к-рого не хватит букв греческого алфавита.

В СССР до 50-х годов вопрос о динамическом развитии, прогрессивности болезни не рассматривался. А. х. оценивался как стабильное состояние, отличающееся у отдельных больных степенью выраженности; началом болезни считался абстинентный похмельный синдром, при отсутствии к-рого диагноз А. х. не ставился. С 1959 г. принята и широко распространена классификация А. х., предложенная А. А. Портновым (1959),

к-рый выделяет три последовательные стадии развития болезни и дает возможность ранней диагностики начальных проявлений А. х.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ, ПСИХИЧЕСКИХ И СОМАТО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А. х. — прогрессивное заболевание, имеющее определенную клиническую структуру, закономерную динамику и характерные психические и соматические осложнения. В странах умеренного и холодного климата А. х. страдает 3—6% населения; в странах субтропического климата (гл. обр. в виноградарских странах) — от 1 до 10% жителей.

А. х. — одна из распространенных форм наркомании (см.). Понятие «наркоманическая зависимость» (drug dependence), введенное в 1964 г. ВОЗ, обозначает зависимость состояния больного от присутствия или отсутствия в его организме алкоголя. Различают психическую и физическую зависимость.

Скорость формирования наркоманической зависимости определяется не только частотой приема, количеством и концентрацией спиртных напитков, но и индивидуальными особенностями, возрастом, полом, наличием психических болезней, макро- и микросоциальными условиями (см. Алкоголизм). При этом, однако, сохраняется общая схема развития — формирование наркоманической зависимости. Этапы в формировании наркоманической зависимости соответствуют выделенным А. А. Портновым трем стадиям заболевания (см. ниже). Начало заболевания чаще наступает на 3-м десятилетии жизни. Подавляющее число больных — мужчины, но в наст. время обнаруживается тенденция к увеличению заболеваемости А. х. среди женщин.

1. Стадии развития хронического алкоголизма

Первая стадия. Начало заболевания определить трудно. Болезнь развивается исподволь. Достоверна для определения начальной стадии заболевания совокупность нескольких признаков. Исчезает защитный вторичный рефлекс на передозировку (интоксикацию). Употребление спиртных напитков регулярное (2—3 раза в неделю), переносимость алкоголя возрастает в 3—4 раза по сравнению с физиологической средней дозой и продолжает нарастать. Появляется способность к многодневному питью без последующего чувства отвращения к спиртным напиткам. Оьянение может сопровождаться утратой воспоминаний наутро об отдельных событиях минувшего вечера при возможности воспроизвести общий ход событий — так наз. алко-

гольные палимпсесты [Бонгеффер (K. Bonhoeffer), 1906]. У таких лиц можно выявить психическое влечение к алкоголю. Это влечение не всегда осознаваемо больным, не всегда в этой стадии четко сформировано постоянное желание выпить. Наряду с возможными колебаниями, борьбой мотивов «пить — не пить» больной А. х. выпискивает поводы, чтобы выпить. Признаками, отражающими психическое влечение к алкоголю, могут быть мысли о спиртных напитках, приятные воспоминания об оьянении, повышенная оценка лиц, с к-рыми употреблялось спиртное, нежелание судить себя за состояние оьянения, подъем настроения в предвкушении приема алкоголя. Большой потребляет большие количества алкоголя, и, как правило, учащаются случаи глубокого оьянения. Постепенно оьянение становится единственным состоянием, в к-ром больной испытывает чувство удовлетворения; большинство других ситуаций утрачивает былую субъективную ценность.

Последствием хрон. интоксикации алкоголем в этом периоде заболевания является астенический симптомокомплекс: снижается работоспособность, в периоде между оьянениями ухудшается самочувствие, появляется раздражительность. Расстройства сна в этой стадии проявляются ранними пробуждениями. Возможно обострение сопутствующих заболеваний, провокация эндогенного психоза. Если нравственные требования семьи высокие, начинаются конфликты с родственниками. На работе пьянство может оставаться неизвестным. На этой стадии человек еще может отказаться от употребления спиртного по собственному решению или под давлением окружающих. Если же окружающие осуждают пьянство, а подавить влечение к алкоголю больной не в состоянии, возникает психо-социальный конфликт, в результате к-рого появляется жливость, ожесточение к близким и пр. Первая стадия длится в зависимости от интенсивности злоупотребления алкоголем от 1 до 6 лет и более. Возможны редкие случаи, когда наркоманическая зависимость не переходит во вторую стадию в течение жизни больного. Однако сомато-неврологические расстройства как последствие хрон. интоксикации алкоголем (см. ниже) у него будут выражены обязательно.

Вторая стадия. Одним из достоверных признаков перехода А. х. во вторую стадию развития является амнезия оьянения. В противоположность палимпсестам амнезия — полная неспособность вспомнить при протрезвлении события минувшего вечера, к-рые произошли после наступления определенной степени (индивидуально) оьянения. Невоспроизводимы также эпизоды, свя-

занные с отрицательными эмоциями, — события, унижающие, вызывающие чувство вины и пр. В периоде, о к-ром наутро не сохраняется воспоминаний, пьяный ведет себя совершенно ситуационно (сохранность интегративных функций сознания). С течением болезни амнезия возникает от все меньших количеств спиртных напитков. Амнезия как следствие сопорозного оьянения может возникать у молодых людей, только начавших потреблять спиртные напитки, вследствие незнания ими своей выносливости к алкоголю.

При систематической алкогольной интоксикации амнезия оьянения свидетельствует об изменении формы оьянения. Во второй стадии болезни оно заключается в постепенном исчезновении физиологического седативного эффекта спиртных напитков, в появлении феномена стимуляции, подъема психо-физического тонуса в оьянении. Заснуть больной может только по истечении какого-то срока после оьянения или приняв очень большую дозу спиртных напитков. Благодушное состояние в первое время оьянения легко сменяется дисфорическим (возбудимость, гневливость) или депрессивным. Возможны аффективно окрашенные сверхценные идеи ревности или — при некоторых личностных аномалиях (напр., у психопатов, у лиц с так наз. латентной шизофренией) — бредовые идеи преследования. При соответствующих установках личности вероятна агрессивность, чему способствует повышенная двигательная активность. Если интоксикация не избыточна, а умеренна, то в этом состоянии у больного наблюдается максимальная для него (с начала заболевания) работоспособность: он собран, подвижен, энергичен.

Вне употребления спиртных напитков больной А. х. ощущает дискомфорт, появляется рассеянность, раздражительность, падает работоспособность, ухудшается самочувствие. Приняв нужное количество спиртного напитка, больной веселеет, к нему возвращаются необходимый психический и физический тонус, подвижность психических процессов, концентрация внимания; работоспособность повышается. Так проявляется наркоманическая зависимость. Теперь психическое влечение к алкоголю, возникшее в первой стадии болезни, становится интенсивным и уже осознается больным.

Во второй стадии А. х. существует и другой вид влечения к спиртным напиткам — так наз. физическое влечение. Оно может достигать интенсивности голода, жажды и сопровождаться вегетативными симптомами: расширением зрачков, гипергидрозом и другими симптомами симпатического возбуждения. Наряду с амнезия-

ми опьянения физическое влечение может использоваться как диагностический критерий перехода из первой стадии болезни во вторую. Это влечение проявляется в состоянии опьянения, в структуре абстинентного синдрома (см. ниже), в трезвом состоянии.

В состоянии опьянения физическое влечение определяет симптом «утраты количественного контроля», когда у больного А. х. появляется желание продолжить прием алкоголя, что ведет к передозировкам и спорным формам опьянения (Н. В. Канторович, 1954). Каждый больной имеет свою пороговую дозу, превысив которую, теряет способность себя ограничивать.

Абстинентный синдром — наиболее важный показатель второй стадии, подтверждение тому, что А. х. — алкогольная наркомания — сформировался полностью. В процессе болезни этот синдром, называемый иногда похмельным синдромом, формируется в течение болезни постепенно на протяжении от нескольких месяцев до 1—1½ и более лет. Установившись в картине болезни, абстинентный синдром возникает при каждом случае обрыва употребления спиртных напитков, спустя 8—10 час. после последнего приема алкоголя, и нечеленый — длится 3—7 дней.

В начале своего развития абстинентный синдром проявляется чувством дискомфорта, разбитости, слабыми вегетативными симптомами (зевотой, ознобом, послаблением кишечника). Когда абстинентный синдром достигает апогея, он проявляется многочисленными симптомами: мидриазом, гипергидрозом, ознобом, зевотой, мышечной гипертензией и тремором (крупно-размашистым), расстройствами координации, гиперрефлексией, сосудистой гипертензией, тахикардией, диспептическими расстройствами, исчезновением сна и аппетита. В начале своего становления абстинентный синдром может сниматься средствами, стимулирующими эрготропную систему (крепкий чай, кофе, холодный душ), в дальнейшем он может быть подавляем или привычным наркотиком (спиртными напитками) самим больным, или медикаментозно — врачом. Обычно вначале больные опохмеляются пивом, крепленным вином, но с развитием заболевания начинают опохмеляться водкой. С усилением в процессе болезни физического влечения к алкоголю утреннее опохмеление начинает переходить в дневное пьянство. С течением времени к соматическому компоненту абстинентного синдрома может присоединяться психический компонент. Помимо обычных симптомов — бессонницы, раздражительности, напряженности, психический компонент может включать неопре-

деленные страхи, тревогу, депрессию, чувство вины, идеи самоуничтожения, бредовые идеи отношения — преследования (С. Г. Жислин, 1965). Раннее его проявление — прогностически неблагоприятный признак, предсказывающий развитие *алкогольных психозов* (см.).

В течение абстинентного синдрома возможны эпилептиформные припадки и острый психоз — делириозный, галлюциаторный или бредовый. Эпилептиформные припадки у больных А. х. (см. *Алкогольные психозы*) обычно единичные, редко 2—3-кратные, наблюдаются только в периоде *абстиненции* (см.) в форме большого припадка, но не сопровождаются последующим сном. Часто эпилептиформный припадок предшествует алкогольному делирию. При судорожном припадке у больного А. х. в иной временной связи с алкогольным эксцессом или при наркоксиме иной формы (*petit mal*, абсанс, амбулаторный автоматизм и т. п.) объяснительны поиски сопутствующей А. х. патологии.

Во второй стадии А. х. больной принимает максимальные за всю болезнь дозы спиртных напитков, что является признаком необычайно высокой толерантности. Переносимость алкоголя в 8—10 раз превышает изначальную; больной может выпить за день до 1,5—2 л водки. Различают биохимическую и поведенческую толерантности, которые изменяются синхронно. Для первой характерно уменьшение реактивности физиологических систем на возрастающие дозы спиртного, для второй — сохранение способности к адекватному поведению при возрастающих дозах.

Во второй стадии А. х. злоупотребление алкоголем становится чаще всего непрерывным; большие количества спиртных напитков употребляются ежедневно. Иногда в силу внешних обстоятельств (отсутствие денег, конфликт в семье или на работе) такое ежедневное пьянство прерывается на различные, обычно непродолжительные периоды времени. При этом способность продолжать прием спиртных напитков остается. Так искусственно создается периодичность пьянства — псевдозапой (или так наз. псевдодипсомания), отличающийся от заповей истинных (см. ниже).

Перечисленные признаки болезни возникают не одновременно, их интенсивность нарастает постепенно на протяжении второй стадии и может длиться 10—20 лет.

Последствия хрон. интоксикации алкоголем в этом периоде заболевания проявляются падением защитных адаптационных возможностей организма. Во второй стадии А. х. у больных отмечается высокая интеркуррентная заболеваемость и смертность.

Однако специфические для А. х. сомато-психологические осложнения могут появиться позднее, иногда лишь в третьей стадии болезни (см. ниже). Больные, как правило, худеют, появляются признаки преждевременного увядания, постарения. К астеническому симптомокомплексу первой стадии присоединяются и другие нарушения. Больные с трудом засыпают, их мучают кошмарные сновидения, особенно после периодов чрезмерного потребления алкоголя. Сон не оставляет чувства отдыха. У больных низкий избирательный аппетит. Он полностью исчезает в состоянии опьянения — больные не кусаются после приема алкоголя. Сфера влечений, в частности сексуальных, угасает либо появляется новое качество — извращение влечений. В промежутках между алкогольными эксцессами отсутствует интерес к жизни, больные вялы, малоинициативны; алкоголь оказывается единственным быстродействующим стимулятором.

Последствием злоупотребления алкоголем является нравственно-этическая деградация. Она выражена во всех случаях А. х., поскольку конфликт в социальной и микросоциальной среде больного при чрезмерном пьянстве практически неизбежен. Наиболее постоянным осложнением А. х. в этой стадии является снижение уровня личности, на фоне которого ускоряется нравственно-этическая деградация, сочетающаяся с психопатизацией личности. Страдают интеллектуальная и эмоционально-волевая сферы, стираются индивидуальные черты, уменьшается жизненная активность — в первую очередь творческие возможности. Социальный рост больного в тех сферах труда, где предъявляются высокие требования, приостанавливается. В мышлении обнаруживаются склонность к стереотипам и затруднения в постижении абстрактного смысла. Преобладает конкретное осмысление. Снижается способность к объективным оценкам — эмоциональные переживания оказываются решающими, мышление становится кататимным (подверженным искажению чувств). Для людей умственного труда длительная интенсивная интеллектуальная нагрузка становится непосильной. Сосредоточение затруднено и вызывает утомление. Запоминание нового материала недостаточно, а усвоенное быстро забывается. Больные утрачивают интерес к работе. Идут отвлечения. Свою несостоятельность часто оправдывают демонстративным пренебрежением к делу и к людям преуспевающим. В своих неудачах обвиняют близких и сослуживцев, приписывают им притворность и несправедливость. Становятся заносчивыми и склонными к конфлик-

там или же, напротив, обвиняют себя, свою несчастную судьбу, требуя сочувствия. На этой стадии заболевания многие больные искренне убеждены в «объективных» причинах злоупотребления алкоголем.

Больной А. х. становится нетерпеливым, не выдержанным, непослуживательным в своих действиях, разбросанным, не доводит начатое до конца. Он недисциплинирован, пренебрегает своими обязанностями. Прежде значимые нравственные представления, объекты уважительного отношения теряют для него ценность. Легко лжет. Утрачиваются высокие интересы, потребность в духовном развитии, новых знаниях, повышении квалификации. Круг общения сужается и меняется качественно. Больной не встречается со старыми друзьями, если те не пьют, зато появляются случайные знакомые, общим интересом с которыми служит любовь к спиртным напиткам. Поддерживаемые влечением к алкоголю положительные эмоции, связанные со злоупотреблением им, распространяются на этих новых людей, которые, как полагает больной, его «понимают». «Не понимают» те, кто пытается воспрепятствовать пьянству. Эти лица — как правило, близкие родственники — вызывают озлобление. Для страдающего А. х. характерно эмоциональное огрубение, исчезновение тонкости переживаний, упрощение отношений. Гамма чувствований обедняется. Переходы от любви и раскаяния к ненависти и агрессивности даже у воздерживающегося от спиртных напитков больного А. х. недостаточны мотивированы с точки зрения стороннего наблюдателя.

Типы психопатизации при А. х. Выделяют несколько типов психопатизации: 1) истерический; 2) эксплозивный; 3) апатический; 4) астенический. У больных с истерическим типом психопатизации поведение приобретает черты демонстративности, эгоцентризма, непризнания своей вины, поисков неправоты других, лживости; истерические черты особо усиливаются в опьянении. При эксплозивном типе психопатизации больные взрывчаты, склонны к агрессивности, являются инициаторами конфликтов в быту и на работе. При апатическом типе больные становятся вялыми, безынициативными, утрачивают интересы, социальные связи, работоспособность. Астенический тип психопатизации определяется как бы стабилизацией и утяжелением тех астенических черт, которые наблюдаются у всех больных в первой стадии А. х. Для больных с этим типом психопатизации характерны неспособность сопротивляться жизненным трудностям, поиски защиты на стороне, плаксивость,

постоянное ощущение своей вины, склонность к депрессии, спихондрическим реакциям.

Психопатизация — процесс, длящийся годы. Она является тем фоном, на котором со временем развивается алкогольная деменция. Последняя возникает только в третьей стадии болезни.

Третья стадия. Эта стадия характеризуется глубоким истощением, выраженностью осложненной хрон. интоксикации, часто до степени инвазивности. При этом проявления болезни, непосредственно связанные со злоупотреблением алкоголем, теряют свою интенсивность, яркость. Показателем перехода в третью стадию служит прерывистость, укорочение периодов пьянства. Часто больной оценивает это как признак положительный, утверждая, что он волевым усилием обрывает пьянство и поэтому меньше пьет. В течение псевдозапоя снижается толерантность, наблюдается большая степень опьянения от разовой дозы при сохраняющейся еще прежней суточной толерантности. Больной может пока не замечать этого, полагая, что его выносливость держится на прежнем уровне, поскольку толерантность никогда не бывает строго постоянной и колеблется в зависимости от состояния больного и ряда внешних условий. Некоторые больные переходят к крепким напиткам на более слабые, напр. с водки на крепленое вино. В скором времени наступают истинные запои. Характер потребления алкоголя при них меняется. Даже в первый день больной А. х. уже не в состоянии принять того количества алкоголя, которое он когда-то выпивал ежедневно. Каждый последующий день он выпивает все меньше и меньше. Истинные запои длятся обычно 5—10 дней. Выход из запоя литический. Запой кончается крайней слабостью, и для нормализации своего состояния больной вынужден принимать дробно малые дозы спиртных напитков. Вслед за этим следует «светлый промежуток», длительность которого варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев, влечение к алкоголю отсутствует. Иногда даже мысль о спиртных напитках вызывает отвращение. Истинные запои отличаются от бывших ранее псевдозапоев резким психо-физическим истощением и падением толерантности. Истинный запой и последующий абстинентный синдром опасны для жизни ввиду возможной декомпенсации жизненно важных систем. Зачастую истинные запои приобретают достаточно правильный циклический характер (чередование пьянства — воздержание — пьянство — воздержание), что некоторые авторы связывают с поражениями промежуточного мозга (В. А. Гиляровский, 1954).

В ряде случаев на протяжении всей болезни потребление спиртных напитков остается непрерывным, и тогда переход в третью стадию определяется легче, снижение переносимости с какого-то момента становится отчетливым. Падение толерантности в третьей стадии столь же неуклонно, как подъем в первой стадии, но часто происходит гораздо быстрее. Больной А. х. в третьей стадии принимает ежедневно очень малые дозы иногда водки, чаще пива, вина (в пересчете на водку — до 0,2—0,3 л). Он редко бывает глубоко пьян и редко бывает трезв. Вновь появляется рвота при похмелье, но не как ограничитель чрезмерной дозы, а как показатель метаболического токсикоза, гастрита или как симптом раздражения лабиринта (наряду с нистагмом и атаксией). Рвота может развиваться при приеме суррогатов в ответ на новое качество яда. При передозировке алкоголя больной падает в коллапс без каких-либо предварительных соматических тревожных сигналов и без включения ограничителей опьянения (рвоты). Форма опьянения постепенно меняется. Феномен стимуляции уже не достигается, спиртное лишь тонизирует больного и нормализует его состояние. Амнезии регулярны, сопровождают практически каждый эксцесс, возникают даже при приеме сравнительно малых доз водки — до 0,15—0,2 л. Такие аффективные реакции, как гневливость, агрессивность и другие, при интоксикации исчезают, у больного начинают преобладать благодушие, пассивность, покорность.

Общее истощение у больных в третьей стадии болезни обнаруживается и в трансформации абстинентного синдрома, который теряет свою интенсивность, хотя опасность для жизни больных возрастает.

В третьей стадии А. х. больные в состоянии абстинентного синдрома адинамичны, вялы, апатичны или депрессивны (возможны случаи самоубийства). Может произойти развитие коллаптоидных состояний и смерть от сердечной слабости. Вероятность появления судорожных припадков увеличивается, а острых психозов — уменьшается. Психотическая продуктивная симптоматика может ограничиваться иллюзиями и эпизодическими галлюцинациями. Постепенно угасает и психическое влечение к алкоголю. Снижение влечения к психическому удовольствию, вероятно, следует поставить в связь с угасанием всех сфер влечения у давно пьющих. Физическое влечение к алкоголю в третьей стадии существует либо на фоне абстинентного синдрома, либо постоянно (при непрерывном пьянстве). Физическое влечение в периоде интоксикации выражено незначительно: насыщение дости-

гаются быстро, соответственно уровню низкой толерантности. Поддерживает злоупотребление алкоголем в этой стадии болезни в основном физическое влечение к нему. Непрерывное или периодическое (запойное) потребление спиртных напитков на этой стадии диктуется психической и физической зависимостью. Опыление для больного — состояние комфорта и единственно возможное состояние, в котором психо-физические функции осуществляются наиболее успешно.

Предвестником запоя является декомпенсация состояния («светлого промежутка»). Декомпенсация возможна по сомато-вегетативному типу (слабость, разбитость, неприятные ощущения, влохондрические ощущения, вегетативное возбуждение вплоть до симптоматики, напоминающей абстинентный синдром) или по психопатологическому (дисфория, тревога, депрессия, неспособность к сосредоточению, падение работоспособности). Возможна многосменная, связанная с обоими компонентами декомпенсация. Предзапойное состояние больных с многолетним А. х., краткосрочные запоев, разделенных периодами видимого благополучия служили в свое время основанием для выделения особой, нозологически самостоятельной формы диссомнии (см. *Алкогольные психозы*).

В третьей стадии А. х. резко выражены осложнения в психической сфере. Во всех случаях выявляется та или иная степень снижения интеллекта, достигающая в ряде случаев деменции. Со снижением интеллекта связан еще один симптом А. х. в третьей стадии — утрата ситуационного контроля, к-рый отличен от симптома утраты количественного контроля. Больной не только не способен управлять количеством принимаемого спиртного напитка, но и не в состоянии выбрать место и время для приема алкоголя, определить ситуацию, в к-рой его появление в состоянии опьянения недопустимо. Разумеется, оба вида контроля — количественный и ситуационный — определяются не только силой влечения к алкоголю и снижением интеллекта, но и изначальными особенностями личности (психопатия, низкий уровень психического развития), а также общественными установками и условиями (см. *Алкоголизм*).

Алкогольная деменция в своей выраженной форме охватывает все психические функции. Глубоко нарушается способность к пониманию, мышление конкретно, абстрактный смысл больного не улавливается. Память страдает не только за счет расстройств запоминания и удерживания; нарушается долговременная память. Больной часто путается при воспроизведении давних событий даже своей личной жизни. Больные

утрачивают представления о достоинстве, чести, перестают следить за своим внешним видом, становятся перьяшными. Связи с близкими родственниками, если сохраняются, то формальные: семья служит скорее источником существования, чем объектом заботы.

Клиническая картина алкогольной деменции представлена обычно двумя формами — эретической и торпидной. Эретическая форма проявляется псевдопаралитическим синдромом (при сохранении общей истощаемости наблюдается мгновенно возникающая и скоропреходящая возбудимость и эмоциональная лабильность); для торпидной формы характерны снижение возбудимости, вялость, безынициативность, утрата связи с жизнью. Если деменция глубока, то происходит стирание тех психических черт, к-рые появились в процессе болезни. Личностные особенности нивелируются. Больные А. х. становятся похожими друг на друга. С переходом болезни в третью стадию повышается вероятность возникновения затяжных и хрон. психозов с галлюциаторным, галлюцинаторно-параноидным, парафреническим синдромом, а также *алкогольных энцефалопатий* (см.).

Хрон. употребление спиртных напитков вызывает серьезные аффективные расстройства: у одних больных преобладает подавленность, тоскливость, тревожность (в структуре астенического, затем абстинентного синдромов, в предзапойных состояниях), спонтанные колебания настроения вне связи с опьянением, легкость возникновения реактивных переживаний; у других больных преобладают гневливость, злобность, тяжелые дисфории и депрессии.

Продолжительность третьей стадии невелика; отмечается высокая смертность больных. Смерть наступает в запое, в послезапойном состоянии, при отравлении суррогатами, в несчастных случаях, от интеркуррентного заболевания, самоубийства. На этом этапе заболевания постоянно проявляются необратимые социальные последствия длительного пьянства: нравственное разрушение личности, утрата бывших ценностей и идеалов, потеря семьи, работы, смена прежнего круга общения, социальная деградация. Семьи больных А. х. или разрушаются или калечатся, и это сказывается на жизни и здоровье по крайней мере двух поколений (см. *Алкоголизм*). В потомстве больных А. х. эпилепсия и олигофрения встречаются чаще, чем в общей популяции. Дети, родившиеся здоровыми, не имеют необходимых условий развития и воспитания, что ведет к задержкам развития, неврозам, патологическому развитию личности, асоциальному и антисоциальному поведению. У жен больных алкоголизмом практически

обязательны неврозы, психосоматические расстройства. Нек-рые женщины заболевают А. х., составляя компанию мужу, чтобы он не шел вне дома.

2. Сомато-неврологические расстройства как следствие хронической интоксикации

Автор первой монографии об А. х., шведский исследователь Гусс (М. Huss) писал, что патологические изменения органов, прямо или косвенно вызванные употреблением спиртных напитков, не показывают какой-либо специфичности; подобные расстройства могут иметь самые различные причины, и независимо от этиологии обнаруживать одни и те же анатомические изменения. Это положение не устарело. Принадлежность ряда соматических расстройств к А. х. определяется их большей частотой при А. х., чем вне связи с ним.

Соматические расстройства, сопровождающие А. х., закономерно по времени появления и по степени выраженности. Последняя определяется не только массивностью интоксикации, но и изначальной функциональной слабостью поражаемого органа или всей системы (напр., пищеварительной) и характером перенесенных до А. х. болезней. Отдельные звенья пищеварительной системы при А. х. подвержены патологическим воздействиям различного механизма. Поэтому определение «поражение пищеварительной системы» скорее описательное, анатомическое, нежели этиологическое и патогенетическое. Так, у постоянно пьющих спиртные напитки обязательно развивается гастрит.

Развитие гастрита обусловлено не только непосредственным действием спиртных напитков на слизистую оболочку, но и нарушением центральной регуляции функций желудка. Ряд сопровождающих гастрит симптомов (в частности, анорексия, вкусовые расстройства) отражает и метаболические расстройства при А. х. Вначале наблюдается дискинезия с функциональными секреторными изменениями. Затем, с прогрессированием болезни, развивается гиперпластическая гиперацидная форма гастрита, а впоследствии — анацидная гипопластическая его форма. Интестинальные дискинезии, свойственные больным А. х., возникают в связи с нейромедиаторными нарушениями (холинергическая иннервация кишечника, изменением микрофлоры (дефицит тиамина)).

Поражение печени при А. х., описанное в начале 19 в. Лазеннеком (R. Laennec), часто встречается при злоупотреблении алкогольными напитками в странах с развитым виноградарством, реже — в странах, где употребляются алкогольные напитки из зерновых культур. Частота

цирроза печени у населения стран с развитым виноградарством может служить одним из статистических показателей заболеваемости А. х. в этих странах [Еллинек (E. M. Jellinek), 1960]. Потребление пива, водки приводит к ожирению печени, такому же как при сахарном диабете, а также к неспецифическим гепатитам (умеренно болезненная, тестоватая на ощупь, увеличенная на 2—4 см печень, незначительное повышение содержания желчных пигментов, часто без сопутствующей иктеричности слизистых оболочек и кожных покровов). В периоде абстинентного синдрома поражения печени особо выражены. У 90% больных А. х. обнаруживается уробилинемия, у 60—70% повышаются сывороточные глутаминноксалацетат-трансаминаза, глутамин-пируват-трансаминаза, орнитин-карбамил-трансфераза, повышается содержание билирубина, щелочной фосфатазы; падают показатели протромбина [Лундквист (G. Lundquist), 1972].

Не всегда можно установить прямые корреляции между этими биохимическими данными и клинической картиной. Часто дисфункцию печени можно выявить при нагрузке бромсульфатом. Метод радиоизотопного сканирования (Г. Н. Колуаев, 1973) достаточно достоверен для определения изменений печени под влиянием алкоголя до появления клинических признаков гепатита и даже в период ремиссии А. х.

Нарушения функции печени обусловлены и прямым действием этилового алкоголя, и глубоким нарушением окислительных процессов в организме (особенно фосфорилирования), процесса образования протеинов, и нарушением углеводного и жирового обмена вследствие нейро-эндокринных расстройств у больных А. х. Белковое голодание у больного, будучи эндогенным по природе, может вызвать те же изменения печени, что и экзогенное белковое голодание. Печеночная кома, подобно панкреатической, обычно следует за алкогольным эксцессом.

Печеночная декомпенсация у больных А. х. описана А. Л. Мясниковым и др. Она проявляется желтухой, рвотой, гипохолестеринемией, гиперуробилинурией, гипотермией, субъективными ощущениями слабости, зябкости, болями в верхней половине живота. Расстройства нормальной функции печени в свою очередь утяжеляют течение А. х. дефицитом аминокислот, избытком азотистых веществ и пр.

Для А. х. характерны хрон. и острые панкреатиты. По данным Лундквиста, панкреатопатия с подъемом диастазы мочи обнаруживается у 15—20% больных А. х. Причиной панкреатитов, помимо прямого токсиче-

ского действия алкоголя, может служить перераздражение и истощение функции поджелудочной железы в связи с чрезмерной нагрузкой — гипергликемия во время опьянения, сменяющаяся гипогликемией при воздержании, вслед за чем наступает гипергликемия абстинентного синдрома, достигающая иногда 320 мг% (ложный диабет). Панкреатическая кома у больных А. х. обычно развивается вслед за периодом массивной интоксикации (запой). Хотя панкреатит наблюдается реже, чем гастрит или поражение печени, на него следует обращать не меньшее внимание.

Расстройства функции сердечно-сосудистой системы — частая причина смерти больных А. х. Смерть наступает на вершине и исходе запоя (смерть от «опоя») или во время абстинентного синдрома. У больных А. х. диагностируется обычно только миокардиодистрофия, условно называемая токсической; в генезе ее имеют значение нарушения белкового синтеза, углеводного обмена, окислительных процессов. Миокардиодистрофия прижизненно устанавливается достовернее с помощью ЭКГ и функциональных проб. Расширение сердца — так наз. бычье, или пивное, сердце встречается у злоупотребляющих крепкими напитками не реже, чем у злоупотребляющих пивом.

Поражения сосудистой системы в большей мере развиваются в результате расстройства центральной или периферической регуляции сосудистого тонуса. Особенно страдает артериальная система. Расстройства регуляции сосудистого тонуса вызывают внезапную смерть больного А. х. не только при функциональных перегрузках в связи с алкогольным эксцессом, но и при интрукуррентных заболеваниях. Сосудистую дисрегуляцию — гипертензионный синдром у больных А. х. — нередко ошибочно расценивают как гипертоническую болезнь. Артериальная гипертензия — структурная часть абстинентного синдрома второй стадии А. х. — может длиться до 2 недель после обрыва пьянства, т. е. и тогда, когда компретирующий запах перегара уже отсутствует. Такие больные тщательно скрывают алкогольный анамнез. В третьей стадии А. х. возможны коллатеральные состояния вслед за эксцессом. В послезапойном периоде для А. х. характерна сосудистая гипотензия, что может оцениваться как причинно не связанная с пьянством гипотония.

Внешне видимый признак нарушения сосудистого тонуса — телеангиэктазии на лице (щеки, нос), верхней части груди.

Расстройства мочевыводящей системы не характерны для А. х. Патология азотистого обмена опреде-

ляется нарушением функции печени. Однако у больного А. х. шансов на заболевание нефритом и пиелонефритом больше.

Расстройства белкового, углеводного, жирового, минерального обмена, постоянный ацидоз проявляются симптомами, специфичными для этих видов расстройств обмена. Дефицит витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и тиаминового комплекса, проявляется в основном в неврологической сфере, но имеет и свойственные ему соматические выражения. Дефицит витамина В₁ у пьющих спиртные напитки проявляется, как правило, невропатологическими признаками. При хрон. интоксикации алкоголем поражаются все структурные уровни и функциональные образования нервной системы. Вначале расстраивается регуляция нервных функций как на уровне спинальной сегментации, так и на уровне центральных регуляторных центров. Гипоталамические и диэнцефальные нарушения определяют не только вегетативные расстройства, но и ряд общих, анимально-вегетативных: нарушение сна, аппетита, влечений, эмоционального фона. Поэтому невропатологическая симптоматика при хрон. интоксикации алкоголем не всегда принимает четкие клинические формы, чаще диагностируются вегетативно-сосудистая дистония (невроз), диэнцефальный синдром неясной этиологии и др. Более специфично проявляется хрон. интоксикация с течением болезни в присоединяющихся полиневритах, периферических дистрофических невритах зрительных нервов, двигательных и чувствительных расстройствах. Периферические поражения вызываются не только гиповитаминозом (тиаминовый комплекс), но и трофическими, структурными изменениями нервной ткани. С усугублением интоксикации, в связи с особо тяжелым эксцессом, могут развиваться мозговые синдромы типа Гаге — Вернике и Корсакова. Для третьей стадии алкоголизма характерно состояние энцефалопатии (см. *Алкогольные энцефалопатии*).

Больным А. х. свойственна высокая заболеваемость инфекционными болезнями, утяжеленное течение и большая смертность при любом интрукуррентном страдании. Наиболее часты у больных А. х. воспалительные заболевания бронхов и легких, особенно крупозная пневмония. Этому способствуют нередкие переохлаждения больных в состоянии опьянения, раздражающее влияние на ткани алкоголя (значительная часть к-рого выделяется из организма через легкие), нарушение дренажной функции бронхов вследствие угнетения подвижности мерцательного эпителия, бронхиальной моторики и кашлевого

рефлекса. Пневмонии у больных А. х. отличаются затяжным течением, слабой отграниченностью очагов, тенденцией к распространенности процесса по нескольким долям легкого, частым абсцедированием.

Особенно опасен при А. х. туберкулез легких. Туберкулез и алкоголизм взаимно утяжеляют друг друга, определяя возникновение миллиарных форм туберкулеза, кахексию и злокачественное течение А. х.

3. Ремиссии, рецидивы

Ремиссия при А. х., даже длительная, не означает полного выздоровления. При возобновлении приема спиртных напитков спустя десятилетия пьянство вновь приобретает патологический характер. Неудержимое влечение к алкоголю возникает тем скорее, чем короче была ремиссия. Ремиссию следует рассматривать как качественно особый гомеостаз больного, отличный от существовавшего до болезни. Длительность ремиссии, помимо ситуационных условий, определяется адаптационными (к новому гомеостазу) возможностями организма. В среднем ок. 60% добровольно поступивших на лечение воздерживаются от приема спиртных напитков более года, 10—15% — свыше двух лет. По мере удлинения и учащения ремиссий шансы на воздержание больного от приема алкоголя возрастают. Ремиссия как состояние особого, непривычного гомеостаза требует медикаментозного поддерживающего лечения (см. ниже). Спонтанные ремиссии возможны в начале заболевания, когда понимание больной серьезности социальной и семейной ситуации подавляет психическое влечение к алкоголю. При условии сохранности личности больного ремиссию может вызвать эмоциональный шок. Спонтанные ремиссии, начиная со второй стадии болезни, могут последовать вслед за острым алкогольным психозом, но в этих случаях они редко длятся более полугода.

Рецидив часто бывает случайным — при употреблении спиртных напитков под влиянием окружающих, когда больной полагает, что он уже здоров. Рецидив возникает и вследствие декомпенсации состояния, достигнутого в процессе воздержания. Декомпенсация может наступить как в сомато-вегетативной, так и в психической сферах. Причиной рецидива является возобновление патологического влечения к алкоголю. Часто это влечение еще не осознается больным, и он бессознательно его подавляет, но становится неудовлетворенным, раздражительным («портился характер»). Об ожившем влечении к алкоголю можно судить по темам сновидений: больной видит, что он сидит в компании, что его угощают, что он заходит в магазин и пр. Иногда

п в сновидении он отвергает предложение — показатель существующей сознательной установки на воздержание. Это признаки того, что больной нуждается в срочной врачебной помощи. Зачастую необходима его госпитализация в профилактических целях.

4. Хронический алкоголизм у женщин

А. х. у женщин развивается или в более раннем возрасте — к концу 2-го десятилетия жизни, или намного позже, чем у мужчин, — к концу 4-го, на 5—6-м десятилетии. У женщин, рано начавших злоупотреблять алкоголем, в преморбидном состоянии обнаруживаются признаки дебильности, психопатоподобные расстройства или психопатия. Это, впрочем, характерно и для мужчин, рано начавших злоупотреблять алкоголем.

У женщин в пожилом возрасте развитие А. х., как правило, связано с какими-либо психотравмирующими моментами — с потерей близких, отсутствием семьи. Многие женщины, страдающие А. х., профессионально связаны с производством или продажей вин (продавщицы, официантки и т. п.). В ряде случаев заболеванием женщины А. х. предшествует заболевание им мужа. Известны случаи совместного поступления супругов на антиалкогольное лечение или на лечение в связи с одновременно развившимся острым алкогольным психозом.

Клиническая картина А. х. у женщин отличается от наблюдаемой у мужчин. Нек-рые авторы предполагают, что А. х. у женщин психогенически автономен. Женщинам, страдающим А. х., обычно не свойственно ни псевдозапойное, ни запойное пьянство или употребление алкоголя в публичных местах и с незнакомыми лицами. Чаще они пьют ежедневно в одиночестве или в одном и том же узком кругу. Количественный и ситуационный контроль у женщин сохраняется дольше, чем у мужчин. В состоянии опьянения поведение женщины не бывает агрессивным, если их преморбидная личность была лишена отчетливых психопатических черт. В опьянении женщины менее злобны, но истерические черты у них выражены сильнее. Психопатизация у женщин чаще развивается по истерическому типу.

Тяжесть абстинентного синдрома у мужчин и женщин не сравнялась, но *алкогольные психозы* (см.) у женщин развиваются реже, чем у мужчин. Продолжительность острых алкогольных психозов у женщин короче. Большинство признается, что А. х. у женщин более злокачествен. Нек-рые авторы считают, что течение А. х. у женщин и мужчин неотличимо, или отмечают, что у женщин болезнь протекает мягче.

Сомато-неврологические осложнения, особенно заболевания печени,

у женщин встречаются чаще, чем у мужчин. Вероятно, это объясняется тем, что женщины позднее и в более тяжелых случаях обращаются за лечением. А. х. у женщин особо отражается на здоровье семьи. Смертность детей от матерей, больных А. х., по данным нек-рых авторов, составляет 10%, из них в младенчестве умирает 73%. Результативность лечения женщин крайне низкая.

5. Симптоматический алкоголизм

Симптоматический алкоголизм — злоупотребление спиртными напитками, причины к-рого кроются в предшествующем психическом расстройстве, или злоупотребление алкоголем на фоне психического расстройства, причинно с ним не связанного. Такой «фасадный» алкоголизм затрудняет выявление основного страдания, и больные долгое время могут считаться страдающими А. х., хотя и не совсем обычным. Длительная экзотическая интоксикация всегда видоизменяет течение любой формы психопатологии. В свою очередь последствие злоупотребления спиртными напитками на измененной психопатологической почве закономерно: симптомы наркоманической зависимости могут не развиваться полностью или формируются атипично.

Шизофрения и алкоголизм

Для больных шизофренией характерно ситуационно не мотивированное, чаще одиночное, без временных закономерностей, пьянство. Количественный и ситуационный контроль у больного может изначально отсутствовать. Злоупотребление алкоголем иногда прерывается так же неожиданно, как началось. Пьянство отражает свойственное шизофрении нарушение сферы влечений. Часто первые проявления шизофренического процесса возникают на фоне алкогольного опьянения (мелкое, неадекватное поведение, бредовые идеи, тревога, страх). Но алкоголь может и подавлять психопатологическую симптоматику, если шизофренический процесс выявился. Существует мнение, что алкоголизация обедняет симптоматику, замедляет развитие шизофрении и наступление шизофренического дефекта. Вместе с тем формирование наркоманической зависимости или замедленно, или не происходит вообще (так, может отсутствовать абстинентный синдром).

Первый психотический приступ иногда выглядит как атипичный острый алкогольный психоз. Он характеризуется: постепенным началом, затяжным выходом из приступа; отсутствием связи между обострением психопатологических проявлений и временем суток; развитием кататонических симптомов; включением больным в болезненные переживания окружающих его лиц и медперсонала;

оформленными бредовыми идеями (не только идеями преследования, но и идеями физического воздействия); симптомами психотического автоматизма; *дисморфофобиями* (см.), аутопсихической дезориентировкой. Выход из психоза носит отпечаток изменения психики по шизофреническому типу; пьянство зачастую возобновляется сразу же после выписки из стационара. Картина второго психотического приступа у большинства больных не оставляет сомнений для диагноза шизофрении. Диагностически сложны лишь допсихотический период и первый психотический приступ; часто лечебная и патронажная тактика оказываются ошибочными.

Маниакально-депрессивный психоз и алкоголизм

Алкоголь употребляется больными как в депрессивной (облегчает субъективное состояние), так и в маниакальной (утяжеляет психотические проявления) фазах. В любой из фаз обнаруживается необычно высокая для данного лица толерантность (3—4-кратная). У некоторых пациентов злоупотребление алкоголем во время любой фазы становится привычным. Некоторые авторы раньше выделяли наркоманическую разновидность циклотимии (Ю. В. Каннабих, 1914). По выходе из фазы маниакально-депрессивного психоза злоупотребление спиртными напитками прекращается, поскольку исчезают субъективная потребность (после депрессии) и расторможенность влечений (после мании). Толерантность снижается до прежнего уровня. Привыкание к алкоголю не формируется, как не формируется у таких больных и привыкание к опиатам, хотя в процессе лечения маниакально-депрессивного психоза они назначаются в больших дозах. Анамнестические данные о четко очерченных во времени периодах злоупотребления алкоголем свидетельствуют о циркулярных колебаниях в прошлом. Лечение больных маниакально-депрессивным психозом, употребляющих спиртные напитки, вне зависимости от тяжести маниакальной или депрессивной фазы, можно проводить только в условиях стационара (синергизм алкоголя и антидепрессантов).

Неврозы и алкоголизм

Алкоголь облегчает невротическую симптоматику и употребляется больными с осознанием цели приема. Спиртные напитки чаще принимаются в одиночестве, малыми дозами, что совпадает с обострениями основного заболевания. Но, в отличие от того, что наблюдается при маниакально-депрессивном психозе, употребление спиртных напитков продолжается и по выходе из обострения. Это объяс-

няется ухудшением состояния при отказе от спиртных напитков (невротический порочный круг) и быстро образующейся у больных неврозами психической зависимостью от алкоголя. У таких больных развивается А. х. Развитие физического влечения к алкоголю обычно очень замедлено, пьянство редко достигает большой интенсивности, дозы остаются низкими. Продолжающийся прием спиртных напитков спустя 1—2 года заметно утяжеляет основное страдание; при обострении невроза в ряде случаев нужно искать скрытый алкоголизм.

Психопатии и алкоголизм

Алкоголизм может развиваться при любом типе психопатии. Особо подвержены алкоголизму аффективно неустойчивые психопаты и психопаты с расстройствами влечения. Характерно раннее начало злоупотребления алкоголем, быстрое развитие А. х. (полное формирование наркоманической зависимости) ввиду начальной неуправляемости влечениями; при этом определяются обостренные преморбидные особенности, ранняя социальная декомпенсация, Возможен катастрофический финал.

Эпилепсия и алкоголизм

Подавляющее большинство больных эпилепсией избегает употреблять спиртные напитки. Исключение составляют интеллектуально деградировавшие, находящиеся под влиянием неблагоприятной микросреды и социально запущенные больные. При симптоматической эпилепсии (травматической) употребляется спиртных напитков встречается более часто: больные имеют опыт алкоголизации и не всегда от нее отказываются с началом болезни (предшествующий алкоголизм, травматическая деменция). Употребление спиртного во всех случаях утяжеляет основное заболевание, учащает припадки и может привести к эпилептическому статусу.

Органическое поражение центральной нервной системы и алкоголизм

Алкоголизм ускоряет развитие и утяжеляет проявления основного страдания (черепно-мозговые травмы, энцефалит, артериосклероз). Алкоголизм и А. х. формируются быстро, синдром измененной реактивности искажается (низкая толерантность, раннее наступление истинных запоев, атипичное утяжеленное проявление опьянения). Характерны низкий порог амнезий, низкий порог запоя, неудержимое влечение к алкоголю, явления истощения (кратковременность запоя). Абстинентный синдром быстро принимает форму, свойственную третьей стадии А. х.: в течение абстиненции основное заболевание обостряется до степени, опасной для жизни. В процессе злоупотреб-

ления быстро возникают аффективные нарушения (дисфории, депрессии) и острые психотические состояния.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной употребления алкоголя является его эйфорическое релаксирующее действие. Способствуют учащению приема спиртных напитков, а следовательно заболеванию, следующие факторы: 1) психологические — низкий уровень развития личности, склонность к так наз. вегетативным удовольствиям, несовершенная адаптация к социальным требованиям, недостаточная способность справляться с психическим напряжением; 2) ситуационные — психическая травма, психо-физические перегрузки; 3) микросоциальные — подражание, работа, связанная с производством и продажей спиртных напитков, и 4) социальные — заинтересованность в продаже напитков в виноградарских странах (напр., во Франции). Физиологические предпосылки развития А. х. не известны, но существование их возможно, т. к. при равной степени злоупотребления алкоголем А. х. возникает не у всех; различны и сроки развития наркоманической зависимости.

Распространенность А. х. определяется отношением общества в целом или различных слоев населения к пьянству. В ряде стран, некоторых национальных и религиозных группах эта болезнь практически исключена. Примером влияния обычаев и морали на заболеваемость А. х. может служить относительно малая доля женщин среди больных А. х.: отношение заболеваемости среди женщин колеблется по разным странам от 1 : 3 до 1 : 25. Чем более осуждающе относится общество к пьянству, тем большие личностные отклонения от нормы необходимы, чтобы возник А. х. Психопатические личности всегда составляют значительную часть заболевших (по данным различных авторов, от 10 до 50%). См. также *Алкоголизм*.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При А. х. патологоанатомические изменения многообразны, однако они не все патогномичны и во времени отстают от развития первых признаков заболевания.

Локализация морфологических изменений в головном мозге преимущественно наблюдается при *алкогольных энцефалопатиях* (см.). Геморрагический пахименингит (-менингоз) при А. х. встречается в казуистических наблюдениях. Макроскопически твердая мозговая оболочка нередко спаяна со сводом черепа и мягкой оболочкой в области градуляций паутинной оболочки, значительно утолщена.

В ней нередко обнаруживаются обширные кровоизлияния. В результате повторных геморрагий (чаще днапедного характера) и организации гематом твердая мозговая оболочка приобретает вид своеобразного толстоствого шлема буро-красного цвета, порой плотно спаянного с полшариями мозга. Микроскопически находят значительный фиброз оболочки, отложения гемосидерина, чередующиеся со свежими кровоизлияниями, очаговые круглоклеточные инфильтраты, являющиеся не следствием воспаления, а реакцией на пропитывание тканей кровью. Свежие пластинчатого вида субдуральные гематомы, возникающие на фоне описанных изменений, порой трудно дифференцировать с травматическими.

Мягкая мозговая оболочка утолщена, белесовата. Вещество мозга набухшее, с мелкоочечными кровоизлияниями, боковые желудочки, как правило, расширены.

При А. х. наблюдается липидная инфильтрация цитоплазмы нервных клеток, пролиферация нейроглии, гомогенизация стенок сосудов [Маршан (L. Marchand)]. Эти изменения, по Маршану, диффузные, не имеют определенной топографии, хотя обнаруживаются преимущественно в среднем и промежуточном мозге.

В. К. Белецкий обратил внимание на большую глубину изменений сначала в нейронах коры передних отделов полушарий большого мозга (атрофия коры), а затем в подкорковых центрах и в стволе мозга (атрофия, разрушение нервных клеток). Нередко наблюдаемый у больных А. х. полиневрит представляет собой первичный дегенеративный процесс с распадом миелина, разрушением осевых цилиндров и замещением нервной ткани соединительной, богатой сосудами. Прежде всего поражается лучевой нерв, перонеальные нервы, а также блуждающий, грудные и диафрагмальные нервы. В этиологии полиневрита, помимо хрон. злоупотребления алкоголем, играет роль недостаток витамина В₁, иногда травмы.

Клиническая картина сомато-неврологических нарушений при А. х. указывает на вовлечение в процесс вегетативной нервной системы. Ряд наркоманических феноменов (толерантность, возбуждение, абстиненция) воспроизведен в эксперименте [Уиклер, Картье (A. Wikler, R. Cartier), 1953]. Одной из форм расстройства регуляции центральной и периферической нервной систем является расстройство системы пищеварения. В ходе заболевания алкоголь, подобно другим наркотикам депрессирующего действия, приобретает качество специфического стимулятора нервной системы; с развитием заболевания

наступает постепенное истощение трофотропной и, по истечении 10—15 лет, эрготропной систем. Структурное многообразие патофизиологических и патоморфологических изменений при А. х. отличает эту форму от прочих форм *наркоманий* (см.). Это объясняется действием самого этанола и входящих в спиртные напитки ингредиентов на различные системы организма. Напр., употребление абсента ведет к эпилептиформным припадкам из-за содержащейся в нем полыни; нек-рые сорта вермута способствуют развитию ламинарного склероза Мореля; синдром Маркшаффа — Биньями (см. *Алкогольные энцефалопатии*) вызывается металлическими солями, попадающими в вино в процессе его производства. Такие эффекты этанола (этилового спирта), как нарушение гемодинамики, изменение проницаемости гемато-энцефалического барьера, растворимость в липидах и другие, вызывают патоморфологические дефекты, характерные для А. х.

Особое место в патологии при А. х. занимает поражение печени. Печень увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, вес ее достигает 3—4 кг и больше (так наз. гусиная печень). Обнаружение на секции «гусиной печени» в значительной мере облегчает патологоанатомическую диагностику А. х.

Принято считать, что алкоголь играет важную роль в патогенезе цирроза печени, однако прямых доказательств этого нет. Циррозы печени при А. х. относятся к разряду порталных, развивающихся на фоне метаболических нарушений. А. П. Майсюк у 95% погибших от А. х. находила выраженную инфильтрацию печени липидами, атипичное строение печеночных долек, атрофию клеток, грубые дистрофические и некротические изменения. Эти изменения автор расценивала как предстadium цирроза печени.

Гистохимическое изучение метаболизма гепатоцитов при острой экспериментальной алкогольной интоксикации (Ю. К. Елецкий) выявило определенную последовательность изменений количества и распределения нуклеиновых кислот, гликогена, липидов, сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы в цитоплазме печеночных клеток. Эти изменения проявляются в исчезновении гликогена, увеличении липидов, уменьшении количества рибонуклеиновой к-ты и характера ее распределения в цитоплазме гепатоцитов, накопления ее в ядрышках. Высокая активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы наблюдается в гепатоцитах периферии дольки (область «триад»). В центральной зоне энзиматическая активность снижена. Известно, что нарушение окислительных процес-

сов является одной из ранних и ведущих реакций печеночных клеток на острую алкогольную интоксикацию.

При электронномикроскопическом исследовании в гепатоцитах крыс с острым отравлением алкоголем выявлено набухание, гипертрофия и округление митохондрий. Более тяжелые изменения структурной организации митохондрий обнаруживаются в хрон. эксперименте, а также в пунктатах печени больных А. х.

При остром и хрон. отравлении алкоголем происходит расширение и везикуляция гладкого и шероховатого ретикулума и деградация его в гепатоцитах человека и животных. Реакция комплекса Гольджи и других ультраструктур цитоплазмы гепатоцитов менее выражена.

По данным электронномикроскопических исследований, при хрон. алкогольной интоксикации наблюдаются своеобразные взбухания плазматической мембраны в перисинусоидном пространстве (Диссе), расширение желчных капилляров и исчезновение микроворсинок как по «билиарной», так и по «синусоидальной» поверхности клетки.

Тяжелые нарушения метаболизма гепатоцитов приводят к значительным отложениям в цитоплазме липидов, в основном типа глицеридов (нейтральные жиры, жирные кислоты), возникающим как в порядке инфильтративных процессов, так и липофанероза.

В сердечно-сосудистой системе при А. х. нередко наблюдаются: избыточное количество жира в эпикарде и расширение полости желудочков сердца; изменения в артериальных и венозных сосудах.

Относительно часто при А. х. встречается так наз. пивное сердце, в основе которого лежит резкая гипертрофия желудочков с расширением их полостей. За рубежом для обозначения резкой гипертрофии сердца у больных А. х. пользуются термином «алкогольная миокардиопатия». В отличие от традиционного механистического понимания возникновения «пивного сердца» как следствие гипертрофии в связи с избыточным потреблением жидкости, ныне выдвигается представление, что в его патогенезе следует учитывать как непосредственное действие алкоголя на ферментные системы мышечных клеток миокарда, так и влияние белковой (аминокислотной) и витаминной (тиамин) недостаточности.

Гистологически алкогольная миокардиопатия отличается от других форм более выраженной жировой дистрофией миокарда, гистохимически — значительным снижением активности окислительно-восстановительных ферментов, накоплением кислых мукополисахаридов в строме

преимущественно желудочков сердца. При электронномикроскопическом исследовании определяются деструктивные изменения митохондрий и миофиламентов. Кроме того, обнаруживаются изменения, общие для миокардиопатий любого генеза, в виде гипертрофии мышечных волокон и рассеянного мелкоочагового кардиосклероза.

У больных А. х., злоупотребляющих жирной пищей, развивается липемия. В сосудах наблюдается отложение липидов. Однако атеросклероз у больных А. х., так же как артериосклероз в клинических выраженных формах, — не частое явление. Некоторые авторы (И. В. Давыдовский) отрицают роль алкоголя в развитии склероза. Следует принять во внимание, что подавляющая часть алкоголиков не доживает до возраста, в котором развитие атеросклероза становится обычным. Можно говорить лишь, что раннего склероза алкоголь не вызывает. У тучных субъектов, злоупотребляющих алкоголем, при вскрытии обнаруживается распространенный атеросклероз аорты и крупных ее ветвей, а также артерий сердца и головного мозга. У лиц с нормальным или пониженным питанием обычно отмечаются стенозирующие бляшки в коронарных артериях сердца. Острая ишемия миокарда в этих случаях является частой причиной смерти. Гипертоническая болезнь, по некоторым данным, у страдающих А. х. встречается чаще, чем в контрольной группе людей соответствующего возраста.

Изменения органов пищеварения выражаются катаром слизистых оболочек: в полости рта, глотке, пищеводе отмечаются диффузные и очаговые утолщения эпителия белесоватого вида (лейкоплакия). В желудке при гастробносии у большинства больных А. х. обнаруживают картину гастрита (поверхностного и атрофического, реже гипертрофического), нередко сочетающегося с полипозом (А. Г. Гукасян). Однако многие авторы склонны приписывать эти изменения не только алкоголю, но и беспорядочному питанию и авитаминозу. Прямых указаний на поражение кишечника нет, однако имеются данные о дисфункции вегетативной нервной системы при длительном употреблении алкоголя.

Известна роль алкоголя в этиологии острого панкреатита. Чаще всего у больных А. х. развивается геморагический панкреонекроз или острейшие формы панкреатита, являющиеся непосредственной причиной смерти. При геморагическом панкреатите А. х. иногда наблюдаются тяжелые соматогенные психозы (Г. А. Ротштейн). Описаны также липоматоз паренхимы, хрон. воспаление иногда цирроз железы.

Прямых указаний на поражение почек при А. х. не имеется. Изменения со стороны половой системы складываются из прогрессирующего ожирения и опустошения паренхимы яичек с последующей азооспермией.

В щитовидной железе при А. х. наблюдаются дистрофические изменения фолликулярного эпителия, атрофия и склероз паренхимы.

В надпочечниках при А. х. обнаруживаются выраженные склеротические изменения. Отмечается дегидратация клеток пучковой и сетчатой зон, снижение количества гранул аскорбиновой к-ты, опустошение депо катехоламинов.

Установлено отрицательное влияние алкоголя на течение некоторых инфекционных заболеваний (затяжные, мигрирующие формы пневмоний с исходом в карнификацию, нагноение, гангрену). Довольно частым заболеванием больных А. х. являются тотальные и субтотальные формы крупозной пневмонии с исходом в карнификацию и пневмосклероз. Крупозная пневмония при А. х. возникает в 3—4 раза чаще, чем у abstinentов, и характеризуется нередко молниеносным течением. В последние годы основная масса смертей от крупозной пневмонии наблюдается именно у больных А. х. Микроскопически в легких при алкогольной интоксикации обнаруживается значительное количество гемосидерофагов.

Раздражающее влияние алкоголя на слизистую оболочку дыхательных путей создает благоприятные условия для развития бронхитов, принимающих нередко хрон. форму.

Большинство исследователей считает, что туберкулез отмечается у больных А. х. чаще, чем у непьющих; встречаются милиарная и смешанная формы, причем милиарная преобладает.

В генетическом плане известно, что у больных А. х. дети наряду с общей физической слабостью и понижением темпов роста предрасположены к различным заболеваниям и олигофрении (см. *Алкоголизм, последствия алкоголизма*).

Патогенетические и патанатомические особенности психических и неврологических осложнений при А. х. — см. *Алкогольные психозы, Алкогольные энцефалопатии*.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

А. х. не представляет диагностических трудностей. Ранняя диагностика основывается на признаках синдрома измененной реактивности: патологическое изменение толерантности, исчезновение защитных признаков в ответ на передозировку, изменение формы потребления алкоголя и формы опьянения, палимпсесты и амнезии опьянения; на комплексе

признаков патологического влечения к спиртным напиткам, на компонентах астенического синдрома. При наличии абстинентного синдрома можно быть уверенным, что заболевание достигло своего полного развития с соответствующими психопатологическими изменениями (вторая стадия А. х.). Для третьей стадии А. х. характерно падение переносимости, общее истощение, сомато-неврологические осложнения и признаки изменения психики по органическому типу (энцефалопатия).

Дифференциальный диагноз должен предусматривать возможность сочетания А. х. с другими формами наркоманий (см.). При атипичности формирования наркоманической зависимости от алкоголя необходимо исключение сопутствующего психического заболевания или органического поражения ц. н. с. (см. выше Симптоматический алкоголизм).

ПРОГНОЗ

Прогноз при А. х. определяется установкой больного на воздержание, степенью критичности к своему злоупотреблению и к сопутствующим конфликтным макро- и микросоциальным ситуациям. Исход болезни во многом зависит от контроля и воздействия микросоциальной среды. Обрыв злоупотребления в начале заболевания делает пациента, при условии абсолютного воздержания от спиртных напитков, практически здоровым.

В запущенных случаях даже при длительном воздержании от спиртных напитков больной остается инвалидизированным. При продолжающемся злоупотреблении болезнь приводит к сомато-неврологической, психической и социальной декомпенсации. Смертность больных А. х. в пять раз превышает смертность аналогичной по возрасту и полу популяции; в среднем алкоголизм сокращает жизнь индивидуума на 15 лет.

ЛЕЧЕНИЕ

В подавляющем большинстве лечение больных А. х. проводится амбулаторно. Госпитализация необходима при тяжелых запоях, к-рые трудно оборвать в диспансерных условиях, в предпсихотических состояниях, а также в случаях с сомато-неврологической декомпенсацией, требующих непрерывного врачебного наблюдения. Особая лечебная тактика необходима при сочетании алкоголизма с другими психическими болезнями (см. выше Симптоматический алкоголизм). Наличие симптоматического алкоголизма увеличивает показания к госпитализации больного. Терапия таких больных должна быть направлена на основное заболевание, зависеть от особенностей его течения и быть строго индивидуальной. Купирование обострения основного психиче-

ского заболевания практически всегда обрывает пьянство и устраняет необходимость антиалкогольного лечения. Лишь в исключительных случаях при стойкой ремиссии основного заболевания следует считать, что больной страдает А. х., и проводить обычное антиалкогольное лечение (см. ниже).

Лечение А. х. имеет задачи: 1) снятие постинтоксикационных острых нарушений, в первую очередь абстинентного синдрома; 2) восполнение нутриционного дефицита, развившегося в процессе алкоголизации; 3) подавление влечения к алкоголю.

1. Поскольку лечение невозможно проводить больному в состоянии опьянения, необходимо в первую очередь купировать абстинентный синдром одновременно со снятием интоксикации. Показаны вливания солей натрия, кальция, магния. Помимо хлористых и бромистых соединений натрия и калия, активным окисляющим метаболиты эффектом обладает перманганат калия (0,25% — 10,0 мл внутривенно). Сульфат магния можно вводить и внутримышечно; он оказывает не только дезинтоксикационное, но и седативное действие. Дезинтоксикационный эффект оказывает унитиол, к-рый к тому же успокаивает больного и подавляет влечение к спиртным напиткам.

Глюкозу, учитывая гипергликемию в абстинентном состоянии, целесообразно вливать после предварительного введения инсулина (4—20 ЕД). Иногда (начало формирования абстинентного синдрома) дезинтоксикации достаточно для снятия симптомов лишения спиртного (спонтанное выравнивание состояния при создании щадящих условий). В подавляющем же большинстве случаев купирование абстиненции приобретает самостоятельное значение.

В зависимости от интенсивности вегетативного возбуждения и его структуры (преобладание холинергического или адренергического возбуждения) показаны назначения адренолитических, холинолитических средств, их комбинаций с целью воссоздания вегетативного равновесия. Абстинентный синдром успешно снимается нейролептическими средствами. Эффективны тизерцин, седуксен, элениум, терален. Осторожность требуется при назначении аминазина больным с большой длительностью А. х. ввиду опасности коллапса. При абстинентном синдроме третьей стадии болезни средства, действующие литически, противопоказаны, поскольку могут вызвать угрожающее жизни состояние. В не осложненной психозом абстиненции нормализация периферических отравлений синхронно снимает психическое напряжение, тревожность и другие признаки психического компонента похмельного

синдрома. Наиболее затыжимым и субъективно беспокоящим симптомом часто остаются расстройства сна (апоэрекция исчезает, быстро сменяясь гипербуллей). Снотворные больным А. противопоказаны (из-за легкости привыкания, особенно к барбитурам); единственная ситуация, в к-рой допустимо их применение: угрожающий абстинентный психоз и судорожные припадки при отсутствии нейролептиков. Такая же осторожность требуется при назначении аналептиков и тимолептиков (привыкания к андаксину, триоксизину описаны). У больных А. х. быстро образуется привыкание к наркотическим и психотропным средствам, обладающим положительным эмоциональным эффектом. Агривния (бессонница) алкоголиков — не независимый симптом и купируется по мере выравнивания состояния.

При расстройстве сна рекомендуются антигистаминные препараты; инсулинотерапия, вливания глюкозы и сульфата магния следует производить поздно вечером, витамины — в утренние часы; хороший эффект оказывают отвары (а не спиртовые настои) пустырника, боярышника, хмеля и др.; необходима регуляция режима. В особо тяжелых случаях, когда пациент болезненно переживает свою бессонницу, в виде исключения можно назначить пнейролептические средства (но не аналептики) и мягкие психолептики.

2. Восполнение нутриционного дефицита в значительной мере достигается введением витаминов (в двойной и тройной дозах) и аминокислот (глутаминовой, метионина и др.), комбинацией инсулина с глюкозой. Показано введение солей натрия, калия, фруктозы (с пищей), липотропные, желчегонные вещества, обезжиренная диета. Витаминотерапия способствует и аутодезинтоксикационным процессам и более быстрой ликвидации последствий злоупотребления алкоголем. Однако одного курса нутриционной терапии недостаточно, ее следует регулярно повторять через 2—3 мес. в амбулаторных условиях в течение 1½—2 лет. Такое поддерживающее лечение упрочивает ремиссию и оберегает больного от привходящих заболеваний. Но основную трудность представляет восполнение дефицита в системах нейрорегуляторных. В ремиссиях состояния анергические или повышенной возбудимости препятствуют восстановлению нарушенных интерперсональных и социальных отношений. В гипергических состояниях при сниженном тонусе больного эффективны мягкие биостимуляторы (алоэ, женьшень, элеутерококк, китайский лимонник, аралия маньчжурская), необходимо увеличивать дозы витаминов, особенно тиаминного комплек-

са. При повышенной возбудимости показаны те же медикаментозные назначения, что и для лечения абстиненции. Колебания тонуса в легких случаях корректируются физиотерапевтическими процедурами.

3. Подавление влечения к спиртным напиткам достигается разными методами. Условнорефлекторный метод направлен на выработку реакции отвращения к спиртному. В качестве безусловного раздражителя употребляется апоморфин (И. Ф. Случевский, А. А. Фрискеп, 1933), эметин, ликоподий, баранец (И. В. Стрельчук, 1956), сульфат меди и другие средства, вызывающие рвоту. За рубежом применяется вызывающее страх болевое электрораздражение и даже остановка дыхания (сукцинилхолином) — методы, не принятые в СССР. Условнорефлекторное лечение требует 10—20 процедур. Поскольку рвота сопровождается вазомоторными сдвигами, применение противопоказано больным с сосудистой патологией из-за опасности мозговых сосудистых катастроф. Наиболее устойчивый условный рефлекс вырабатывается в первой и третьей стадиях болезни.

В кульминации заболевания эффективнее так наз. сенсбилизирующая терапия. Больной получает средство, на фоне к-рого при приеме спиртных напитков могут развиваться опасные для жизни осложнения: сердцебиение, экстрасистолия, чувство удушья, падение кровяного давления. В отдельных случаях возможен смертельный исход.

Алкоголь начинает вызывать страх, и, следовательно, влечение к нему подавляется. Такими средствами служат антабус и цитрат карбамида кальция (темпозил). Лечение сенсбилизирующими средствами проводится курсом, больному делают «провокации», т. е. назначают малые дозы спиртного напитка, к-рые показывают меру достигнутой несовместимости. Нек-рые специалисты используют «провокации» как условный раздражитель, добиваясь реакции несовместимости на вид и запах алкоголя. Степень опасности такой лечебной тактики не установлена. Вне зависимости от числа провокаций показана поддерживающая доза антабуса (0,3 г ежедневно, в течение нескольких месяцев, до упрочения психосоматического состояния). Проверочные провокации проводить не следует. Скорость выведения антабуса из организма колеблется от нескольких часов до нескольких недель. Возможна алкоголь-антабусная реакция несовместимости спустя год после окончания приема антабуса. К средствам, подавляющим влечение к спиртным напиткам, относятся малые дозы атропина, метрандазол (в тройной терапевти-

ческой дозе), глутаминовая к-та (до 6—8 г в день per os), препараты серы, малые дозы инсулина, апоморфина. Патогенетические механизмы влечения к алкоголю пока лечебным вмешательством изменить невозможно.

Подавление влечения условнорефлекторным или сенсбилизирующим методом по существу является только блокированием реализации влечения. В этом смысле психотерапия (рациональная или гипноз) более приближена к механизмам формирования (психический компонент) влечения; гипноз в некоторых случаях у больных, верящих в это лечение, эффективен. Рациональная психотерапия обязательна во всех случаях А. х., ибо задачей лечения служит перестройка личности больного, изменение у него системы индивидуальных ценностей, его пероориентация. Изолированное же воздействие на отдельные симптомы болезни ведет лишь к временному успеху.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика сводится к предупреждению пьянства, алкоголизации населения (см. *Алкоголизм*), ранней диагностике болезни, своевременному лечению, предупреждению рецидивов. Большое профилактическое значение имеет изоляция лиц, уклоняющихся от лечения, и назначение им принудительного лечения.

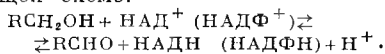
ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Значение А. х. в суд.-мед. практике определяется возможностью совершения в состоянии опьянения или алкогольных психозов различных правонарушений. В соответствии со ст. 12 УК РСФСР и соответствующих статей союзных республик наличие опьянения в момент совершения правонарушения не освобождает от уголовной ответственности, а, напротив, является отягчающим вину обстоятельством. При совершении алкоголиками правонарушений рассматривается вопрос о вменяемости на момент правонарушения в случаях подозрения на алкогольный психоз или алкогольное слабоумие (см. *Алкогольные психозы*).

Библиогр.: Алкоголизм, под ред. А. А. Нортнова, М., 1959; Алкоголизм, под ред. В. В. Шостаковича, Киев, 1970; Алкоголизм и психические заболевания, под ред. П. Н. Пятницкой, Л., 1971; Бондарь В. А. Клиническая гепатология, М., 1970; Бриль-Краммер К. А. О запое и лечении оного, М., 1819; Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине (этиология), М., 1962; он же, Общая патология человека, М., 1969, библиогр.; Жилин С. Г. Очерки клинической психиатрии, с. 230, М., 1965; Кавитерович Н. В. Клиника и лечение алкоголизма, Сов. здравоохран., Киргизия, № 6, с. 12, 1954, библиогр.; Клиническая психиатрия, под ред. Г. Гринева и др., пер. нем., с. 166, М., 1967, библиогр.; Мясищев А. Л. Болезни печени, М.,

1949; он же, Гипертоническая болезнь, с. 128, М., 1954, библиогр.; Патогенез и клиника алкогольных заболеваний, под ред. И. И. Лукомского, М., 1970; Портнов А. А. и Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма, Л., 1973, библиогр.; Проблемы алкоголизма, под ред. Г. В. Морозова, М., 1970; Современные методы лечения хронического алкоголизма, под ред. Г. В. Морозова, М., 1970; Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем, М., 1966; Улицева-Попова Н. В. К вопросу о клинике и патогенезе похмельного синдрома, в кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы, под ред. И. И. Лукомского, с. 93, М., 1963, библиогр.; Энтин Г. М. Практическое руководство по лечению алкоголизма, М., 1972; Block M. A. Alcohol and alcoholism, drinking and dependence, Belmont, 1970; Buxakowski M. Ergotherapie alkoholikow, Warszawa, 1970; Heber F. Alkohol, В., 1971; Huss M. Alcoholism chronicus eller chronisk alkohollsjukdom, Stockholm, 1851; Jellinek E. M. Concept of disease alcoholism, Washington, 1962; Lergand J. P. Contribution à l'étude de l'alcoolisme féminin dans le Nord, Thèse, P., 1964; Liedtke B. Zum Begriff des pathologischen Rausches, Diss., Bonn, 1970; Professional training on alcoholism, ed. by F. A. Seixas, A. J. Y. Sutton, N. Y., 1971; Zieve L. Jaundice hyperlipemia and hemolytic anemia, a heretofore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis, Ann. intern. Med., v. 48, p. 471, 1958, bibliogr. И. Н. Пятницкая; Н. К. Пермяков (пат. ан.).

АЛКОГОЛЬДЕГИДРОГЕНАЗЫ — групповое название ферментов, катализирующих обратимую реакцию окисления первичных спиртов в альдегиды. Реакция протекает по следующей схеме:



Равновесие реакции сильно сдвинуто в левую сторону.

А. обнаружены во многих животных и растительных тканях и у микроорганизмов. В кристаллическом виде А. выделена впервые из пивных дрожжей Негелем в 1937 г. В 1948 г. А. удалось выделить из печени лошади. Частично очищенные препараты получены из зародышей пшеницы, из микроорганизмов, печени рыб и крыс. А. является индуцибельным (адаптивным) ферментом: в почках крыс, в рацион к-рых в течение месяца добавляли спирт, содержание А. повышалось.

Коферментом А. (см. *Коферменты*) является никотинамидадениндинуклеотид (НАД); в растениях найден фермент, требующий для своего действия никотинамидадениндинуклеотид-фосфат (НАДФ). Восстановленный НАД связывается с А. более прочно, чем окисленный.

А. малоспецифичны в отношении структуры субстратов и действуют на большое число нормальных и разветвленных алифатических и ароматических (первичных и вторичных) спиртов (см.), а также карбоновых соединений. Однако А. стереоспецифичны в отношении переноса водорода как отнимаемого от молекулы спирта, так и присоединяемого к коферменту. А. является сульфгидрильным ферментом. Количество сульфгидриль-

ных групп (SH-групп) зависит от вида А. Напр., максимальное количество SH-групп в алкогольдегидрогеназе дрожжей — 36, печени — 28. Мол. вес алкогольдегидрогеназы дрожжей — 150 000, печени — 84 000. Первая состоит из 4 субъединиц и имеет 4 активных центра. Вторая — имеет 2 субъединицы и 2 независимых друг от друга активных центра. Каждый из них имеет в своем составе молекулу НАД и ион цинка; последний может быть замещен на кадмий. Удаление иона металла сопровождается потерей ферментативной активности. В состав активного центра А. входят остатки лизина и цистетина. рН-оптимум алкогольдегидрогеназной реакции — ок. 8,0. Изоэлектрическая точка А. дрожжей лежит при рН 5,4, а печени — при рН 6,8. Согласно данным спектрофотометрии А. печени характеризуется низким содержанием ароматических аминокислот.

Ингибиторы А.: ионы тяжелых металлов, п-хлормеркурибензоат, о-фениantroлин (его действие конкурентно по отношению к коферменту), дитизон, мочевины, тиомочевина, азиды, цианиды, гидроксилламин (действует на А. печени конкурентно по отношению к субстрату), нек-рые антибиотики (напр., стрептомицин).

А. печени довольно легко денатурируется при сильно кислых и сильно щелочных значениях рН, а также при нагревании. Кофермент оказывает стабилизирующий эффект.

Активность А. определяют спектрофотометрически по увеличению оптической плотности, обусловленному восстановлением НАД, при использовании в качестве окисляемого субстрата этилового спирта.

А. участвует в процессе брожения, обеспечивая образование этилового спирта из уксусного альдегида. В процессе обмена фруктозы А. восстанавливает глицериновый альдегид, образующийся при расщеплении фруктозо-1-фосфата, в глицерин (см. *Углеводный обмен*). А. играют важную роль в биохимических процессах, лежащих в основе зрения, — высвобождая энергию, используемую в анаэробных условиях (см. *Глаз, биохимия; Зрение*), а также в процессах окисления этилового спирта, попадающего в организм.

А. находит практическое применение в судебной медицине как специфический реагент для определения содержания спирта в крови. Используется также в качестве аналитического реагента для количественного определения НАД (окисленного и восстановленного) и в качестве вспомогательного фермента при измерении активности ряда других ферментов.

А. в сыворотке крови здорового человека не найдена, однако появляется при нарушении функции и

повреждении печени. Особенно много ее обнаруживается при острых гепатитах. В то же время обтурационная желтуха и цирроз печени не сопровождаются появлением А. в крови.

В репаративной стадии острого гепатита А. исчезает из крови раньше, чем нормализуются показатели *аминотрансфераз* (см.).

См. также *Ферменты*.

Библиогр.: Диксон М. и Уэбб Э. Ферменты, пер. с англ., М., 1966; Sund H. a. Theorell H. Alcohol dehydrogenases, в кн.: Enzymes, ed. by P. D. Boyer a. o., v. 7, p. 25, N. Y.—L., 1963. Библиогр. Г. А. Кочетов.

АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ, острая алкогольная интоксикация,— состояние, возникающее в результате приема алкоголя.

А. о. сопровождается переходящими изменениями поведения, что связано с нарушением соотношения процессов возбуждения и торможения. Возникающее при А. о. эмоциональное, моторное, речевое возбуждение, утрата самоконтроля и критической оценки ситуации, ослабление задерживающих влияний обуславливают частоту совершения асоциальных поступков (см. *Алкоголизм*, последствия алкоголизма). При частом, неумеренном приеме алкоголя с целью получения эйфорического эффекта А. о. может развиться патологическое пристрастие, сопровождающееся психическими и сомато-неврологическими нарушениями (см. *Алкоголизм хронический*).

Механизм действия алкоголя. По мере всасывания из желудка и кишечника концентрация алкоголя в крови нарастает, достигая (при однократном приеме) максимума на втором часу после приема, затем постепенно падает. Степень опьянения (субъективные ощущения и объективное выражение) выше на подъеме кривой, нежели при той же концентрации алкоголя в крови на ее спаде. До 10% алкоголя выделяется из организма (через легкие, почки, кожу) неизмененным, остальное количество окисляется системами алкогольдегидрогеназы и каталазы. Скорость окисления (коэффициент Видмарка) — до 8 мл абсолютного алкоголя в час. Гистохимическими и радиологическими методами исследования в клинике и эксперименте показано, что у здорового человека следы разового приема средней дозы этанола обнаруживаются в организме в течение двух недель, хотя из крови алкоголь исчезает к 4—5-му часу. Наблюдение за меченым C^{14} опровергает существовавшие представления о том, что разовый прием алкоголя действует исключительно на ц. н. с., в частности на кору головного мозга. При первом приеме наибольшая концентрация алкоголя обнаруживается

в печени и поперечнополосатых мышцах, а затем уже в ц. н. с., прежде всего в подкорковых образованиях и мозжечке, затем в коре. При последующих приемах алкоголя этанол все больше концентрируется в ц. н. с.

Опьянение характеризуется возбуждением нижележащих структур ц. н. с. при снижении функций высших. Патологические исследования показывают, что малые дозы алкоголя вызывают лишь стимуляцию дiencephальной области; с нарастанием дозы появляются признаки возбуждения коры. Только высокие дозы ведут к торможению коры; предельные, летальные дозы вызывают последовательное торможение нижележащих образований, дiencephальной области, центров продолговатого мозга.

Наркотический эффект алкогольных напитков — это результат воздействия не только на ц. н. с. (алкоголь проникает через гемато-энцефалический барьер), но и на периферические нервные образования, что меняет общий вегетативный фон.

Клиника алкогольного опьянения. Скорость появления первых признаков опьянения зависит от крепости напитка и степени наполнения желудка пищей; при приеме на пустой желудок даже слабых напитков всасываемость алкоголя слизистой оболочкой выше. Степень опьянения определяется количеством абсолютного алкоголя на 1 кг веса тела, индивидуальной переносимостью и психо-физическим состоянием человека во время приема алкоголя. При усталости и истощении малые дозы могут вызвать сильное опьянение; в состоянии психического напряжения опьяняющее действие спиртных напитков снижается. Дети, старики и лица, страдающие органическим поражением ц. н. с., болезнями печени, желудка (в т. ч. после резекции желудка) и эндокринными расстройствами (за исключением диабета и гипертиреозидизма), особенно чувствительны к действию алкоголя. Женщины в возрасте 20—30 лет более толерантны к алкоголю, нежели мужчины в том же возрасте. С возрастом переносимость алкоголя у женщин снижается; мужчины достаточно выносливы до 50 лет включительно. Ориентировочно принято считать слабой степенью опьянения концентрацию алкоголя в крови до 2‰, средней — до 3‰, тяжелой — выше. Концентрация алкоголя в крови выше 5‰ считается смертельной. Но при равной концентрации степень опьянения субъектов может значительно отличаться. Так, больной хрон. алкоголизмом во второй стадии показывает высокую переносимость спиртного, и опьянение у него мало заметно даже при высокой концентрации алкоголя в крови.

Первые субъективные признаки алкогольного опьянения — ощущения соматические, по мере усиления и расширения создающие психическое состояние эйфории. Появляется блеск склер, гиперемия лица, гиперсаливация, гипергидроз, замедляется пульс, снижается сосудистый и мышечный тонус. Выражено чувство тепла, приятной мышечной слабости, повышается аппетит. Отмечается состояние общего психо-физического удовлетворения, подъем настроения; снижается психическая и двигательная активность, возрастает яркость чувственных впечатлений, эмоциональная насыщенность. Спустя нек-рое время (10—30 мин.) расширяются зрачки, наблюдается слабость конвергенции, учащение мочеиспускания, увеличение диуреза, повышение болевого порога; возможны сухость во рту, бледность кожных покровов. Пульс и кровяное давление выравниваются. При функциональной слабости, недостаточности сердечно-сосудистой системы возможны тахикардия и гипертензия. Психическая и двигательная активность возрастает на фоне расстройства качества функций, в т. ч. высших, корковых. Движения плохо согласованы, размашисты, выражены дизметрия, нарушенное равновесие (атаксия). Нарушаются тонкие движения, мимика — лицо пьяного иногда становится маскообразным. В нек-рых случаях при значительной интоксикации нарушается конвергенция, появляются страбизм, диплопия. Речь громкая, смазанная. Ассоциации ускорены, но преобладают поверхностные ассоциации (по созвучию, смежности). Снижение качества психических процессов проявляется в расстройстве концентрации внимания. Исчезает критика к своим словам и действиям. Появляется переоценка своих качеств и возможностей, эгоцентрическая фиксация переживаний. Проявляются до тех пор контролируемые инстинкты и скрытые особенности личности. Так, раскрываются аффективно насыщенные, значимые переживания (ревность, тщеславие, обиды и пр.).

При легкой степени опьянения клинически видимые проявления либо отсутствуют, либо близки к клинике А. о. средней тяжести. Однако последний на следующий день не бывает.

При опьянении средней степени опьяневший производит впечатление человека расторможенного, с более низким, чем в действительности, интеллектом. Если количество алкоголя не передозировано, опьянение постепенно переходит в сонливость, вялость; если опьянение пришлось на вечерние часы, наступает глубокий сон.

При пробуждении после опьянения средней тяжести выражено постинтоксикационное состояние (похмелье) — вялость, разбитость, отсутствие аппетита, тяжесть в голове, сниженное настроение, иногда тоскливость, недовольство собой и окружающим, раздражительность. Психическая и физическая работоспособность снижена: затруднены осмысление и концентрация внимания, замедлен темп психических процессов, снижен мышечный тонус, нарушена координация движений.

При тяжелой степени опьянения теряется ориентировка в окружающем, речь замедляется, переживаний утрачивается, эмоции сглаживаются, исчезает мимическая и вербальная выразительность. В $\frac{2}{3}$ случаев появляется рвота как защитная реакция организма. С нарастанием интоксикации углубляется нарушение сознания, дыхание урежается (возможно дыхание типа Чейна — Стокса), становится хриплым, падает сердечно-сосудистый тонус, рефлекторная возбудимость, исчезают реакции на внешние раздражители, появляется обездвиженность, мышечное расслабление, развивается оглушенность, сопор, а иногда кома. Смерть может наступить от паралича дыхательного или сосудодвигательных центров, а также в состоянии алкогольной комы. Диагностировать алкогольную кому легко по специфическому запаху, исходящему от больного. Однако во всех случаях алкогольной комы необходимо исключить возможность диабетической комы (см.) на фоне легкой алкогольной интоксикации, острой травмы ц. н. с. Смешанная алкогольно-барбитуровая кома клинически не диагностируется; необходимо произвести лабораторное исследование и следить за больным по выходе из комы.

На следующий день после тяжелого отравления работоспособность падает, выражена гиподинамия, психическая и соматическая (сердечно-сосудистая) слабость, анорексия; настроение депрессивное — отмечается наркотическая амнезия (см. *Алкоголизм хронический*). В течение нескольких суток возможно расстройство сна (снотворные противопоказаны).

Легкая и средняя степени алкогольного опьянения у здоровых лиц амнезией не сопровождаются.

При сохранении общей схемы развития симптомов проявление опьянения столь же индивидуализировано, как и личность; имеют значение конституция, эмоциональные особенности, а поведение в состоянии опьянения зависит от уровня интеллектуального развития и культуры. При соответствующем предраспо-

ложении (антисоциальные, агрессивные тенденции), аффективной возбудимости и потере контроля за своим поведением в состоянии опьянения создаются условия для правонарушений. Теряют самоконтроль в состоянии опьянения лица, у к-рых социальные установки, регламентации не выражены, или больные алкоголизмом, у к-рых диссоциация контроля за своим поведением, двигательной активностью и аффектированностью очень велика. В оценке поведения опьяненного нужно предусматривать те случаи, когда человек намеренно принимает спиртные напитки с целью спизить самоконтроль, избавиться от тревожных опасений и предпринять давно задуманное «решительное» действие.

В отдельных случаях острой алкогольной интоксикации может развиться не обычное, а патологическое опьянение (см. *Алкогольные психозы*).

Лечение острой алкогольной интоксикации. Поиски средств вытрезвления пока не дали результатов. Рекомендуется внутривенное введение глюкозы, фруктозы с аскорбиновой к-той или витамином В₆, геминеврина (пиридоксин), кокарбоксилазы. Для поддержания сердечной деятельности показаны кордиамин, камфора, для возбуждения дыхательных функций — дыхание нашатырного спирта, лобелин, цититон. Лечение алкогольной комы аналогично врачебному вмешательству при коматозных состояниях другого генеза. Однако обязательно промывание желудка, парентеральное введение окислителей — фруктозы, тиаминового комплекса, особенно В₁ и В₆, и центральных analeптиков. В последнее время появились сообщения, что отказ от применения бемегида в детоксикационных центрах повысил выживаемость вытрезвляемых. Можно рекомендовать внутривенные вливания 0,25% раствора перманганата калия, 1% раствора метиленового синего.

Методы определения алкоголя в организме. При определении алкоголя вначале используют качественные реакции, при положительном результате проводят количественное определение. В последнее время применяется количественное определение без предварительного качественного.

Качественные колориметрические реакции (определение алкоголя в выдыхаемом воздухе) основаны на способности этанола окислять различные реактивы (проба Раппопорта, Мохова — Шинкаренко, Никлу и др. — см. *Этиловый спирт*).

Из количественных методов, дающих возможность устанавливать концентрацию алкоголя, наибольшее распространение получили фо-

тометрический метод (для исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости, желудочного содержимого) и метод газо-жидкостной хроматографии (для исследования крови, мочи и выдыхаемого воздуха).

Судебно-медицинская экспертиза смерти при отравлении алкоголем. Острое смертельное отравление этиловым алкоголем устанавливается в комплексе макро- и микроморфологических признаков с данными судебно-химического исследования биологического материала (крови, мочи, спинномозговой жидкости и др.). Нередко морфологические изменения при отравлении алкоголем бывают резко выраженными, многие признаки встречаются и при других видах смерти. При вскрытии обращают на себя внимание такие признаки, как запах алкоголя от внутренних органов (мозг) и резкое переполнение мочевого пузыря. При отравлении алкоголем отмечается повышенная проницаемость стенок сосудов — диapedезные экстравазаты и нередко разрывы сосудов. В связи с этим обнаруживаются мелкие апоплектические фокусы в мозговой ткани и кровоизлияния под мозговые оболочки [по Тартье (A. Tardieu) в 86%], кровоизлияния в слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, под эпикард, под легочную плевру, в слизистую оболочку трахеи и крупных бронхов, в нервные стволы, в кору надпочечников и т. д.

Нарушение гемодинамики проявляется в неравномерности кровенаполнения миокарда, в отеке мозга и мягких мозговых оболочек, легочной ткани и других органов. Часто наблюдается одутловатость лица, отек рыхлой забрюшинной клетчатки и брыжейки, клетчатки в окружности мочевого пузыря и самой его стенки, отек ложа и стенки желчного пузыря, гепато-дуоденальной связки, избыточное количество жидкости в серозных полостях, венозный застой.

Смертельные дозы этилового алкоголя чрезвычайно переменны и индивидуальны, они зависят от внутренних и внешних факторов, в частности от индивидуальной переносимости, от возрастных особенностей (старые люди и дети чрезвычайно чувствительны к нему), от половых признаков, особенностей обмена веществ, приема пищи и ее характера, от психо-эмоциональных факторов, исходных функциональных состояний и пр. Смерть при отравлении алкоголем может наступить в период резорбции (часто при выпивании напитков высокой концентрации в быстром темпе), на высоте максимального содержания алкоголя в крови или в период элиминации, в отдельных случаях при

полном исчезновении его из крови (М. И. Авдеев). Линк (K. Link) приводит данные о времени наступления смерти: в период резорбции — в 12%, в ранний период элиминации — в 52% и в конце фазы элиминации — в 36% случаев.

Передко максимальный уровень содержания алкоголя в крови с относительной точностью приходится устанавливать косвенно по его содержанию в моче и цереброспинальной жидкости; напр., если в крови содержится 1,00/100, а в пузырной моче и цереброспинальной жидкости близкое к 5,00/100, то можно допустить, что за какое-то количество часов до наступления смерти содержание алкоголя в крови было около 5,00/100 (обычно несколько ниже). Существует метод ретроспективного определения концентрации алкоголя с использованием коэффициента Видмарка. Однако, учитывая индивидуальность процессов окисления, увеличение и незакономерность окисления алкоголя в организме злоупотребляющих им, этот метод нельзя считать надежным.

Смертельные исходы отравлений спиртными напитками зависят не только от количества выпитого, примесей и добавок к нему, но и от уровня продуктов неполного окисления (ацетальдегид и др.) этанола.

И. Н. Пятницкая; В. А. Балякин (суд.).
АЛКОГОЛЬНЫЕ НАПИТКИ характеризуются наличием в их составе этилового спирта. По содержанию алкоголя А. н. подразделяются на крепкие, средней крепости и слабоалкогольные.

Крепкие алкогольные напитки — водки, коньяки, ром, виски, джин, крепкие ликеры, горькие настойки.

Водка — смесь этилового спирта-ректификата с умягченной водой, обработанная активированным углем и профильтрованная. Крепость водки доводится до 40, 50 и 56 об.%. Водка относится к наиболее очищенным А. н.: содержание *сивушных масел* (см.) и альдегидов не превышает

0,003 об.% (оба показателя в пересчете на 1 л безводного спирта). Водка содержит минимальное количество (следы) метилового спирта и выдерживает пробу с фуксинсернистой ж-той.

Коньяки изготовляют из спирта, полученного перегонкой преимущественно белых виноградных вин. Коньячный спирт выдерживают в течение нескольких лет в дубовых бочках, после чего он приобретает характерный для коньяка вкус, аромат и окраску. По истечении срока выдержки коньячный спирт смешивают с дистиллированной водой и доводят крепость коньяка до 40—57 об.%. Содержание сахара в коньяке — от 0,7 до 2,5%. В коньяке допускается содержание метилового спирта не более 0,1% на 100 мл. В зависимости от качества и срока выдержки коньяки делят на ординарные, марочные и коллекционные.

Ром готовят на основе спирта, полученного путем перегонки перебродившего раствора патоки сахарного тростника. Крепость рома 70—77 об.%.
Вирозиде производстве крепких ликеров и горьких настоек широко используются сахар, фруктово-ягодные морсы, настои из пряных семян, трав и корней, различные эссенции, ароматические вещества и красители. Крепость ликеро-водочных изделий устанавливается в зависимости от вида напитка и колеблется в пределах от 20 до 40 об.%.
К крепким А. н. относится незаконно изготовляемый в домашних условиях самогон. В самогоне содержатся вредные примеси: сивушные масла — 0,1—0,9 об.%, альдегиды — 0,004—0,02 об.%, фурфурол — 0,001—0,01 об.% и др. В СССР изготовление самогона карается как уголовное преступление.

К алкогольным напиткам средней крепости относятся виноградные и плодово-ягодные вина (см.), а также наливки и нек-рые десертные напитки, имеющие крепость 9—20%.
Слабоалкогольные напитки. Основным видом слабоалкогольных напитков является пиво, к-рое готовят из суслу, полученного из ячменного солода с добавлением хмеля. После варки и охлаждения в сусло добавляют специальные расы пивных дрожжей; оно подвергается брожению (7—10 суток), а затем выдерживается в течение 20—90 суток при t° от 0 до +2°.
По физ.-хим. показателям пиво должно удовлетворять следующим требованиям (табл.).
Пастеризованное пиво имеет большую стойкость (30 суток без стабилизаторов и 90 суток с применением стабилизаторов).
К слабоалкогольным напиткам относятся старые национальные напитки — **б р а г а** и **б у з а**. Брагу готовят путем сбраживания суслу из смеси ржаного и ячменного солода с добавлением 5—9% сахара и хмеля. Содержание спирта в браге 1,5—3%. Бузу готовят из проса или гречневой и овсяной муки по технологической схеме, принятой для приготовления пива, но без добавления хмеля. Крепость бузы 4—6% спирта.
Характер действия алкогольных напитков на организм определяется крепостью и количеством введенного А. н.
Считается, что 500 мл 96% *этилового спирта* (см.) является смертельной дозой. А. н. оказывают крайне вредное влияние на организм; снижается внимание и самоконтроль; отмечаемое в начальных стадиях кратковременное возбуждение сменяется угнетением ц. н. с. Угнетение сосудодвигательного центра влечет за собой повышение теплоотдачи вследствие расширения кожных сосудов и большого притока крови к ним, угнетение центра теплообразования еще больше способствует понижению температуры тела, что может привести к переохлаждению организма и развитию отморожений при опьянении. А. н. отрицательно влияют на работоспособность; отмечаемое вначале повышение мышечной силы довольно быстро сменяется падением ее, при этом сумма произведенной работы оказывается ниже нормальной производительности труда. А. н. угнетают и умственную деятельность: продуктивность умственной работы и ее качество падают. Кроме того, употребление А. н. всегда связано с опасностью привыкания к алкоголю (см. *Алкоголизм, Алкоголизм хронический*).
Библиогр.: Гигиена питания, под ред. К. С. Петровского, т. 2, с. 277, М., 1971; Товароведение пищевых продуктов, под ред. Ф. В. Церевитинова, т. 3, М., 1949. К. С. Петровский.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПИВА

Показатель	Виды пива							
	жигу-лесское	рижское	московское	ленинградское	украинское	мартовское	портер	бархатное
Спирт в весовых %, не ниже	2,8	3,4	3,5	6,0	3,2	3,8	5,0	Не выше 2,5
Концентрация начального суслу в весовых %	11,0	12,0	13,0	20,0	13,0	14,5	20,0	12,0
Кислотность в мл 1 н. щелочи на 100 мл пива	1,3—2,8	1,9—3,1	2,1—3,3	3,3—5,1	2,1—3,3	2,4—3,7	4,0—5,5	1,9—3,1
Стойкость в сутках	7	8	8	10	8	8	17	3
Углекислота в весовых %, не ниже	0,30	0,33	0,33	0,33	0,30	0,30	0,35	0,30

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ.

Содержание:

Исторический очерк	268
Клиническая картина	268
Алкогольный делирий	268
Алкогольный галлюциноз	270
Алкогольные бредовые психозы	271
Структурно сложные алкогольные психозы	271
Атипичные алкогольные психозы	271
Алкогольные психозы, возникающие при сочетании алкоголизма с другими психическими заболеваниями	271
Алкогольная депрессия	271
Алкогольная эпилепсия	271
Алкогольные энцефалопатии	272
Патологическое опьянение	272
Дипсомания	272
Патогенез и патологическая анатомия	272
Диагноз и дифференциальный диагноз	272
Прогноз	273
Лечение	273
Профилактика	273
Значение алкогольных психозов в судебно-психиатрической практике	273

Алкогольные психозы (греч. *psuché*—душа, душевное состояние + *-osis*) — расстройств психической деятельности, развивающиеся в результате многолетнего злоупотребления спиртными напитками. За несколько лет до возникновения А. п. у больного появляются все или почти все проявления синдрома наркоманической зависимости — измененная толерантность, синдром похмелья и др. (см. *Алкоголизм, Алкоголизм хронический, Наркомания*) и весьма часто характерные изменения личности. Возникновению А. п. способствуют соматические болезни, травмы, авитаминоз. Поскольку А. п., как правило, не возникает в состоянии опьянения, их трактуют как металкогольные психозы.

Различают следующие группы алкогольных психозов: алкогольный делирий; алкогольный галлюциноз; алкогольные бредовые психозы; структурно сложные и атипичные А. п.; *алкогольные энцефалопатии* (см.). Кроме того, к А. п. относят алкогольную эпилепсию, алкогольную депрессию, дипсоманию и патологическое опьянение. К А. п. можно отнести и те смешанные случаи, при которых симптоматика А. п. возникает на фоне других психических заболеваний.

Исторический очерк

Алкогольный делирий под названием *delirium tremens* впервые описан Саттоном (Т. Sutton) в 1813 г. Алкогольная этиология психоза была установлена Райе (Raye) в 1818 г. Закономерности развития алкогольного делирия, его симптоматика и основные формы были изучены Маньяном (V. Magnan), Ласегом (С. Laségue), Розе (Rose), Бонгеффером (К. Bonhoeffer), Крепелином (Е. Kraepelin), С. С. Корсаковым.

Французские психиатры термин «*delirium tremens*» употребляют для

обозначения наиболее тяжелых состояний, сопровождающихся значительной гипертермией, а легкие и средней тяжести делирии обозначают как приступы спутанно-сновидного помрачения сознания. В отечественной и немецкой литературе под названием *делириум тременс* (белая горячка, алкогольный делирий) описываются различные по тяжести и сложности симптоматики А. п., сопровождающиеся выраженным помрачением сознания.

Алкогольный галлюциноз описан в 1847 г. Марселем (Marcel). Термин «алкогольный галлюциноз», принятый в немецкой и отечественной психиатрии, был предложен в 1900 г. Вернике (С. Wernicke). Клиника острых и хронических алкогольных галлюцинозов получила наиболее полное отражение в работах Бонгеффера, Мегендорфера (F. Megendorfer), Крепелина, С. А. Суханова, И. Н. Введенского и С. Г. Жислина. Алкогольный бред преследования (острый алкогольный параноид) под названием *алкогольный бред* был описан Н. П. Тягуниным в 1914 г., к-рый отметил отсутствие иллюзий и галлюцинаций, связь психоза с окончанием запоя. Начиная с 1949 г. психоз описывался М. О. Гуревичем и другими отечественными психиатрами.

Клиническая картина

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*) обычно развивается в первые сутки или даже в ближайшие часы после прекращения многодневного употребления алкоголя. Первому приступу делирия (см. *Делириозный синдром*), как правило, предшествует длительный период злоупотребления алкоголем, повторные же психозы могут возникать и после более коротких запоев. Стадией предвестников белой горячки является утяжеленный в своих проявлениях синдром похмелья (см. *Алкоголизм хронический*). Чаще всего психоз развивается на высоте похмелья, реже на этапе его обратного развития.

Вначале появляется суетливость, торопливость движений, изменчивость настроения. Внимание у больного неустойчивое, он легко отвлекается, временами нарушается ориентировка во времени, обстановке, ситуации. Возникают наплывы мыслей, образных воспоминаний, затем иллюзии и галлюцинации. Белая горячка может начаться одним или серией судорожных припадков, наплывом слуховых галлюцинаций, образным бредом преследования. В начале развития делирия зрительные галлюцинации, иногда сценические, могут сочетаться с сохранной ориентировкой в обстановке. При углублении делирия появляется ложная ориентировка в обстановке, но ориентировка в своей

личности остается. Поведение больного зависит от содержания обманов восприятия: больные выгоняют из комнаты крыс, кошек, чертей, топчут змей, ловят и отсыкивают куда-то спрятавшихся карликов. Появление видений сопровождается яркими аффектами удивления, протеста, любопытства. Характерно сочетание страха с грубоватым юмором. В некоторых случаях к зрительным галлюцинациям присоединяются слуховые, возникает чувственный бред преследования, колдовства, ревности. С развитием делирия галлюцинации становятся разнообразными (помимо зрительных, возникают слуховые, термические, вестибулярные, тактильные галлюцинации, в т. ч. и галлюцинации полости рта и общего чувства), появляются парестезии, нарушения *схемы тела* (см.).

При обилии галлюцинаций больные стращивают с себя нити, что-то тянут изо рта, сбрасывают с тела насекомых и животных, жалуются на льющуюся воду или сыплющийся в глаза песок, отмахиваются от нападающих зверей.

При концентрации собеседником внимания больных, напр. на их биографических данных, галлюцинации на время исчезают. Больные легко откликаются на содержание ведущей в их присутствии беседы, вставляют свои замечания. Соответствующими вопросами легко удается вызвать ложные узнавания и внушить обманы чувств. Так, услышав предложение читать, больной видит на чистом листе бумаги напечатанные слова (симптом Рейхардта); живо разговаривает «по телефону», если дать в руки отключенную от аппарата телефонную трубку (симптом Ашаффенбурга); при надавливании на закрытые глаза и провоцирующих вопросах «видит» животных, людей, насекомых (симптом Липмана). Окружающих больных принимают за своих знакомых, на вопросы отвечают быстро, торопливо, не замечая непоследовательности и грубых противоречий в своих высказываниях, многие из к-рых отличаются крайней нелепостью. Собственные ответы и сам факт беседы очень быстро забываются. Временами обилие обманов восприятия уменьшается, на первый план выступает ложная ориентировка в месте и времени, суетливое или гиперкинетическое возбуждение. Больные все время чем-то заняты, суетятся, стремятся куда-то идти, отдают распоряжения, обращаются с просьбами, договариваются с мнимыми собеседниками о встрече, употреблении алкоголя, «грузят товары», считают «деньги» (профессиональный делирий).

Длительность делирия редко превышает 3—4 суток. Обманы восприятия и нарушения ориентировки чаще

всего исчезают после многочасового сна. Содержание делирия частично амнезируется. По прояснении сознания отмечается кратковременный период астении. Иногда в течение нескольких дней отсутствует критическое отношение к части делириозных расстройств (резидуальный бред).

Для алкогольного делирия типична следующая сомато-неврологическая симптоматика: абсолютная бессонница, потливость, тахикардия, колебания артериального давления, тремор рук, головы, всего тела, атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия, рефлексы орального автоматизма, иногда горизонтальный нистагм, слабость конвергенции глазных яблок.

Во время делирия у больного часто находят следующие соматические расстройства: увеличение печени, темно-коричневый налет на языке, нередко легкую желтушность склер, увеличение в крови билирубина и холестерина, лейкоцитоз и сдвиг в лейкограмме влево, ускорение РОЭ, гипохромную анемию; характерна субфебрильная температура.

Кроме описанной классической картины, различают еще несколько вариантов белой горячки.

А б о р т и в н ы й д е л и р и й длится несколько часов, появление галлюцинаций не сопровождается нарушением ориентировки.

П р и г и п н а г о г и ч е с к о м (возникающем при засыпании) делирии содержание сновидений напоминает делирий (участие животных, авантюро-приключенческая тематика сцен преследования, погони, спасения). По пробуждении критическая оценка сновидений появляется не сразу, и в течение нек-рого времени отмечается неправильное поведение. Иногда гипнагогический делирий предшествует за несколько суток развернутой картине белой горячки.

«Д е л и р и й б е з д е л и р и я» [Деллькен (A. Döllken)] протекает без обманов восприятия и бреда, но с дезориентировкой и светливым возбуждением. Состояние напоминает то, к-рое наблюдается при обычном делирии, когда на время исчезают обманы восприятия.

П р и с и с т е м а т и з и р о в а н н о м делирии преобладают сценподобные зрительные галлюцинации, образующие содержание последовательно развивающихся, опасных или забавных, но лишенных масштабности событий. Обычно это сцены преследования, бегства, гораздо реже приятные события. Глубина помрачения сознания незначительная, нередко сохраняется частичная ориентировка в месте и времени. По прояснении сознания резидуальный бред может держаться несколько суток.

Д л я д е л и р и я с п р е о б л а д а н и е м с л у х о в ы х г а л л ю ц и н а ц и й характерно соче-

таше систематизированного галлюцинаторного бреда с выраженным расстройством сознания. Глубина помрачения сознания постоянно колеблется, временами состояние приближается к галлюцинозу. Сходство с последним особенно значительно в начале психоза и в стадии его обратного развития.

Т я ж е л о п р о т е к а ю щ и й алкогольный делирий обычно начинается как классический, затем в течение первых суток появляется нарастающая оглушенность. Профессиональный делирий сменяется гиперкинетическим делирием или мусситирующим (больной невнятно что-то бормочет, совершает однообразные простейшие движения руками, что-то тянет, скручивает, ощупывает, «обирается»; в контакт с ним вступить не удается). На 4—5-й день заболевания возможно возникновение гипертермической комы со смертельным исходом в результате обусловленного отеком мозга коллапса или паралича дыхания. При благоприятном течении оглушенность постепенно уменьшается, сознание с каждым днем проясняется все больше. Все же весьма часто после периодов ясного сознания вновь появляется делириозная симптоматика. Развитию тяжелого алкогольного делирия часто предшествуют многомесячные запои, судорожные припадки с потерей сознания, многократные приступы рвоты. На высоте психоза характерна следующая неврологическая симптоматика: грубая атаксия, дизартрия, глухость, мышечная дистония, различные гиперкинезы, патологические рефлексы, рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (миоз, нистагм, слабость конвергенции), вегетативные нарушения (гипергидроз с обезвоживанием, падение артериального давления, гипертермия до $t^{\circ} 42^{\circ}$, абсолютная бессонница). Течение затяжное, порой с обострениями, окончание психоза постепенное, с полной амнезией делирия и длительной астенической фазой. Повторные психозы у возобновивших злоупотребление алкоголем в части случаев сохраняют форму первичных (это характерно для тяжелых делириев). Однако весьма часто они принимают форму атипичных, фантастических делириев или галлюцинозов.

А т и п и ч н ы й д е л и р и й — симптоматика включает те или иные проявления синдрома Кандинского — Клерамбо. Обычно психоз протекает вначале в форме систематизированного делирия или делирия с преобладанием слуховых галлюцинаций. На высоте развития заболевания появляются разнообразные сенестопатические, идеаторные и даже двигательные автоматизмы, чувственный бред воздействия, метаморфозы, одер-

жимости (см. *Бред, Кандинского — Клерамбо синдром*). Доминирует чувственный бред преследования, к-рый сочетается с идеями отравления, гипнотического воздействия, ревности. Преобладает аффект страха, тревоги, отчаяния. Весьма часто содержанием атипичного делирия становится тема смерти и воскрешения. Больным кажется, что различными способами преследователи, не причиняя боли, отрезают им ноги в руки, прокалывают сердце, подвергают воздействию тока, газа, лучистой энергии. Они ощущают, как останавливается сердце, холодеют руки и ноги, потом видят себя на кладбище, в гробу, слышат сообщения о собственной смерти и считают себя умершими. Затем происходит «воскрешение». Атипичный делирий сопровождается достаточно глубоким помрачением сознания, выраженным двигательным и речевым возбуждением. На высоте психоза вступить в контакт с больными трудно, речь их отрывиста и непоследовательна. Прояснение сознания с восстановлением ориентировки в окружающем наступает после длительного сна; через несколько суток появляется критическое отношение к перенесенному психозу. Течение атипичного делирия может быть затяжным, особенно в тех случаях, когда велик удельный вес слуховых галлюцинаций.

Ф а н т а с т и ч е с к и й д е л и р и й (алкогольный онейроид) возникает на высоте развития атипичного или систематизированного делирия, а также на высоте острого галлюциноза. Фантастический делирий, как правило, не является первым в жизни психозом. У большинства больных отмечается ранее несколько типичных или атипичных острых алкогольных психозов. Появлению фантастического делирия может предшествовать этап фантастических по содержанию сновидений. Переход от систематизированного делирия к онейроиду (см. *Онейроидный синдром*) совершается внезапно или постепенно. Появляется растерянность, усиливается иллюзорность восприятия окружающего. Затем возникает двойная бредовая ориентировка в окружающем, нарастает возбуждение или появляется заторможенность, доходящая до степени субступора с явлениями восковой гибкости, пассивной подчиняемости (см. *Кататонический синдром*). Особенностью стадии, непосредственно предшествующей онейроиду, является наличие острого чувственного бреда, бреда инсценировки с ложными узнаваниями, вербальных (словесных) галлюцинаций, разнообразных психических автоматизмов. На высоте онейроида возникает полная дезориентировка, сценические зрительные галлюцинации фантастического

содержания, острый фантастический бред, сочетающийся с различными проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*), нарушениями схемы тела, деперсонализационными расстройствами (см. *Деперсонализация*). Страх, тревога, тоска и отчаяние сочетаются с депрессивным мегаломаническим бредом (см. *Бред*); аффект радости, восторга характерен для экспансивного онейроида. С развитием фантастического бреда возбуждение сменяется двигательной заторможенностью. Если фантастический делирий развивается на высоте галлюциноза, ему предшествует появление двойной ориентировки, бреда, инсценировки, психических автоматизмов.

Как и при других формах делирия, обратное развитие симптоматики обычно начинается после длительного многочасового сна, наступающего после приема снотворных или введенных нейролептиков. Вначале исчезают сенестопатии (неприятные ощущения в разных частях тела), потом проявления психического автоматизма (бред воздействия, псевдогаллюцинации). Дольше всего держатся слуховые галлюцинации. Критическое отношение к перенесенному психозу может появиться лишь через несколько суток после прояснения сознания.

Алкогольный галлюциноз (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред, алкогольная паранойя) развивается в результате многолетнего злоупотребления алкоголем и протекает в форме острого, затяжного или хронического психоза.

Острый галлюциноз возникает в состоянии похмелья, к-рое часто протекает тяжелее, чем обычно. Психоз может начаться с делириозных расстройств, элементарных обманов восприятия, но чаще всего с внезапно появившихся словесных галлюцинаций. Вначале больной слышит испостоянно звучащие голоса одного-двух человек. Пока их содержание непосредственно не касается больного, поведение его явно не меняется. Вместе с тем возникает аффект любопытства, недовольства, возмущения, удивления или недоумения, стремление обнаружить тех лиц, чьи голоса слышатся. На высоте психоза вербальный галлюциноз сочетается с более или менее систематизированным бредом. Преобладает аффект страха, тревожного и напряженного ожидания, тоскливости и отчаяния. Ориентировка во времени и обстановке не нарушается. Сценические вербальные галлюцинации отличаются чувственной яркостью, разнообразной тональностью, множественностью, комментирующим характером, повторяемостью слов и фраз. Голоса комментируют ощущения и

движения больных, их прошлые и настоящие поступки, намерения и мысли, иногда появляются зрительные и тактильные галлюцинации. Больной часто слышит эмоционально насыщенные диалоги с упоминаемым о нем в третьем лице. Содержание голосов сводится к угрозам, издевательским комментариям и замечаниям, обвинениям, приказаниям, предсказаниям. Обвинения в пьянстве, совершении аморальных поступков чередуются с угрозами убить, искалечить, уволить с работы, опозорить, заключить в тюрьму. Одновременно больной слышит и защищающие и оправдывающие голоса.

Чувственный бред тесно связан с галлюцинациями, он почти всегда шире простой переработки последних. Чаще всего возникает бред преследования, инструментального наблюдения, колдовства, физического и психического воздействия. Типично сочетание бреда воздействия с истинными галлюцинациями и различными патологическими ощущениями. Первичные феномены отчуждения — представления, ощущения и аффекты с непосредственным чувством сделанности (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*) наблюдаются чрезвычайно редко. Поведение отражает конкретное содержание бреда, галлюцинаций и особенности аффекта: больные бегством спасаются от преследования, обращаются за помощью в милицию и мед. учреждения, принимают меры самозащиты (баррикадируют квартиру, вооружаются тяжелыми предметами для обороны от преследователей).

Суицидальные попытки совершаются на высоте аффекта отчаяния. Таким путем больные пытаются избежать якобы грозящей им мучительнейшей расправы. Агрессия в отношении окружающих редка. Во время наплыва галлюцинаций больные вслух задают вопросы и отвечают мнимым собеседникам, они целиком поглощены содержанием галлюцинаций. Временами возникает состояние галлюцинаторной отрешенности с двигательной заторможенностью, доходящей до полной обездвиженности. Обилие обманов восприятия сопровождается появлением легких нарушений сознания, выражающихся в расстройствах внимания, ассоциативных процессов и частичной амнезии реальных событий. Исчезновение симптоматики происходит постепенно или крайне быстро после многочасового сна. Вначале нормализуется аффективная сфера, затем исчезают галлюцинации, патологические ощущения и бред. Длительность острого галлюциноза не превышает 3—4 недели.

К абортивным алкогольным галлюцинозам относят психозы длительностью до суток, при которых бред и галлюциноз не достигают

полного развития. Галлюциноз с преобладанием параноидных расстройств характеризуется остро возникающим бредом преследования; словесные галлюцинации немногочисленны, но содержание их соответствует тематике бреда. Атипичные галлюцинозы сопровождаются появлением кратковременного ступора или выраженной депрессией. Ступор с оцепенением длится всего несколько часов, дальнейшее течение психоза обычное. При выраженной депрессивной симптоматике отмечается двигательная и идеаторная заторможенность, депрессивный бред, обвиняющее и осуждающее содержание галлюцинаций, тоска с чувством безысходности. Синдром вербального галлюциноза остается неразвернутым. Сочетание симптоматики делирия и галлюциноза выражается в чередовании тех и других проявлений, смене галлюциноза делирием или фантастическим делирием, в возникновении последнего на высоте галлюциноза.

Клиническая картина перечисленных А. п. порой весьма сложна, а отнесение заболевания к делирию или галлюцинозу весьма условно. Повторные галлюцинозы развиваются в результате возобновления злоупотребления алкоголем. Характерно для них отсутствие делириозных включений, появление затяжных и атипичных форм.

К затяжным (протрагированным) алкогольным галлюцинозам относят психозы, длящиеся от месяца до года. От острых они отличаются частотой появления депрессивных расстройств и атипичной симптоматики. Последняя выражается в возникновении истинных автоматизмов (идеаторных, сенестопатических и моторных), парафренного синдрома и зрительного галлюциноза. При некоторых затяжных галлюцинозах, особенно повторных, сохраняется частичная или полная критика к неприятным по содержанию галлюцинациям.

Хронический алкогольный галлюциноз встречается редко. Вербальные галлюцинации часто возникают после периода тревожно-боязливости настроения.

Начальная симптоматика иногда близка к делирию с обильными слуховыми обманами или к атипичному делирию. Выделяют стационарную и прогредиентную формы. При первой в клинической картине доминируют вербальные галлюцинации, а бред редуцируется. При второй медленно нарастает органическое слабое и формируется систематизированный бред, различные автоматизмы (истинные сенсорные, идеаторные, моторные, внушенные чувства и сновидения), парафренная симптоматика. Обострения вызываются зло-

употреблением алкоголем, перенесшими инфекционными заболеваниями. Симптоматика их напоминает острый галлюциноз или галлюциноз с делириозными включениями (т. е. с симптомами, характерными для делирии, — зрительными галлюцинациями, помрачением сознания и т. д.). Вне обострений поведение остается упорядоченным. Нек-рые больные, несмотря на многолетнее существование галлюциноза, сохраняют трудоспособность.

Алкогольные бредовые психозы. Выделяют алкогольный бред преследования и алкогольный бред ревности.

Алкогольный бред преследования (алкогольный паранойд) внезапно развивается в состоянии похмелья. Образный бред физического уничтожения, преследования сочетается с вербальными пляззиями и резчайшим аффектом страха или напряженного ожидания. Больные всюду замечают преследователей, по-бредовому толкуют речь, мимику, жесты и поведение окружающих, обращаются за помощью в милицию, в мед. учреждения, бегством спасаются от «гибелл». Они убеждены, что их хотят убить, чтобы воспользоваться их деньгами или из мести. Если и возникают единичные слуховые галлюцинации, то в самом начале психоза, содержание их не совпадает с тематикой бреда. Психоз длится до 10—14 дней. При затяжных формах идеи преследования и отношения сочетаются с тревожно-тоскливым аффектом. Рецидивирующий паранойд протекает в форме острых или затяжных психозов, возникающих каждый раз после запоев.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности) чаще всего развивается у лиц с психопатическими чертами характера или признаками алкогольной деградации. Вначале ревнивые опасения высказываются в опьянении или в похмелье, они нестойки и поддаются коррекции. Постепенно формируется систематизированный бред ревности. Возможно появление идей отравления и преследования. Больной начинает утверждать, что жена, желая сойтись с любовником, намерена его отравить или убить. Случайные факты оцениваются как доказательство измены и подготавливаемой расправы. В пожилом возрасте часто наблюдаются конфабуляции, ретроспективная бредовая оценка далекого прошлого, бред ревности приобретает ущербный характер. Идеи ревности могут впервые возникнуть в делирии или галлюцинозе, они не подвергаются коррекции и становятся основой для формирования систематизированного бреда.

Структурно сложные алкогольные психозы протекают в виде чередова-

ния типичных для алкоголизма состояний. Так, психоз определяется синдромом острого паранойда, затем развивается вербальный галлюциноз, сменяющийся делирием. Чаще всего наблюдается чередование вербального галлюциноза и делирии. Напр., галлюциноз сменяется делирием, затем сознание проясняется и вновь преобладает симптоматика галлюциноза.

Атипичные алкогольные психозы. В клинической картине наблюдается симптоматика, характерная гл. обр. для эндогенных психозов. Атипичными являются делирии с проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо, в т. ч. и фантастический делирий (см. выше); острые галлюцинозы, сопровождающиеся кратковременным ступором с оцепенением или выраженной депрессией (см. выше); затяжные и хронические галлюцинозы с истинными психическими автоматизмами, паранойдальной симптоматикой; зрительный галлюциноз. Появление атипичных психозов после типичных говорит о нарастании энцефалопатических изменений. Дальнейшее углубление энцефалопатии может привести к исчезновению атипичной симптоматики и возникновению органических психозов (напр., развитию псевдопаралитического синдрома вместо паранойда).

Алкогольные психозы, возникающие при сочетании алкоголизма с другими психическими заболеваниями, могут иметь нек-рые отличия от типичной картины. Органические заболевания мозга (сосудистые, инфекционные, аллергические) часто видоизменяют симптоматику делирии, вызывая большую глубину помрачения сознания или появления психических автоматизмов, удлиняя период существования резидуального бреда. Остаточные явления органического поражения мозга, в т. ч. и травматического, эпилепсия с редкими припадками, маниакально-депрессивный психоз, сочетаясь с алкоголизмом, сами по себе не ведут к атипизации алкогольных психозов.

В 1909 г. Гретер (V. Graeter) описал больных, злоупотребляющих алкоголем, у к-рых вначале возникали психозы, сходные с алкогольными, а позже обнаруживались типичные шизофренические расстройства. Дальнейшее изучение показало, что алкоголизм сочетается с наиболее благоприятно протекающими формами шизофрении. Его влияние на шизофреническую симптоматику выражено больше, если развитию шизофрении предшествует многолетняя алкогольная интоксикация. Меньше всего влияние алкоголизма сказывается на симптоматике приступообразно-прогредиентной и периодической шизофрении, значительно больше — в началь-

ной стадии паранойдной и при вяло текущей шизофрении. Сочетание алкоголизма с вяло текущим процессом или неглубоким дефектом после приступа шизофрении исключает развитие классической белой горячки (психозы с помрачением сознания возникают редко и протекают в форме галлюцинозов с делириозными включениями или онейроидов). Обычно развиваются галлюцинозы или острые паранойды, длительные к-рых, как и алкогольных, не превышает 2—3 недели, а симптоматика часто включает депрессивно-паранойдные, кататонические расстройства и истинные психические автоматизмы. В начальной стадии паранойдной шизофрении могут наблюдаться двухфазные психозы, напоминающие только в первой фазе алкогольные. При вяло текущей шизофрении после запоев иногда развиваются галлюцинозы, неотличимые от алкогольных, однако повторные психозы утрачивают связь с алкогольными. Развитие паранойдной и приступообразно-прогредиентной шизофрении может привести к уменьшению тяжести алкоголизма и даже полному прекращению употребления спиртного.

Алкогольная депрессия — понятие, служащее для обозначения различных депрессивных состояний у больных хрон. алкоголизмом. В узком смысле алкогольная депрессия — это синдром похмелья с тоскливостью, идеями самообвинения, неглубокой идеаторной и двигательной заторможенностью. К алкогольной депрессии относят также ситуационно обусловленные депрессивные реакции, усиливающиеся в состоянии похмелья. Возникновение в запое и после его окончания выраженной тоскливости может быть связано с конституциональными особенностями — склонностью к циклотимным расстройствам настроения.

Алкогольная эпилепсия — судорожный синдром в третьей стадии хронического алкоголизма. Единичные или серийные припадки с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, прикусыванием языка, недержанием мочи могут неоднократно возникать в первые дни после окончания запоя, перед делирием или в начале острой формы энцефалопатии Гайе — Вернике (см. *Алкогольные энцефалопатии*). Сочетание алкоголизма с резидуальными органическими (травматическими) поражениями мозга облегчает наступление припадков. В межприпадочный период на электроэнцефалограмме характерных для эпилепсии изменений нет. Появление в состоянии опьянения припадков типа *petit mal* или больших судорожных припадков не характерно для алкогольной эпилепсии. Изменения личности характерны для алкоголизма.

Алкогольные энцефалопатии — одна из групп металкогольных психозов, развивающихся при А. п., для которых характерно сочетание психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клинической картине (подробно — см. *Алкогольные энцефалопатии*).

Патологическое опьянение — умеренное помрачение сознания, возникающее после употребления значительных доз алкоголя и реже после больших доз алкоголя. Патологическое опьянение развивается не только у больных хроническим алкоголизмом и не относится к собственно алкогольным психозам. Наступлению его способствует утомление, недосыпание, эмоциональное напряжение.

При эпилептоидном (эпилептиформном) варианте внезапно изменяется состояние: утрачивается ориентировка, обстановка воспринимается неясно и неправильно, появляются обманы восприятия и отрывочные бредовые идеи. Резкое возбуждение с аффектами гнева и ярости сопровождается беспорядочной агрессией, стремлением к разрушению. Поведение может носить характер автоматических безотчетных действий.

При параноидном варианте искаженное бредовое восприятие ситуации и поведения окружающих сочетается с обманами восприятия, аффектом страха, тревоги, надвигающейся опасности. Больные вооружаются для обороны, нападают на мнимых врагов, убегают от опасности.

Патологическое опьянение отличается от простого опьянения внезапностью начала, отсутствием внешних признаков опьянения, сохранной координацией движений. Оно длится от нескольких минут до нескольких часов и нередко заканчивается глубоким и продолжительным сном. При параноидном варианте сохраняются частичные воспоминания о перенесенном состоянии, при эпилептиформном — наступает полная или почти полная амнезия.

Дипсомания — один из видов периодически наступающих запоев. Перед запоем появляются подавленно-раздраженное настроение, беспокойство, суетливость, физическое недомогание, бессонница, потеря аппетита, иногда головные боли, потливость и тремор. Трудоспособность снижается или утрачивается. Если приступ дипсомании развивается в исходной стадии хрон. алкоголизма, он начинается в связи с сильным влечением к алкоголю и длится 7—14 дней. Больные пьют спиртное днем и ночью, испытывая неуправляемое влечение к алкоголю и пытаются небольшими порциями водки или вина избавиться от быстро появляющихся тяжелейших проявлений *абстиненции* (см.). К окончанию запоя выносятся

к алкоголю падает, усиливаются слабость, атаксия, тремор, одышка, тахикардия, появляется почти полная бессонница. Аппетит отсутствует, по утрам возникает рвота. Влечение к алкоголю ослабевает или исчезает, не обнаруживаясь до следующего запоя. Если дипсоманический приступ возникает у психопатических личностей или при стертых формах циклотимии, эпилепсии, шизофрении, физические и психические проявления опьянения могут быть незначительными, несмотря на приемы больших доз алкоголя (до 1 л и более в сутки), а подавленное настроение остается. Окончание запоя обычно внезапное, сопровождается исчезновением потребности в алкоголе, иногда отвращением к нему. После запоя может возникнуть повышенное настроение, сопровождаемое неутомимой и продуктивной деятельностью.

Патогенез и патологическая анатомия

В патогенезе алкогольного делирия большое значение имеет усиление всех обменных и нейро-вегетативных нарушений, свойственных хрон. алкоголизму. При делирии основную роль играют изменения в промежуточном мозге с нарушением нейро-вегетативной регуляции и функций гипофизарно-надпочечниковой системы. Важнейшую роль в нарушении гомеостаза играет накопление в крови продуктов неполного сгорания алкоголя и последующее резкое прекращение приема спиртных напитков. Нейро-вегетативная дисрегуляция усугубляется дефицитом витаминов В₁, В₆, В₁₂, РР и фолиевой к-ты, нарушением функций печени. В результате в крови накапливаются кетоацидоты, возникает ацидоз, повышается уровень билирубина, холестерина, падает концентрация ионов магния и калия, развивается вначале гипер-, затем гипoadренергия. Токсикоз и мозговая гипоксия вызывают повышенную проницаемость сосудистой стенки и отек мозга, к-рый в свою очередь усиливает вегетативную дисрегуляцию. Развитие синдрома делирия связывают прежде всего с угнетением фазы парадоксального сна.

Патогенез остальных алкогольных психозов изучен недостаточно. При острых психозах изменения, видимо, близки к тем, к-рые имеются при делирии. В патогенезе затяжных, хрон. галлюцинозов и бреда ревности придается значение энцефалопатическим изменениям и сопутствующим заболеваниям.

Морфологические изменения при алкогольном делирии, помимо характерных для алкоголизма, выражаются в усиленном кровенаполнении мозга, расширении капилляров, периваскулярном отеке,

различных видах дегенерации нервных клеток. Преобладают изменения в гипоталамусе, в области III желудочка, на дне IV желудочка, но без характерной для алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике зональной отграниченности.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Алкогольный делирий отличается от неалкогольных делириозных состояний типичной психопатологической симптоматикой (сочетание страха с эйфорией, откликаемость, алкогольная тематика галлюцинаторных сцен) и характерными неврологическими признаками (тремор, атаксия, гиперрефлексия, мышечная гипотония, рефлексы орального автоматизма, гипергидроз). При тяжелом похмелье, в отличие от делирия, нет нарушений сознания с дезориентировкой, галлюцинации появляются лишь при закрытии глаз или в дремотном состоянии (гипнагогические галлюцинации).

Острый алкогольный галлюциноз отличается от алкогольного делирия преобладанием слуховых галлюцинаций и бреда, сохранностью ориентировки.

Алкогольный бред преследования и ситуационный параноид, возникающий у больного алкоголизмом в необычной или тающей в себе обстановке, — тождественные состояния; их различие гл. обр. в условиях возникновения. Острый алкогольный параноид, в отличие от острого алкогольного галлюциноза, протекает без обманов восприятия; если и возникают слуховые галлюцинации, они кратковременны, скудны и содержание их не совпадает с тематикой бреда.

Отличие затяжных и хрон. галлюцинозов при органических заболеваниях от алкогольных выражается в иной неврологической симптоматике, нехарактерном для алкоголизма типе снижения интеллекта, большем однообразии галлюцинаций.

Алкогольный бред ревности ограничивается от сходных параноидальных состояний при прогрессивных заболеваниях на основании его конструктивной простоты, близости мотивов патологической ревности к обычной, наличия признаков алкогольной деградации.

Дифференцировать психозы, возникающие при сочетании шизофрении с алкоголизмом, с алкогольными психозами весьма затруднительно, т. к. алкоголизм сочетается с наиболее благоприятно текущими формами шизофрении, при к-рых дефект не выражен. Все же в большинстве случаев удается выявить характерные для вяло текущей или приступообразной

шизофрению изменения мышления и эмоционально-волевой сферы, возни- кающие задолго до острого психоза. Кроме того, при острых алкогольных галлюцинозах и параноиде не возни- кают депрессивно-параноидная, кататоническая симптоматика и растер- янность с истинными психическими автоматизмами (см. *Кандинского — Клерамбо синдром*). Депрессивно-па- раноидные и кататонические расст- ройства не наблюдаются при затяж- ных и хрон. алкогольных галлю- цинозах и весьма характерны для шизофреники, сочетающейся с ал- коголизмом.

Алкогольная эпилепсия отличается от эпилептической болез- ни наступлением припадков в пох- мелье, неврологическими признаками энцефалопатии, исчезновением судорожных пароксизмов при воздер- жании от алкоголя, отсутствием специ- фических изменений на электроэнце- фалограмме.

Прогноз

Прогноз острых А. п. благоприят- тен; при своевременном стационариро- вании они заканчиваются выздоров- лением. Опасность для жизни пред- ставляет лишь тяжело протекающий делирий. Многократное и частое возни- кновение острых психозов, свиде- тельствуя об углублении энцефало- патии, сопровождается снижением интеллекта. При хронических и про- трагированных галлюцинозах воз- можно наступление временной или постоянной нетрудоспособности.

Лечение

Лечение А. п. должно проводиться в стационаре. Терапевтическая так- тика определяется формой психоза, его длительностью и тяжестью. При всех формах делирия, кроме тяжелых, эффективно назначение одного из следующих средств: сочета- ние 0,5—0,7 г барбитала с 90—100 мл 40% спирта, 50—100 мг ампазина или тизерцина внутримышечно или внутривенно, 20—40 мг седуксена внутримышечно, 10—15 мг галопе- ридола внутривенно, 250—500 мг хлорметазазола внутрь или внутри- венно. Суточная дозировка каждого из средств определяется быстротой наступления сна, его длительностью и полнотой исчезновения симпто- матики делирия по пробуждении. До- полнительно назначают сердечные средства (кордиамин, коргликон), витамины В₁, С, РР, В₆, В₁₂, фолие- вую к-ту, внутримышечно 20 мл 25% раствора сульфата магния.

При тяжелых делириях ампазин и тизерцин можно вводить только в стадии повышенного арте- риального давления. Возбуждение устраняют барбитолом со спиртом, хлорметазаолом, элениумом, седук- сеном, оксипутиратом натрия. На-

ступление коллапса предотвращают назначением 60—120 мг преднизолона внутрь или парентерально, внутри- венно вводят 400 мл полиглюкина с мезатоном или норадренином. Отек мозга устраняют капельным влива- нием 60—90 г мочевины внутривен- но, к-рое немедленно прекращают, если оно вызывает ухудшение состоя- ния. Обязательным является назна- чение больших доз витамина В₁— до 1000—1500 мг в сутки, из к-рых 500—600 мг вводят внутривенно.

Длительность указанной терапии определяется быстротой наступления сна, исчезновения неврологической симптоматики и прояснения созна- ния.

Благодаря современной терапии А. п. резко сократилась смертность при делириях. Введение в терапию седуксена, оксипутирата натрия, моче- вины привело к сокращению дли- тельности тяжелых делириев, исчез- новению волнообразности и длитель- ности сонливости, критическому окон- чанию психоза.

При острых галлюцинозах и параноидах наиболее эффек- тивно внутримышечное введение 50—150 мг ампазина или тизерцина, а также комбинация одного из этих препаратов, вводимых внутримышеч- но, с 5—10 мг галоперидола или 20—40 мг трифтазина. При затяжных гал- люцинозах отсутствие эффекта от трифтазина (до 60 мг), этанперазина (до 80—100 мг), галоперидола (до 30 мг) или триседила (до 10 мг) вынуждает начать инсулинотерапию в сочетании с одним из указанных препаратов. Обострения при хрон. галлюцинозах купируются как острые галлюци- нозы.

При бреде ревности наибо- лее эффективны инсулинотерапия, трифтазин (до 60 мг), галоперидол (15—25 мг), метеразин (до 150 мг).

Профилактика

Профилактика — борьба с алко- гользмом, профилактика и раннее ле- чение хрон. алкоголизма, проведе- ние активной противоалкогольной терапии тем, кто однажды перенес психотическое состояние.

См. также *Алкоголизм, Алкоголизм хронический*.

Значение алкогольных психозов в судебно-психиатрической практике

Судебно-психиатрическое значение А. п. весьма велико. По частоте и тяжести совершения обществен- но опасных деяний первое место занимают больные алкогольными бредовыми психозами. Социальная опасность таких больных определяется характерными для них бредовыми идеями преследования с аффектом страха и тревоги или бредовыми идеа- ми ревности; развитие последних представляет наибольшую опасность.

Второе место занимают больные ал- когольным делирием. Они опасны для окружающих их лиц и для себя особенно в инициальном периоде за- болевания, в к-ром появляются ин- тенсивные аффекты страха и тревоги, спутанность сознания.

Больные алкогольными галлюци- номом чаще всего совершают опасные деяния в случаях обострения и осо- бенно при присоединении к вербаль- ному галлюцинозу отдельных зри- тельных обманов и бредовых идей. Наличие делирия, галлюциноза или патологического опьянения исклю- чает вменяемость.

Сумеречные расстройства сознания травматической этиологии, возни- кающие на фоне опьянения, также исключают вменяемость.

Лица, совершивших общественно опасные действия в состоянии А. п. и признанных невменяемыми, с целью профилактики повторения психоти- ческих состояний следует направ- лять на принудительное лечение в психиатрические больницы. Лица, у к-рых А. п. возник после правонару- шения, следует направлять на лече- ние в психиатрические больницы; после выхода из болезненного состоя- ния возвращаются в распоряжение след- ственных органов или суда. Лица, у к-рых А. п. принимают затяжное течение, освобождают от уголовной ответственности и направляют на принудительное лечение.

При экспертизе лиц, в прошлом перенесших А. п. и привлекаемых к ответственности по какому-либо пра- вонарушению, следует учитывать их стремление к метасимуляции — со- знательному целевому воспроизведе- нию психотических симптомов, пере- житых ими ранее.

Библиогр.: Баншиков В. М. и Ко- роленко Ц. П. Алкоголизм и алко- гольные психозы, М., 1968, библиогр.; Баншиков В. М., Короленко Ц. П. и Короленко Т. А. Интоксика- ционные психозы, с. 60, М., 1968, библиогр.; Гулямова М. Г. Синдром психи- ческого автоматизма, Душанбе, 1965, библиогр.; Жислин С. Г. Очерки клини- ческой психиатрии, М., 1965, библиогр.; Патогенез и клиника алкогольных забо- леваний, под ред. И. И. Лукомского, М., 1970; Vonhoeffer K. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrin- ker, Jena, 1901, Bibliogr.; Vouidin G. et Lauras A. Le delirium tremens, P., 1960; Kasperlin E. u. Langens J. Psychiatrie, Bd 2, Lpz., 1927.

Значение А. п. в судебно-психиатрической практике — Введенский И. Н. Проблема исключительных состояний в судебно- психиатрической клинике, в кн.: Пробл. суд. психиат., под ред. Ц. М. Фейнберг, т. 6, с. 331, М., 1947; Затуловский М. И. О патологическом опьянении и его диагно- стике в судебно-психиатрической практике, в кн.: Вопр. суд.-психиат. экспертизы, под ред. А. Н. Бунеева и др., с. 104, М., 1955; Качаев А. К. Ограничение сложных форм простого алкогольного опьянения от патологического опьянения, в кн.: Пробл. суд. психиат., под ред. Г. В. Морозова, в. 18, с. 77, М., 1967; Рожнов В. Е. Алкоголизм и другие наркомании, в кн.: Суд. психиат., под ред. Г. В. Морозова, с. 277, М., 1965, библиогр. А. Г. Гофман; А. К. Качаев (суд. психиат.).

АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ. Содержание:

Исторический очерк	274
Классификация	274
Клиническая картина	274
Продромальный период	275
Манифестный психоз	275
Хронические алкогольные энцефалопатии	276
Корсаковский психоз	276
Алкогольный псевдопаралич	277
Этиология и патогенез	277
Патологическая анатомия	277
Диагноз и дифференциальный диагноз	278
Прогноз	278
Лечение	279
Профилактика	279

Алкогольные энцефалопатии (греч. *enkephalos* — головной мозг и *pathos* — страдание, болезнь) — одна из групп металкогольных психозов, развивающихся при хрон. алкоголизме. Для них характерно сочетание психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клинической картине. В зависимости от остроты заболевания психические расстройства определяются или преимущественно тяжелыми делириями и различными по глубине состояниями оглушения, или разнообразными картинами органического психосиндрома (см. *Психоорганические синдромы*).

Исторический очерк

Начало описания клинической картины этой группы психозов относится к последней четверти 19 в. Было отмечено, что у больных хрон. алкоголизмом (см. *Алкоголизм хронический*), помимо белой горячки, бредовых состояний и галлюциноза, могут возникать психозы, общей особенностью которых является развитие различных по глубине и структуре деменций, сопровождающихся массивными соматическими и неврологическими расстройствами. В большинстве случаев эти заболевания заканчивались летально. В качестве отдельных форм были описаны: диффузная энцефалопатия [Гайе (A. Gayet), 1875], верхний острый полиоэнцефалит [Вернике (K. Wernicke), 1881], алкогольный паралич, полиневритический психоз (С. С. Корсаков, 1887, 1889), центральная дегенерация мозолистого тела [Маркиафавы, Биньями (E. Marchiafava, A. Bignami), 1903], алкогольный псевдопаралич [Хотцен (F. Chotzen), 1906; Крепелин (E. Kraepelin), 1912], мозжечковая атрофия [Лермитт (J. Lhermitte), 1934], ламинарный кортикальный склероз [Морель (F. Morel), 1939], центральный некроз моста [Адамс, Виктор, Манколл (R. Adams, M. Victor, E. Mancall), 1959].

Ряд этих форм, в первую очередь верхний острый полиоэнцефалит, Бендер и Шильдер (L. Bender, P. Schilder, 1933) предложили обозначить термином «алкогольная энцефалопатия». В последующие его начала употреблять не только как синоним описанной Вернике картины болезни, но и в качестве обобщающего определения других форм. В первые годы 20 в. Эльхольц (Elscholtz, 1900) и Бонгеффер (K. Bonhoeffer, 1901) высказали предположение о существовании психопатологических и нозологических зависимостей между формами, описанными Гайе — Вернике, с одной стороны, и корсаковским психозом — с другой. Почти полвека спустя к выводу о возможном нозологическом единстве между этими формами пришли многие французские психиатры [Паллас (A. Pallasse), 1952; Жирар, Девик, Гард (P. Girard, M. Devic, A. Garde), 1953,

1956; Анкен (M. Enkin), 1957; Томмази (M. Tommasi), 1957; Плювинаж (R. Pluvinaje), 1965], нек-рые английские и швейцарские психиатры [Адамс и Виктор, 1953; Висс (R. Wyss), 1960] и советские исследователи (А. П. Демичев, И. И. Луконский, 1968, 1970; Г. И. Ларичева, 1969). Клиническая картина, описанная Гайе и Вернике, свидетельствует, по мнению нек-рых из них, об остроте и большой тяжести патологического процесса; корсаковский психоз (см. ниже) имеет относительно вялое и менее злокачественное течение. Очень часто психические расстройства, начинающиеся симптомами, характерными для формы Гайе — Вернике, в последующем сменяются картиной корсаковского психоза. Результатом этих наблюдений явилось выделение понятия «синдром Гайе — Вернике — Корсакова» [Гампер, Анкен, Анжелерг (R. Angelergues), 1958]. Нек-рые психиатры (Анкен, А. П. Демичев) определяют А. э. как «болезнь Гайе — Вернике — Корсакова».

Этой, получающей все большее признание, точке зрения противостоят взгляды, согласно к-рым корсаковский психоз алкогольного генеза является особым не только в клиническом, но и в нозологическом отношении заболеванием и не должен смешиваться с А. э. типа Гайе — Вернике (С. Г. Жислин, 1965; И. В. Стрельчук, 1970). Плювинаж считает все описанные формы А. э. нозологически одним заболеванием.

Клинические обобщения в учении об А. э. подтвердились исследованиями патоморфологов, изучением поздних симптоматических психозов и работами экспериментального характера. Полученные при этом факты способствовали и пониманию патогенеза А. э. (см. ниже).

При различных А. э., в частности при формах Гайе — Вернике и корсаковском психозе, патологоанатомические изменения сходны, часто неотличимы и имеют одинаковую локализацию — наиболее часто поражаются средний и промежуточный мозг [Шпильмейер (W. Spielmeier), 1904]. При этом речь идет не о воспалительном, как считал в свое время Вернике, а о дегенеративном [Шпильмейер, Гампер, Шпатц (H. Spatz), П. Е. Снесарев] процессе, скорее всего токсического характера, на что впервые указал С. С. Корсаков. Он же отметил сходство описанного им психоза с психическими расстройствами при бери-бери и пеллагре.

При изучении поздних симптоматических психозов [Тилиман (Tiliman), 1934; Нейбургер (K. Neuburger), 1936; М. З. Каплинский, 1928, 1940; А. В. Снежневский, 1940] установлено сходство психических и сомато-неврологических расстройств, а также патологоанатомических изменений с теми, к-рые встречались и при А. э.

Сопоставление обеих групп заболеваний позволило А. В. Снежневскому (1941) высказать предположение о том, что возникновение как поздних симптоматических психозов, так и *алкогольных психозов* (см.) с клинической картиной А. э., описанной Вернике, невозможно без развития системного соматического расстройства, проявляющегося поражением печени, жел.-киш. тракта и вегетативно-эндокринными нарушениями на фоне физического одряхления или кахексии. Соматические и психические расстройства, по А. В. Снежневскому, имеют причинную зависимость от авитаминоза.

Значение витамина В₁ в патогенезе А. э. было показано Александром (L. Alexander, 1938, 1940). Он отметил сходство патологоанатомических изменений при синдроме Гайе — Вернике различной этиологии (цинга, алкоголизм, пернициозная анемия, сепсис, меланхолия, сопровождаемая кахексией) с наблюдаемыми в эксперименте при авитаминозе В₁ у голубей. Это в последующем подтвердилось положительными результатами интенсивной терапии витаминами группы В₁ больных алкоголизмом с синдромом Гайе — Вернике [Жюстен-Безансон, Клотц, Вилларе, Плювинаж (Justin-Besançon, Klotz, Villaret, Pluvinaje), 1948; Филлипс, Виктор, Адамс (G. Phillips, M. Victor, R. Adams), 1952].

Клотц, Вилларе, Плювинаж), 1948; Филлипс, Виктор, Адамс (G. Phillips, M. Victor, R. Adams), 1952].

Классификация

Общепринятой классификации А. э. нет. Анкен и А. П. Демичев выделяют острые, подострые и хронические А. э. К первым двум относятся заболевания типа Гайе — Вернике; хронические А. э. соответствуют корсаковскому психозу. Плювинаж выделяет подострые и хронические А. э. К первым он относит тип Гайе — Вернике, заболевания с дегенерацией мозолистого тела — тип Маркиафавы — Биньями, ламинарный кортикальный склероз Мореля и центральный некроз моста; к хроническим — корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич и мозжечковую атрофию Лермитта.

Такое подразделение А. э. достаточно условно. Особенно это относится к определению «подострый». Клинически оправдано говорить об острых и хронических А. э. Такое разделение позволяет лучше определить терапевтическую тактику, правильный выбор к-рой в острых, чаще всего встречающихся случаях дает возможность сохранить жизнь больному.

В клинической практике чаще всего встречаются формы, относящиеся или близкие к тем, что были описаны Гайе и Вернике (острые А. э.); значительно реже — корсаковский психоз и алкогольный псевдопаралич (хронические А. э.). Все остальные формы, за исключением алкогольной энцефалопатии Маркиафавы — Биньями, возникающей при употреблении нек-рых сортов вин и описываемой преимущественно итальянскими и французскими психиатрами, являются казуистическими.

Клиническая картина

Непременным фоном для развития всех форм А. э. является хронический алкоголизм. Продолжительность злоупотребления алкоголем при А. э. колеблется от 6—7 до 20 лет и более. Изредка, в первую очередь у женщин, А. э. могут развиваться через 3—4 года регулярного пьянства. А. э. возникают обычно в конце второй и в третьей стадии хрон. алкоголизма с затяжным, продолжающимся неделями и месяцами потреблением алкоголя. Часто А. э. предшествует годами длящееся ежедневное пьянство. Наряду с водкой больные хрон. алкоголизмом употребляют различные суррогаты, реже — крепленые вина. Похмельные симптомы как физические, так и психические у них выражены и продолжительны; нередко в похмелье возникают эпилептические припадки. В 30—50% случаев в анамнезе больных отмечают *алкогольные психозы* (см.) в форме гиннагогических, abortивных, профессиональных, реже — обычных делириозных состояний.

галлюцинозы или бредовые картины редки. Постоянны выраженные изменения личности, снижение трудоспособности с той или иной утратой профессиональных навыков; иногда наблюдается психическая и социальная деградация.

Хронический алкоголизм, на фоне к-рого развиваются А. э., часто сопровождается соматическими расстройствами. Как правило, встречается хрон. гастрит, режее энтероколиты и язвенная болезнь. Отчетливые клинические признаки поражения печени относительно нечасты. Однако ряд авторов [Катшелл (В. Cutshall), 1965; Эй, Бернар, Бриссе (Н. Еу, Р. Bernard, С. Brisset), 1967; А. П. Демичев] отмечает, что почти во всех летальных случаях при А. э. на секции обнаруживают жировое перерождение печени и режее ее цирроз.

Продромальный период. Чаще всего началу манифестных проявлений острых и хронических А. э. предшествует продромальный период продолжительностью от нескольких недель или месяцев до года и более. Он обычно короче при острых и более продолжителен при хронических А. э. Наиболее коротким (2—3 недели) продромальный период бывает при очень тяжелых, «сверхострых» А. э., часто кончающихся смертью. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы (Г. И. Ларицева).

Основным психическим расстройством в продромальном периоде является астения, обычно с преобладанием адинамии. Падение аппетита может доходить до *анорексии* (см.). К пище, богатой белками и жирами, появляется отвращение. Часто, особенно в утренние часы, возникают тошнота и рвота. Нередки жалобы на изжогу, отрыжку, боли в животе, поносы, сменяющиеся запорами. Нарастает физическое истощение.

Постоянны нарушения ночного сна — трудность засыпания, неглубокий поверхностный сон, сопровождаемый кошмарными сновидениями, с частыми пробуждениями, ранним просыпанием. Встречается извращение цикла сна — бодрствования: сонливость днем и бессонница ночью. Чаще по ночам возникают состояния озноба или жара, сопровождаемые потливостью, сердцебиением, ощущениями нехватки воздуха, болями 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 сопро-

вождаться головокружениями, интенционным тремором, мышечной гипотонией. Может появиться различная по степени выраженности дизартрия. Часты жалобы на головные боли, тяжесть и шум в голове, усиливающиеся при движении. Нередко ухудшается зрение. Возникают явления гиперестезии и гиперпатии.

В течение продромального периода больные продолжают употреблять спиртные напитки, хотя к этому времени алкоголь часто не уменьшает, как раньше, интенсивности похмельных расстройств. В конце продромального периода может появиться отвращение к алкоголю.

Иногда продромальный период может практически отсутствовать, а психоз развивается на фоне похмелья и острого инфекционного или соматического заболевания.

Манифестный психоз — следующий этап развития заболевания. Его появление чаще всего связано с воздействием дополнительных факторов, среди к-рых первое место занимают различные интеркуррентные заболевания. В ряде случаев психозу предшествуют единичные или множественные эпилептиформные припадки. Клиническая картина в этой стадии болезни зависит от формы А. э.

Острая алкогольная энцефалопатия (тип Гайе — Вернике). Заболевают преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 50 лет. Чаще всего болезнь развивается в 35—45 лет; описаны случаи заболевания, возникшего в 20—29 лет (В. П. Дягилева, 1971).

Сведения о частоте острых А. э. противоречивы. По одним данным, при хрон. алкоголизме эта форма А. э. — одна из наиболее редких (И. В. Стрельчук, 1970); по другим — относительно часто встречающаяся: напр., Риггс и Боулс (Н. Riggs, R. Boles, 1944) привели 42 наблюдения, Варднер и Леннокс (Н. Wardner, В. Lennox, 1947) — 52, Малламуд и Скулликорн (N. Mallamud, S. A. Skillicorn), 1956; А. П. Демичев — по 70 наблюдений.

По тяжести и продолжительности острые А. э. могут быть условно подразделены на три подтипа: 1) собственно острая А. э.; 2) митигированная форма и 3) «сверхострая» форма.

1) **Первый подтип острой алкогольной энцефалопатии.** Психические расстройства в начале манифестного психоза чаще всего характеризуются различными делириозными состояниями — неразвернутыми делириями (см. *Алкогольные психозы*); обычным делирием, профессиональным и мусситирующим делириями; памного режее встречается шизофреноподобная симптоматика. Степень тяжести психических нарушений, как правило, прямо пропорциональна тя-

жести неврологических и соматических расстройств.

Симптоматика неразвернутого и обычного делирия в начале манифестного психоза наблюдается чаще всего. При неразвернутом делирии зрительные галлюцинации и иллюзии бедны, отрывочны, однообразны и статичны. В их содержании часто невозможно выявить какую-нибудь определенную делириозную ситуацию; если же она и имеется, то фрагментарна, содержание ее обыденно или связано с профессиональными навыками больного. Могут наблюдаться необычные вербальные и тактильные галлюцинации. Аффективные расстройства монотонны, бедны, лишены оттенков и напряженности; они проявляются чаще всего тревогой или тревожно-боязливым настроением.

Двигательное возбуждение выражается в стереотипно повторяемых действиях на ограниченном пространстве — часто в пределах постели. Периодически могут возникать кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные то однообразно выкрикивают отдельные слова, в т. ч. и произносимые окружающими, то невнятно бормочут. Речевой контакт с ними чаще всего невозможен. Доминирующая в описанной картине речевая и двигательная бессвязность сближает это делириозное состояние с аменцией (см. *Аментивный синдром*). Сходство нарастает по мере утяжеления делириозных расстройств и появления симптомов, характерных для профессионального и особенно мусситирующего делирия.

В более редких случаях, когда манифестный психоз начинается обычным делирием, быстро происходит его трансформация в профессиональный или мусситирующий делирий.

При шизофреноподобных расстройствах в начале манифестного психоза возникают тревожно- или депрессивно-бредовые состояния, острый чувственный бред, сочетающиеся с вербальными галлюцинациями. Однако и в этих случаях очень скоро в ночное время присоединяется делирий.

При всех вариантах начала манифестного психоза спустя несколько дней клиническая картина видоизменяется. Чаще всего встречается так наз. псевдоэнцефалитический синдром: в дневное время развивается оглушение сознания, начальным проявлением к-рого является сомнолентность, переходящая при дальнейшем утяжелении в сонор. Значительно режее в дневное время возникают состояния апатического ступора, сменяющиеся при ухудшении состояния оглушением. В ночное время в обоих случаях по-прежнему возникают симптомы профессионального или мусситирующего делирия. При дальнейшем утяжелении процесса разви-

ваются коматозное состояние; при нем делириозные расстройства в ночное время исчезают.

Неврологические расстройства разнообразны и изменчивы на протяжении коротких отрезков времени. Наблюдаются симптомы поражения вегетативной нервной системы. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. У одних лицо одутловатое, у других — сальное. Кожа и слизистые оболочки бледны, склеры субиктеричны. Язык подергивается, малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Гипертермия постоянна, а нередко и продолжительна. Изредка отмечается гипотермия. У одних больных с самого начала кожа сухая и шелушащаяся. У других, напротив, первое время отмечается обильное, в виде капель росы, потоотделение, особенно выраженное в ночное время и при повышенной температуре. Сильная потливость может наблюдаться и при пониженной температуре. У больных температура обычно колеблется от 37 до 38°; ее уровень в 40—41° прогностически неблагоприятен. Конечности отечны. Легко образуются обширные некротические пролежни, захватывающие и подлежащие ткани. 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, сопровождающаяся часто коллаптоидными состояниями. В крови наблюдается лейкоцитоз, обычно до 20 000. Дыхание учащено до 30—40 и более в 1 мин. Печень может быть увеличена и болезненна. Нередко отмечается частый, жидкий стул.

Часто отмечаются фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные перемежающиеся дрожание, подергивание, хореоформные, атетонидные, миоклонические и баллистические движения. Могут возникать приступы торсионной спазма (см. *Торсионная дистония*). Интенсивность и распространенность гиперкинезов, так же как и форма их проявления, различны. Также изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может возникать резкими приступами, и ее интенсивность бывает столь значительна, что позволяет говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так наз. оппозиционная мышечная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей больного. При их легком и плавном сгибании мышечная гипертония может и не возникнуть. Гипертония мышц в нижних конечностях нередко сопровож-

дается 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* (см.).

Наиболее ранним и постоянным глазным симптомом, по мнению Варднера, Леннокса и Демичева, является нистагм — чаще крупноразмашистый горизонтальный. Адамс и Виктор отмечают, что нистагмом могут ограничиться все глазодвигательные нарушения. Наряду с нистагмом (в ряде случаев с ротационным компонентом) отмечаются и другие глазные симптомы — птоз, двоение, стробизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд, зрачковые расстройства — так наз. симптом Гуддена, напоминающий синдром Арайлла Робертсона (при симптоме Гуддена определяются мидоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции). Соккупность всех перечисленных глазных симптомов обычно наблюдается на высоте, а иногда в терминальном периоде болезни.

Как правило, наблюдается гиперпатия, нередко чрезвычайно резко выраженная: полиневриты, сочетающиеся с легкими паретическими явлениями. При гиперрефлексии могут отмечаться симптомы Бабинского и Россолимо; нередко встречается веерообразное расхождение пальцев стоп. Из менингеальных симптомов чаще всего встречается ригидность мышц затылка.

Глазное дно обычно нормально. При люмбальной пункции в положении лежа может отмечаться некое повышение давления спинномозговой жидкости — до 200—400 мм вод. ст., реже выше. В спинномозговой жидкости может быть повышено количество белка до 0,5—0,8%₀₀ при нормальном цитозе. При пневмоэнцефалографии обнаруживают явления гидроцефалии различной степени, в частности расширение боковых желудочков.

Через 3—10 дней после развития манифестного психоза психические и вегетативные расстройства могут подвергнуться значительной редукции. Эти «светлые промежутки» продолжаютя от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, к-рых может быть несколько, обычно менее тяжелы и менее продолжительны, чем предшествующие.

Наиболее ранним признаком выздоровления является нормализация сна: вначале лишь во вторую половину, а далее и в течение всей ночи наступает глубокий сон, продолжающийся и в дневное время. У женщин в этот период могут появиться симптомы конфабуляторной спутанности, свидетельствующие о возможности

последующего развития корсаковского синдрома.

Описанное состояние больных может длиться 3—6 недель и более.

2) Второй подтип острей алкогольной энцефалопатии — митигированные формы. У одних больных манифестные расстройства определяются сомнолентностью днем и нетяжелой делириозной симптоматикой в ночное время. У других больных отмечается подавленно-дисфорическое настроение и разнообразные психодрические жалобы. Сомато-неврологические расстройства незначительны.

3) Третий подтип — «сверхострая» форма алкогольной энцефалопатии. Психические расстройства при этой форме проявляются с самого начала профессиональным или муссифицирующим делирием и сопровождаются массивной неврологической и соматической симптоматикой. Характерной резкой повышением температуры до 40—41°. Манифестная стадия протекает молниеносно. Через один или несколько дней у больных развивается коматозное состояние. Эти случаи чаще всего заканчиваются смертью на 2—5-й день болезни.

Прогноз острых А. э. во многом зависит от тяжести состояния, срока и тактики терапевтического воздействия. Нередко исходом собственно острых А. э. (I подтип) и митигированной формы (II подтип) является развитие органического психосиндрома различной глубины и структуры, в т. ч. и развитие корсаковского психоза. В тех случаях, когда после перенесенного приступа острой А. э. злоупотребление алкоголем продолжается, могут возникать повторные психозы с картиной делирия, острой или хронической А. э. Если больные не умирают при этом, то по минорации психоза у них нарастает органический психосиндром вплоть до появления выраженного слабоумия.

Летальный исход возможен при собственно острой (I подтип) и «сверхострой» (III подтип) А. э. Если в последнем случае смерть может наступить в первые несколько дней, то в первом она чаще всего наступает к концу второй недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний, в первую очередь пневмонии.

Хронические алкогольные энцефалопатии. К ним относят: 1) корсаковский психоз и 2) алкогольный псевдопаралич.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) часто встречается у женщин (С. С. Корсаков, Крепелин, М. О. Гуревич и М. Я. Серейский, 1946; И. В. Стрельчук), причем, по нек-рым данным, чаще, чем у мужчин

[Хотцен, Маршан и Куртуа (L. Marchand, A. Courtois), 1934]. В последние два-три десятилетия отмечается значительное уменьшение числа случаев этого заболевания (А. Н. Молодцов и Ю. Е. Рахальский, 1959; Ш. В. Стрельчук).

Обычно корсаковский психоз развивается в 40—50 лет, однако наблюдается и в 50—60 лет или у лиц в возрасте около 30 лет.

Чаще всего корсаковский психоз выявляется после структурно сложных *алкогольных психозов* (см.), в первую очередь тех, в клинической картине к-рых доминирует делирий и вербальный галлюциноз. Значительно реже, в основном у пожилых больных, заболевание развивается постепенно. Нередко в анамнезе больных корсаковским психозом можно выявить алкогольные делирии, при обратном развитии к-рых возникал транзиторный, продолжительностью несколько дней или недель, *корсаковский синдром* (см.).

Клиническая картина корсаковского психоза складывается, как и при острых А. э., из психических, неврологических и соматических нарушений. Первые определяются триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти текущих событий — фиксационная *амнезия* (см.); страдает в той или иной степени память на события, предшествующие заболеванию, — ретроградная амнезия продолжительностью от нескольких недель до многих лет.

Конфабуляции (ложные воспоминания) чаще возникают при расспросах больных, а не спонтанно и проявляются в рассказах о якобы только что происшедших с ними событиях, обычно имеющих своим содержанием факты обыденной жизни или ситуации, связанные с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических рассказов о происшедших и приключениях. Специально задаваемыми вопросами нередко удается направить конфабуляторные высказывания больных в определенную сторону, что свидетельствует об их повышенной внушаемости.

Часто множественные конфабуляции, в частности фантастические, встречаются при незначительных расстройствах памяти; они могут быть бедными и однообразными при массивных расстройствах памяти. В тесной связи с фиксационной амнезией и конфабуляциями существует амнестическая дезориентировка или, напротив, ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих лицах. Отмечается вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика

и моторика обеднены и замедлены. Вялость и апатия могут сменяться периодами раздражения или тревожного беспокойства с *психондрическим опасением* (см. *Психондрический синдром*). Перечисленные психические изменения значительно выражены у пожилых больных. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, в большей мере проявляют интерес к окружающему, в том числе и к различным занятиям. У них обычно в большем объеме сохраняются прежние навыки и знания — вплоть до сложных. Фон настроения может быть с оттенком эйфории.

Известное сознание болезни, в частности в отношении расстройств памяти, отмечается у всех больных. Об этом свидетельствуют не только их жалобы, но и нередкое стремление скрыть различиями, хотя и весьма примитивными приемами имеющиеся у них расстройства памяти.

Неврологические расстройства проявляются обычно в форме невритов конечностей, сопровождаемых той или иной степенью атрофии мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением и даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов.

Параллелизм между степенью тяжести психических и неврологических расстройств часто отсутствует: могут наблюдаться тяжелые психические расстройства при легком полиневрите и наоборот. Явления неврита и мышечные атрофии проходят быстрее, чем психические расстройства.

Прогноз. Болезнь при лечении, а иногда и без него течет обычно регрессиентно, особенно у лиц в молодом и среднем возрасте. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечаются значительные улучшения (А. А. Бутенко и С. А. Суханов).

Алкогольный псевдопаралич. Развивается преимущественно у мужчин после 40—50 лет. Психические и неврологические расстройства напоминают *прогрессирующий паралич* (см.). Для психических расстройств характерно резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория, сопровождаемая часто идеями или бредом величия. Расстройства памяти той или иной степени постоянны. Из неврологических симптомов отмечаются: тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, зрачковые расстройства, близкие к тем, что встречаются при синдроме Аргайлла Робертсона (отличие заключается в существовании слабости конвергенции), дизартрия, изменения сухожильных рефлексов, припадки.

Прогноз. Алкогольный псевдопаралич протекает двойко. При обратном развитии тяжелых или за-

тяжных алкогольных делириев и острых А. э. он течет регрессиентно. В других случаях, когда он развивается постепенно, на фоне выраженной алкогольной деградации и в ряде случаев осложняется сопутствующими органическими заболеваниями, — он протекает прогрессиентно. Такими сопутствующими заболеваниями могут быть: перенесенные в прошлом черепно-мозговые травмы, развивающийся одновременно сосудистый (в т. ч. и сифилитического генеза) процесс, митигированно протекающие атрофические процессы, в частности болезнь Пика (см. *Пика болезнь*).

Этиология и патогенез

Ведущим в патогенезе А. э. является нарушение обменных процессов и прежде всего витаминного баланса, развивающегося при хрон. алкоголизме. Особенно важное значение имеет V_1 -типовитаминоз. Потребление алкоголя увеличивает потребность организма в витамине V_1 — тиамине, выполняющем в организме роль кофактора при различных видах декарбоксилирования. Преимущественно углеводная пища, поражение печени и нарушение процессов всасывания тиамина в кишечнике усугубляют V_1 -типовитаминоз. Недостаточность витамина V_1 приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для к-рого углеводы являются важнейшим энергетическим ресурсом.

При А. э. наблюдается также недостаточность пиридоксина (витамина B_6), что усугубляет нарушения функции ц. н. с. и жел.-киш. тракта у больных А. э. Дефицит витаминов V_1 и P приводит к увеличению проницаемости капилляров и гемодинамическим нарушениям в головном мозге.

Характер нарушений обменных процессов подчеркивает ту роль «промежуточного звена, промежуточных ядов» в развитии симптоматических и алкогольных психозов, к-рую им в свое время отвел Бонгеффер и Бострем (K. Vonhoeffler, 1912; A. Vostgoet, 1921). Алкогольные психозы и среди них прежде всего А. э. не могут быть отнесены к заболеваниям, зависящим от прямого действия алкоголя, хотя этиологическое значение его несомненно. А. э. развиваются на фоне вызываемых алкоголем нарушений обмена и могут трактоваться как металкогольные психозы.

Патологическая анатомия

При острых А. э. отмечается отек, реже набухание мозга, иногда со смещением его различных отделов.

Как при острых, так и хронических А. э. основным морфологическим

изменением в головном мозге является геморрагический синдром Гайе — Вернике, т. е. поражение сосудистой системы определенных участков мозга. Кровоизлияния в стволе мозга видны на глаз не всегда. При микроскопическом исследовании выявляется микрогеморрагический синдром (Анкен). Наиболее часто — в 84—95,7% случаев — поражаются сосуды сосковидных тел, несколько реже — в 73—77% — ядра подбугорной области, в 70—80% случаев — вокруг стенок III желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпидимой, в центральном сером веществе и вокруг водопровода мозга (Малламуд и Скилликорн, Риггс и Боулс, Анкен). Реже встречаются кровоизлияния в зрительном бугре, белом веществе мозжечка и мозолистом теле (Анжелерг). Кровоизлияния (рис.), как правило, двусторонние и симметричные (Пенчев, 1970). При отсутствии кровоизлияний в указанных отделах мозга, особенно в сосковидных телах, отмечается бурая пигментация и пролиферация эндотелия капилляров, усиливающие ангиоархитектонику. Это сопровождается разрастанием аргирофильных волокон.

Собственно паренхима мозга при А. э. страдает вторично. Изменения нейронов при острых А. э. могут сопровождаться острым набуханием и лизисом базофильного вещества (Ниссля) различной степени выраженности. Эти изменения захватывают различные отделы мозга, не только области кровоизлияний. Гиперхроматоз и сморщенность нейронов, а также их выпадения вокруг сосудов преимущественно наблюдаются в мозге у больных хронической А. э. 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 отмечалось.

Демиелинизирующие процессы в нервных волокнах носят постоянный характер и обнаруживаются чаще в области распространения кровоизлияний. Корсаковский психоз часто сопровождается полиневритом.

По П. Е. Снесареву (1950), А. э. могут быть отнесены к геморрагическим энцефалопатиям. Он характеризует заболевание как «геморрагический энцефалоз», подчеркивая отсутствие в мозге воспалительных изменений. Шальтенбранд (G. Schaltenbrand, 1951) отметил сходство патоморфологической картины А. э. с наблюдаемой при пурпуре, в частности скорбутической. Пенчев (1970) процесс при А. э. характеризует как «дизорическую энцефалопатию» и подчеркивает ее вторичный, опосредованный характер, связанный с витаминной и печеночной недостаточностью.

Поражение не только серого вещества, но и других отделов мозга обусловило отказ от прежнего названия «полиэнцефалит Вернике».

Диагноз и дифференциальный диагноз

Стремительность и калейдоскопическая изменчивость клинической картины А. э., особенно их острых форм, возникновение наиболее угрожающих жизни больных расстройств (отек мозга, острая сердечно-сосудистая недостаточность) требуют быстрого терапевтического вмешательства и, следовательно, раннего дифференциального диагноза. Последний же весьма затруднителен. Обследованное осложняется очень частым наличием у больных оглушения сознания. Для правильной оценки и дифференцировки наблюдаемых расстройств очень важно наряду с осмотром больных возможно быстрее собрать анамнез. При его сборе необходимо установить: 1) время начала алкоголизма — в наиболее тяжелых, часто молниеносных, заканчивающихся смертью большого случаев его начало, как правило, падает на юношеский период; 2) признаки, свидетельствующие о развитии хрон. алкоголизма, особенно третьей его стадии; 3) характер алкогольных напитков (употребление суррогатов, крепленых вин); 4) картину возникших в прошлом психозов, в первую очередь делириозных и особенностей последних; 5) нали-

чие припадков; 6) характеристику периода, непосредственно предшествовавшего началу психоза.

Из-за резких изменений клинической картины на протяжении коротких отрезков времени обязательны частые осмотры больных и динамическое наблюдение, особенно в первые две недели после развития манифестного психоза, так как именно на этом этапе при острых А. э. развиваются связанные с проявлениями собственно алкогольной энцефалопатии угрожающие жизни больного расстройства.

Дифференциальный диагноз А. э., в первую очередь острых, как экстремальных состояний определяет терапевтическую тактику и, как следствие, исход заболевания.

Ошибочные диагнозы, как правило, ставятся при острых А. э., реже — при алкогольном псевдопараличе.

При всех подтипах острых А. э. прежде всего необходима их дифференцировка с разнообразными по клинической картине делириями.

Особое подозрение на наличие острых А. э. должны вызывать тяжелые делирии, в частности сопровождаемые профессиональным бредом, неврологическими расстройствами, повышенной температурой, падениями или перепадами артериального давления. В этих случаях лучше до постановки окончательного диагноза избрать тактику лечения острых А. э.

Второе место в дифференциальном диагнозе занимают опухоли головного мозга. В этих случаях анамнез (наличие хрон. алкоголизма) может сыграть решающую роль.

Острые А. э. дифференцируют с шизофренией, органическим или острым симптоматическим психозом. И в этих случаях анамнестические данные имеют первостепенное значение.

При дифференцировке алкогольного псевдопаралича необходимо учитывать, что сосудистые, травматические и атрофические процессы, к-рые определяют прогноз заболевания, могут сочетаться с привычным алкоголизмом и давать сходные с алкогольным псевдопараличом картины.

Прогноз

Прогноз А. э. во многом определяется клинической картиной и течением болезни. Частные прогнозы различных форм острых и хронических А. э. приведены выше (см. Клиническая картина).

Прогноз в отношении жизни больных А. э., в первую очередь острых, был до недавнего времени неблагоприятным; не менее половины больных умирали. При введении совре-

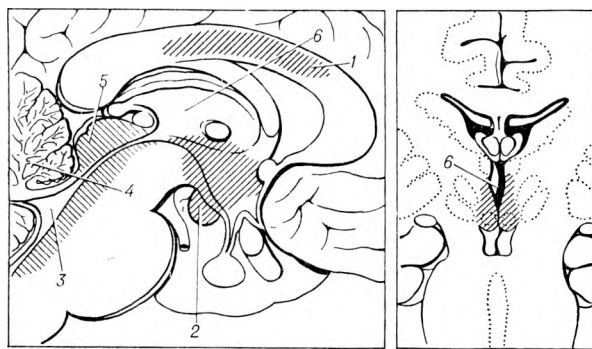


Рис. Схема локализации поражений головного мозга (защтрихованные участки) при энцефалопатии Гайе — Вернике (слева — сагиттальный разрез, справа — фронтальный): 1 — corpus callosum; 2 — corpus mamillare; 3 — ventriculus IV; 4 — cerebellum; 5 — lamina tecti; 6 — ventriculus III.

менных методов лечения (см. ниже) число смертельных исходов резко сократилось, а число достаточных полных выздоровлений, в первую очередь при острых А. э., значительно возросло. Это позволило Бержерону и Авию (M. Bergeron, M. Hanus) отнести острые А. э. к группе так наз. обратимых деменций. Однако значительное число больных А. э., особенно хроническими их формами, утрачивает навсегда (частично или полностью) работоспособность.

Лечение

Терапия А. э. должна быть комплексной в течение нескольких недель, месяца или более. Прежде всего показано обязательное ежедневное применение высоких доз витаминов, вводимых внутримышечно: В₁ — от 500 до 1500 мг; В₆ — от 800 до 1000 мг; С — до 1000 мг; РР — 300—500—1000 мг. Инъекции делают три раза в день. Лечение проводится непрерывно. При обнаружении заметных признаков органического психосиндрома желательнее проводить повторные курсы лечения витаминами в тех же или уменьшенных дозах через 1—2 мес. после первого курса.

Одновременно с началом витаминотерапии обязательно применяется лечение, аналогичное тому, которое проводят при тяжелых алкогольных делириях (см. *Алкогольные психозы*).

Профилактика

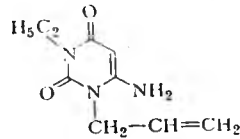
А. э. в широком плане совпадает с профилактикой алкоголизма (см. *Алкоголизм, Алкоголизм хронический*).

Библиогр.: Демичев А. П. О рецидивирующей форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике, в кн.: *Алкоголизм и токсикомания*, под ред. Д. Д. Федотова, с. 107, М., 1968; Дягилев В. П. К клинике психических и неврологических расстройств при острой форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике, в кн.: *Вопр. клин. и совр. тер. психических заболеваний*, под ред. В. М. Ванщикова и О. В. Кондрашковой, с. 381, М., 1971; Жилин С. Г. Очерки клинической психиатрии, М., 1965; Корсаков С. С. Об алкогольном параличе, М., 1887, библиогр.; он же, *Избранные произведения*, М., 1954, библиогр.; Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней, с. 317, М., 1950; Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы, М., 1970, библиогр.; Angéle r g u e s R. Le syndrome mental de Korsakov, P., 1958, библиогр.; E n k i n M. Etude anatomo-clinique des encéphalopathies carentielles d'origine éthylique, Lyon, 1957, библиогр.; Girard P. F., Devic M. et Garde A. L'encéphalopathie de Gayet—Wernicke des alcooliques, Rev. neurol., t. 94, p. 493, 1956; P l u v i n a g e R. Les encéphalopathies alcooliques subaiguës, Vie Méd., t. 46, p. 1663, 1965. Н. Г. Шумский.

АЛЛАНТОИС (allantois; греч. allantoëides—колбасовидный) — см. *Зародыш*.

АЛЛАЦИЛ (Allacilum; Aminometradinum; Catapyrin, Mictine и др.;

см. Б) — мочегонное средство; 1-аллил-3-этил-6-аминоурацил:



Белый мелкокристаллический порошок, трудно растворим в воде, легко — в спирте.

По химическому строению, характеру и механизму мочегонного действия А. сходен с *теофиллином* (см.). Диуретический эффект А. определяется угнетением реабсорбции натрия и хлора в почечных канальцах. Существенных изменений в выделении почками калия под влиянием А. не происходит. Кровоснабжение почек, клубочковую фильтрацию, рН мочи и кислотно-щелочное равновесие А. не изменяет.

А. применяют в качестве мочегонного средства при недостаточности кровообращения и циррозе печени, преимущественно при легких и среднетяжелых формах заболевания.

Назначают внутрь во время еды по 0,2—0,8 г в день. Препарат можно принимать циклами по 4 дня с 4-дневными перерывами или через день. При лечении А. необходимо следить за общим состоянием больного и диурезом. При применении А. возможны потеря аппетита, рвота, понос. После отмены препарата эти явления быстро проходят.

Формы выпуска: порошок и таблетки по 0,2 г. Сохраняют в хорошо укушенной таре.

См. также *Мочегонные средства*.

АЛЛЕЛИ (греч. allelon — взаимно; син. аллеломорфы) — различные формы состояния гена, занимающие в гомологичных, парных хромосомах идентичные участки и определяющие общность биохимических процессов развития того или иного признака. Каждый ген может находиться по крайней мере в двух аллельных состояниях, определяемых его структурой. Наличием аллельных генов обусловлены фенотипические различия среди особей.

Термины «аллеломорфы», «аллеломорфная пара», «аллеломорфизм» предложены Бейтсоном и Сондерсом (W. Bateson, J. Saunders, 1902). Впоследствии Йохансен (W. L. Johannsen, 1909) предложил заменить их на более краткие — «аллели», «аллельная пара», «аллелизм».

В первоначальном значении термин «аллели» обозначал только гены, определяющие пару альтернативных менделирующих признаков (см. *Менделевы законы*). Несмотря на то что по сути дела термины «ген» и «аллель» должны быть синонимами, термин «аллель» употребляется для обозначения определенной раз-

новидности гена. Понятием «ген» обозначают *локус* (см.) хромосомы как таковой независимо от числа существующих А. этого гена.

В каждой из гомологичных хромосом может располагаться лишь один аллель данного гена. Т. к. у диплоидных организмов имеется по две хромосомы каждого типа (гомологичные хромосомы), то в клетках этих организмов присутствуют по два А. каждого гена. Аллельная пара составляет при оплодотворении и может состоять из идентичных или неидентичных А. В первом случае говорят об А. в гомозиготном, во втором — в гетерозиготном состоянии. Кроме этого, у мужских особей диплоидных организмов может быть выявлен А. в гемизиготном состоянии. Это обусловлено тем, что у человека пара половых хромосом (XY-хромосомы) не является гомологичной. В результате этого в тех случаях, когда аллельная пара не может быть составлена, проявление генов не зависит от того, являются ли они доминантными или рецессивными (см. *Доминантность*). Индивида, имеющего один или несколько таких неспаренных генов, по диплоидного по остальным генам, называют гемизиготным.

Название (номенклатура) генов обычно соответствует их конечным эффектам (фенотипам), причем используют английскую терминологию. Так, рецессивный ген, обуславливающий ахондроплазию, может быть назван achondroplasia. Для удобства написания генетических формул А. обозначают символами. Рецессивный А. обычно обозначается строчной первой буквой названия данного гена, в частности для гена achondroplasia символ может быть *a*. Если символ *a* уже был использован ранее для обозначения других генов данного вида, то может быть взят символ *ac* или какой-либо другой.

Доминантный ген обозначают одним из следующих способов: той же, но заглавной буквой (*A*), той же буквой с верхним индексом (*a*⁺); знаком + с верхним индексом символа рецессивного аллеля (*a*⁺) или чаще всего просто знаком +. Так, генетическая формула для индивида, гетерозиготного по мутантному рецессивному гену альбинизма, будет *c*/*+*, для альбиноса *c*/*c*, а для человека с нормальной пигментацией *+*/*+*.

Ген, к-рый обычно встречается в природе и обеспечивает нормальное развитие и жизнеспособность организма, называют *нормальным аллелем*, или *аллелем дикого типа*.

Нормальный аллель может мутировать (см. *Мутагенез*). В результате ряда последовательных *мутаций* (см.) может возникнуть серия А.