

МАЛАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

**Главный редактор
академик АМН СССР
В. И. ПОКРОВСКИЙ**

**ТОМ
1**

А — ГРУДНОЙ РЕБЕНОК

**МОСКВА
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
1991**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор — академик АМН СССР
В. И. ПОКРОВСКИЙ

БАДАЛЯН Л. О., БЛОХИН Н. Н., БОРОДИН Ю. И., БОРОДУЛИН В. И., БОЧКОВ Н. П., ВОРОБЬЕВ А. И., ДЕНИСОВ И. Н., ЕМЕЛЬЯНОВ С. В., ИЗМЕРОВ Н. Ф., ИЛЬИН Л. А., КАЛНБЕРЗ В. К., КАНЕП В. В., КОНДРУСЕВ А. И., КОМАРОВ Ф. И., КРАСНОВ М. М., КРЫЖАНОВСКИЙ Г. Н., КУНДИЕВ Ю. И., ЛАПИН В. П. (ученый секретарь), ЛИДОВ И. П. (заместитель главного редактора), ЛИСИЦЫН Ю. П., МАЛИНОВСКИЙ Н. Н., НАПАЛКОВ Н. П., НАСОНОВА В. А., ПАЛЕЕВ Н. Р., ПЕТРОВ Р. В., ПЕТРОВСКИЙ Б. В., РОМОДАНОВ А. П., САРКИСОВ Д. С. (заместитель главного редактора), СКРИПКИН Ю. К., СТОЧИК А. М. (заместитель главного редактора), СУДАКОВ К. В., ТАБОЛИН В. А., ФЕДОРОВ В. Д., ФРОЛОВ И. Т., ХАРКЕВИЧ Д. А., ЧАЗОВ Е. И., ЧУЧАЛИН А. Г., ЩЕПИН О. П.

В подготовке издания принимали участие художники: Богословская Е. С., Виноградова Л. Н., Москалева Н. О., Папин А. С., Черепанов М. Ю., Юрьшева Е. И., Сидоренко В. И.

Использовались слайды: Воронова Р. В., Гиппенрейтера В. Е., Заболотновой З. И., Краснощекова Б. Я., Романова В. А., Сазонова В. Н.

ИБ № 175

Сдано в набор 05.10.89. Подписано к печати 30.05.90. Т-03712. Формат 84×108^{1/16}. Бумага офсетная № 1. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л. 60,48. Усл. кр.-от. 241,92. Уч.-изд. л. 130,81. Тираж 150 000 экз. Заказ 708. Цена 18 руб.

Ордена Трудового Красного Знамени Тверской полиграфический комбинат Государственного комитета СССР по печати. 170024, Тверь, пр. Ленина, 5.

M18 **Малая медицинская энциклопедия: В 6-ти т. АМН СССР.**
Гл. ред. В. И. Покровский. — М. Советская энциклопедия. —
Т. 1 А — Грудной ребенок, 1991, 560 с.
ISBN 5-85270-040-1 (Т. 1)

Адрес

Научно-практического объединения

«Медицинская энциклопедия»:

Москва, 101882,

Петроверигский пер., д. 6/8.

М 410000000—002
007(01)—91 подписное

ISBN 5-85270-013-4

© ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ», 1991.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ «МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»

Генеральный директор — к.м.н. **Сточик А. М.**

Зам. генерального директора по научной и редакционной работе — д.м.н. **Бородулин В. И.**

Зам. генерального директора по производственным и плано-экономическим вопросам — **Челюканов В. С.**

Зам. генерального директора по административно-хозяйственной работе — **Лисовский И. А.**

Научная редакция

Заведующий — к.м.н. **Вербицкий В. М.**; заместители заведующего — **Ланцман М. Н.**, **Рослякова Н. В.**, зам. зав. по методической работе — **Максимов В. Я.**; научно-редакционная группа: **Будковская Н. Г.**, к.м.н. **Буренков С. П.**, **Бычкова Л. А.**, **Варнаков О. В.**, **Вострикова С. А.**, **Егорова Т. И.**, к.м.н. **Крашкевич К. В.**, **Москалева Т. И.**, **Савина Л. Б.**, группа литературного редактирования: **Проказова К. В.**, **Семьянинова Н. Е.**, **Чистякова Н. Г.**; отдел заказов и группа обеспечения редакционного процесса: заведующий — **Матвейчук А. Ф.**

Редакция словника

Заведующий — к.м.н. **Шилинис Ю. А.**; зам. заведующего — **Енякина М. И.**; редакторы: **Жерновая Р. А.**, **Кванина С. А.**, **Лабезов Г. И.**, **Проскурина В. Д.**, **Рыжков Г. А.**, **Смирнова О. В.**, **Соловьева С. А.**, **Соколенко В. И.**, **Фадеева С. Я.**, **Юшко Г. Я.**; группа указателей: редактор — **Поляков А. Н.**

Редакция фактографии

Заведующий — **Мушинский И. П.**; группа библиографии: редакторы — **Васильева В. Н.**, **Корнева В. В.**; цифровая группа: редактор — **Гамбурцева Т. Д.**

Редакция терминологии

Зам. заведующего — **Котельникова М. А.**; группа терминологии: редакторы — засл. врач РСФСР **Акопян С. Ш.**, **Белов И. И.**, **Денисова Е. В.**, к.м.н. **Черняк И. М.**; группа транскрипции: редактор — **Куликова Н. Ф.**

Отдел главного художника

Гл. художник — **Краснобаев Д. М.**; редакторы — **Москалева Н. О.**, **Юрышева Е. И.**

Общая редакция

Заведующий — **Барбаш И. И.**; редактор — **Анисимова Т. П.**; группа контроля и подготовки изданий в печать: **Биркина Н. А.**, **Терехова С. Н.**; группа контроля: **Суханова И. Г.**, **Кочергина Т. Ф.**, **Сметанина З. А.**; зав. корректорской — **Булатова З. А.**; зав. отделом перепечатки рукописей — **Зими́на Л. Н.**

Отдел научных исследований

Энциклопедическая лаборатория: руководитель — д.ф.-м.н. **Нижний С. В.** Терминологическая лаборатория: руководитель — к. филол. н. **Гришев С. В.** Лаборатория историко-медицинских исследований: руководитель — д.м.н. **Яровинский М. Я.**

Издательство «Советская энциклопедия»

Зам. директора по производству **Артемов Н. С.** Выпускающий — **Мелкомуков А. Т.**

гиперальдостеронизма). Заболевание обусловлено наследственным дефектом системы активного транспорта иона хлора в почечных каналах. Проявляется на первом году жизни периодической рвотой, повышением температуры тела, задержкой физического развития, полиурией и полидиспсией. В крови обнаруживают гипохлоремию, гипокальциемию, содержание альдостерона и активность ренина повышены.

В ряде случаев к развитию метаболического А. приводит ацетонемическая рвота вследствие значительных потерь соляной кислоты (кетоз с алкалозом), хотя на начальных этапах кислотно-щелочное равновесие крови сдвинуто в сторону ацидоза (кетоз с ацидозом).

Газовый А. у детей чаще развивается при гипервентиляции на фоне токсического синдрома, к-рый наблюдается при острых респираторных вирусных инфекциях, пневмонии, а также при гипертермии, черепно-мозговой травме, энцефалитах, менингитах, опухолях головного мозга, психогенных реакциях. Искусственная вентиляция легких при оперативных вмешательствах под наркозом или при проведении реанимации может привести к развитию компенсированного газового А., как переходящего состояния. А. также может отмечаться при отравлениях салицилатами, сульфаниламидами на ранних стадиях. Коматозные состояния у больных хроническим гепатитом сочетаются с газовым А., патофизиологическая природа к-рого не всегда ясна.

Клини. проявления газового А. нехарактерны; они часто определяются основным заболеванием. При развитии на фоне А. гипокальциемии наблюдаются признаки тетании (карпопедальный спазм, симптомы Хвостека, Труссо), тремор рук, усиленное потоотделение. У детей старшего возраста могут отмечаться парестезии, шум в ушах. Глубокие нарушения кислотно-щелочного равновесия (рН крови 7,50 и более), напр. при остро развившейся гиперкапнии, приводят к нервно-психическим расстройствам (беспокойству, возбуждению) и коме.

По клини. картине трудно делать заключение о характере сдвига кислотно-щелочного равновесия; во всех случаях приходится ориентироваться на результаты лабораторных исследований (анализ крови на аппарате микро-Аstrup или рН-метре, микрогазометрический анализ). Выявление у ребенка гипохлоремии и гипокальциемии косвенно может свидетельствовать о наличии А., хотя при кишечных токсикозах у маленьких детей эти сдвиги часто сочетаются с ацидозом. Дифференциальный диагноз проводят с гипокальциемией (определение содержания кальция в крови, ЭКГ).

Коррекция А. показана при рН крови 7,50 и более. Проводится лечение основного заболевания. При А., развившемся на фоне дегидратации, низкого содержания натрия и хлоридов в крови и моче, вводят солевые растворы, напр. физиологический раствор. Тяжелый гипокальциемический А., нередко сочетающийся с гипохлоремией, компенсируется введением раствора хлорида калия. Рекомендуется 1% р-р соляной к-ты с пепсином в каплях (в возрастной дозировке). Для коррекции А. у недоношенных применяют внутрь аскорбиновую кислоту. Используют также препараты аминокислот (гидрохлорид лизина или гидрохлорид аргинина), когда нельзя вводить катионы калия и натрия (напр., при гипернатриемии) или при поражении печени. Препараты аминокислот не рекомендуются детям с почечной недостаточностью, т.к. они увеличивают образование мочевины.

Библиогр.: Антонов А. Г., Бадюк Е. Е. и Тилькиджи Ю. А. Гомеостаз новорожденного, Л., 1984; Справочник по анестезиологии и реаниматологии, под ред. А. А. Буятыгина, с. 48 М., 1982.

Н.И. Лосев; В.П. Жмуркин (клини. особенности и лечение А.), Ю.Е. Вельтицев (пед.).

АЛКОГОЛИЗМ — неумеренное потребление спиртных напитков, оказывающее пагубное влияние на здоровье, быт, трудоспособность населения, благосостояние и нравственные устои общества. А. несовместим со здоровым образом жизни.

Прием алкоголя сопровождается опьянением (см. *Алкогольное опьянение*). Однократное доведение себя до средней или тяжелой степени алкогольного опьянения расценивается как случай пьянства, а систематическое доведение себя до средней или тяжелой степени алкогольного опьянения считается привычным, или бытовым, пьянством.

Существуют различные классификации А. и пьянства, разработанные с учетом клинических, психологических, юридических и других критериев. В соответствии с наиболее простой и доступной из них, к-рая основана на таких критериях, как поведение в состоянии опьянения, частота приема и количество потребляемого алкоголя; повод к выпивке; наличие клин. признаков (измененной толерантности, абстинентного синдрома, физической и психической зависимости и других клин. признаков), выделяют следующие группы: 1) лица, не употребляющие алкоголь; 2) употребляющие умеренно; 3) злоупотребляющие алкоголем: а) без признаков хрон. алкоголизма; б) с начальными признаками хрон. алкоголизма; в) с выраженными признаками хрон. алкоголизма.

О распространенности пьянства и алкоголизма судят: 1) по числу состоящих на учете больных хроническим алкоголизмом; 2) по оценкам экспертов на основании выборочных исследований; 3) по количеству абсолютного алкоголя, приходящегося в год на душу населения (количество абсолютного алкоголя, содержащегося во всех реализованных в отчетном году алкогольных напитках, напр. в водке, пиве, вине, разделенное на численность населения). При этом пользуются следующими расчетными величинами: в 1 л 40% водки содержится 400 мл абсолютного алкоголя; в 1 л 18% вина — 180 мл абсолютного алкоголя и т.д.

Наиболее полные сведения о распространенности А. и пьянства дают специальные исследования (социально-гигиенические, эпидемиологические), учитывающие все источники информации о потреблении алкоголя, в т. ч. данные мед. вытрезвителей, учреждений скорой и неотложной медпомощи, наркологических диспансеров и пунктов, сведения участковых врачей, врачебных и акушерских здравпунктов, результаты опросов членов семей и производственных коллективов и др. По данным этих исследований, на одного больного хроническим алкоголизмом приходится 4—5 злоупотребляющих, еще не ставших больными (т. е. пьяных).

Упоминания о спиртных напитках имеются в древнейших памятниках письменности. Уже несколько веков назад многим племенам были известны способы получения алкоголя. Предполагается, что на заре развития человечества прием спиртного был коллективным и приурочивался к внутриплеменным или астрономическим событиям (напр., к полнолунью или новолунью, удачной охоте). Чем сложнее были условия существования племени (трудности добывания пищи, опасное соседство), тем чаще племя прибегало к «снятию напряжения» — совместному опьянению.

Опьяняющий напиток, употреблявшийся племенем по поводу для всех поводов, вызывал однозначные эмоциональные реакции, к-рые были тем более сходными, чем проще был духовный мир человека. С тех пор алкоголь стал символизировать психическое родство, единство «крови». Обряд побратимства, совершаемый путем непосредственного смешения или питья крови, заменяется ритуалом добавления крови каждого в общую чашу вина (у скифов) и, наконец, приобретает форму совместного питья вина. В христианской религии употребление вина — крови Христовой (причаще-

ние) — означает приобщение к духовному братству (причастие — стать частью). Т. о., традиционное употребление спиртного при встрече друзей, в радости и горе, по праздникам, печальным и радостным торжественным дням имеет глубокие корни. А опыт сближения даже в малознакомой компании, положительное эмоциональное воздействие или смягчение переживаний, обусловленное специфическим действием алкоголя, способствуют сохранению этой традиции.

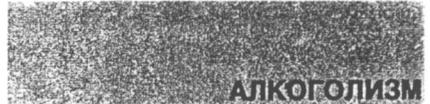
По мере усложнения социальной структуры общества употребление алкоголя становится все более индивидуальным, появляются личные мотивы и отношение к спиртному и в то же время увеличивается число факторов, обуславливающих злоупотребление им.

Давно обращено внимание на экономические причины, вызывающие распространение А. среди необеспеченных слоев населения. Тяжелые жилищные условия, недостаточное и однообразное питание, отсутствие и недоступность культурных развлечений, безысходность — вот причины тяжелого бытового пьянства. Люди прибегают к нему как к средству забвения или (в виноградарских странах) как к доступному сырoutu питания.

Однако уже в конце 19 в. было установлено, что и с повышением благосостояния начинает расти А. Опыт современных высокоразвитых стран подтверждает эту закономерность. Алкоголизм в США, напр., увеличивается по мере сосредоточения промышленности и населения в крупных городах (урбанизация), роста материальной обеспеченности и уровня образования. Исключения составляют женщины, среди к-рых А. растет по мере их вовлечения в производство, но снижается с повышением уровня образования. С урбанизацией усиливаются социальные контакты, передача дурных навыков, нервно-психическая напряженность, ослабляется нравственный контроль, т. к. в условиях большого города поведение человека менее поддается социальному контролю, чем в небольшом поселке. Увеличение А. по мере роста образования и благосостояния раскрывается с данными официальной полицейской статистики, согласно к-рой задерживаются за правонарушения, совершенные в состоянии опьянения, в основном лица с низким образовательным и имущественным цензом. Эти расхождения объясняются тем, что люди из необеспеченных слоев общества, не имея условий для того, чтобы сделать свое пьянство скрытым, пьют на улицах, в распиволичьи и др.

Разнообразны и психологические причины пьянства, под к-рыми понимается совокупность мотивов, побуждающих отдельные личности к употреблению спиртного. Трудности приспособления к условиям среды, конфликт с окружением, неудовлетворенность, одиночество, непонятность, утомление, робость, осознание своей неполноценности в каком-либо отношении и пр. вызывают состояние психического дискомфорта, к-рое временно снимается под действием спиртного. Разумеется, далеко не все в сложной жизненной ситуации прибегают к помощи алкоголя. Здесь важна роль как нравственных установок личности, индивидуального отношения к алкоголю, так и социального контроля. Социальная ситуация способна не только создавать повод для приема спиртного, но и ограничивать его употребление. Это ограничение может быть формальным (законодательным) и неформальным (нравственным).

Пьянство во многом зависит от отношения человека к установкам общества и общественной морали. Чем ниже способность личности к овладению трудной ситуацией, тем скорее прибегает такой человек к алкоголю и тем меньше



вероятность волевого прекращения потребления спиртного. Однако эта группа составляет незначительную часть пьющих и нуждается не столько в социальном контроле, сколько в психиатрической, в частности в психотерапевтической, помощи. Можно считать, что чем снисходительнее относится общество к употреблению спиртных напитков и чем менее приемлет личность трезвенническую установку общества, тем распространеннее А. При единой антиалкогольной установке общества склонными к пьянству оказываются личности, либо отвергающие социальный контроль, либо живущие вне общесоциальных норм.

Существует так наз. пьянство по подражанию, распространяющееся тем скорее, чем теплее к нему относится общество. О подражании в данном случае можно говорить лишь условно. Истинная причина — в стремлении к элементарному удовольствию, не контролируемому нравственными нормами и соображениями о возможных индивидуальных и социальных последствиях А. Так, алкоголь употребляют или психически незрелые индивидуумы (пьянство молодых), или неполноценные личности, к-рым настоящие удовольствия малодоступны ввиду недостаточного уровня нравственного и интеллектуального развития. Распространению пьянства по подражанию среди молодежи способствуют также ложное мнение о благотворном действии алкоголя, его полезности для организма, сила обычая и существующее еще представление, что употребление спиртных напитков — показатель зрелости, самостоятельности, силы и мужества.

Велико влияние ближайшего окружения (родителей, друзей), в значительной степени формирующее личность и определенное отношение к алкоголю. При исследовании роли семьи в возникновении и распространении А. установлено влияние злоупотребления алкоголем родителей, неправильного воспитания ребенка (излишняя опека, телличные условия или, наоборот, безнадзорность, безразличие родителей, их неуравновешенность, конфликты в семье и др.).

Многие исследователи обращают внимание на несовершенно личность алкоголиков, на предрасположенность нек-рых людей к А. Однако эта предрасположенность, как правило, не проявляется при правильном воспитании и социальном контроле.

Таким образом, к алкоголизму и пьянству могут приводить многие факторы: среди к-рых важнейшее значение имеют низкий духовный и культурный уровень, нездоровый образ жизни, отсутствие или недостаточность трезвеннических установок, слабость волевых качеств личности на фоне алкогольных влияний и традиций ближайшего окружения. Указанные и другие факторы риска не неизбежны, не фатальны, они преодолимы, что обосновывает возможность успешной борьбы с алкоголизмом и пьянством.

Алкоголизм отражается на всех формах индивидуальной и общественной жизни. Не только систематическое, но и эпизодическое употребление спиртных напитков причиняет вред здоровью, нередко ведет к разрушению семьи, пагубно отражается на воспитании детей и их здоровье. Под воздействием алкоголя люди утрачивают чувство ответственности перед обществом и государством, совершают хулиганские поступки и другие правонарушения. А. ведет к падению уровня нравственности, благосостояния населения.

Являясь универсальным протоплазматическим ядом, алкоголь разрушающе действует на все системы и органы человека. В результате систематического злоупотребления алкоголем развивается симптомокомплекс хрон. алко-

лизма с патологическим влечением к опьянению, потере чувства меры и контроля над количеством потребляемого алкоголя, нарушением деятельности центральной и периферической нервной системы (психозы, невриты и др.), функции внутренних органов и другими проявлениями (см. *Алкоголизм хронический*). На фоне изменения психики, возникающего даже при эпизодическом приеме алкоголя (возбуждение, утрата сдерживающих влияний, подавленность и др.), чаще совершаются самоубийства. По данным официальной статистики, в Англии 70% самоубийств совершаются в состоянии опьянения; частота самоубийств среди алкоголиков в 8—10 раз выше, чем среди непьющих.

Возникающие при опьянении нарушения равновесия, внимания, ясности восприятия окружающего, координации движений часто становятся причиной несчастных случаев. По официальным статистическим данным, в США ежегодно регистрируется 400 тыс. травм, происшедших в состоянии опьянения.

Наряду с тяжелыми травмами нередко причиной смерти при А. являются острая сердечная недостаточность и отек головного мозга.

Систематическое употребление алкоголя приводит к преждевременной старости и инвалидности; продолжительность жизни лиц, склонных к пьянству, на 15—20 лет короче среднестатистической.

Алкоголизм нарушает процесс общественного производства; многие предприятия и учреждения несут значительные потери от прогулов, травматизма, аварий, хищений, снижения производительности труда, связанных с А. Установлено, что продуктивность труда после употребления алкоголя значительно уменьшается. Нарушение координации движений и ослабление внимания после приема даже небольших доз спиртного снижают производительность труда у квалифицированных рабочих в среднем на 30%, а при умеренной степени опьянения — на 70%. При приеме 30 мл водки значительно увеличивается количество ошибок у наборщиков, машинисток, операторов; при приеме 150 мл водки у землекопов и каменщиков на 25% уменьшается мышечная сила и снижается производительность труда. Прогулы у неумеренно пьющих составляют от 35 до 75 рабочих дней в году.

Взаимосвязь А. с преступностью обусловлена как общностью социально-психологических корней этих явлений, так и формированием под влиянием алкоголя насильственного или корыстного типа личности. С помощью алкоголя преступники вербуют соучастников, используют его как средство искусственного возбуждения, облегчающее совершение преступления. Формирование насильственного типа личности связано с непосредственным действием алкоголя, приводящим к ослаблению критической оценки ситуации, возбуждению с озлоблением, агрессивностью, растормаживанием низменных инстинктов и побуждений. Насильственное, агрессивное поведение, следствием к-рого нередко бывают хулиганство, нанесение телесных повреждений, убийство, изнасилование, проявляется не только при систематическом, но и при эпизодическом употреблении алкоголя.

Под влиянием систематического употребления алкоголя формируется корыстный тип личности. Снижение интеллектуального и морального уровня, вытеснение всех интересов и постоянное стремление к употреблению алкоголя, замена социального окружения на новое, более соответствующее стремлению пьющего (ослабляются связи с друзьями семьи и товарищами по работе, зато возникают сомнительные знакомства с лицами, склонными к случайным заработкам, хищениям, мошенничеству, подлогам, воровству, грабежу и пьянству), приводят к тому, что ведущим мотивом поведения становится получение средств для приобретения спиртных напитков. Под влиянием этого мотива пьющий способен на ужасные, ра-

зорение собственной семьи и даже на преступление.

Злоупотребление спиртными напитками одним из супругов — частая причина распада семьи. Начавшие пьянство с юности обычно остаются холостяками. Около половины больных А. не имеют семьи (развод, раздельное проживание). У остальных семейная жизнь находится под угрозой распада. По данным исследований французских социологов, в результате пьянства одного из супругов семья теряет от 40 до 70% семейного бюджета. В этих данных, естественно, не учитываются многочисленные случаи иного влияния А. на распад семьи, когда непосредственной причиной расторжения брака явились ослабление взаимного влечения в связи с нарушениями половой функции или изменениями личностных свойств одного из супругов под влиянием алкоголя, факты супружеской неверности, венерические болезни, вызванные случайными связями. Дети лиц, злоупотребляющих алкоголем, медленнее развиваются физически и психически (позже начинают ходить, говорить и др.); у них чаще наблюдаются различные пороки развития, умственная отсталость, эпилепсия и др. По мнению советского исследователя В.И. Дуньнева, число умственно отсталых детей прямо пропорционально длительности злоупотребления алкоголем родителями. Даже однократное опьянение одного из супругов в день, когда произошло зачатие, как и употребление спиртных напитков беременной женщиной приводят к различным уродствам плода. Обследовав 8196 детей, страдающих идиотизмом, швейцарский психиатр Бенцан установил, что все они были зачаты родителями во время праздников, связанных с употреблением больших доз алкоголя (масленица, свадьба, карнавал); по данным французского психиатра Буренвиля, среди детей, страдающих слабоумием и умственной отсталостью, наследственность отягощена А. более чем в 40% случаев.

Алкоголизм родителей пагубно сказывается на воспитании подрастающего поколения. Безнравственная атмосфера в семье, потеря уважения к родителям не только приводят к замкнутости и озлобленности подростка, но и явственно отражаются на его социальной позиции, взглядах, мотивах поведения и т.д., обуславливают особую подверженность сторонним, дурным влияниям, формируя ориентацию на антиобщественное поведение и правонарушение, тягу к алкоголю, половую распущенность. Так, по данным В.Н. Кудрявцева, 70% подростков-правонарушителей воспитывались в семьях, пораженных пьянством.

Установлено, что патол. пристрастие к алкоголю у подростков развивается быстрее, чем у взрослых: у юншей, начавших употреблять спиртные напитки в 15—17 лет, — через 2—3 года, у подростков, регулярно употребляющих спиртные напитки с 13—15 лет, — в течение 1 года.

Состояние опьянения, сопровождающееся ослаблением сдерживающих влияний, утратой чувства стыдливости и реальной оценки последствий совершаемых поступков, часто толкает людей (особенно юношеского и молодого возраста) на легкомысленные случайные связи, следствием к-рых нередко бывают нежелательная беременность, аборт, заражение венерическими болезнями. Так, ок. половины первых абортов, произведенных незамужним женщинам, явились результатом случайных связей в состоянии опьянения. По данным советского исследователя В.В. Волкова, 90% заражений сифилисом и 95% заражений гонореей (как мужчин, так и женщин) происходит в состоянии опьянения.

Стремление к целенаправленной борьбе с А. как общественным злом и источником болезней появилось еще в древности. Уже при образовании первых государств предпринимались этические и законодательные меры, препятствующие распространению алкоголизма. В Древ-

нем Китае и Древнем Египте во втором тысячелетии до н.э. пьянцы подвергали суровым и уничижительным наказаниям; в Афинах в 6 в. до н.э. была запрещена продажа неразбавленного вина; в Спарте в 5 в. до н.э. под страхом сурового наказания было запрещено употребление алкоголя молодыми, особенно в день свадьбы; в Риме с 3 в. до н.э. существовал запрет пить вино лицам до 30-летнего возраста.

С началом образования в Европе централизованных национальных государств (15—16 вв.) также делались попытки общественного ограничения пьянства. Вначале они носили чисто нравственный, а затем и законодательный характер. Напр., в послании митрополита Фотия в 1410 г. возвращается пить вино до обеда, в домостроевских нормах Сильвестра предписывалось сыну не напиваться хмельным допьяна, а невестке — вина не любить и не давать пьянствовать домочадцам. Иваном III был издан указ, к-рым запрещалось «гнусное» пьянство. По этому указу простому народу разрешалось варить хмельное только 4 раза в год — на большие церковные праздники и в исключительных случаях — на семейные торжества; по окончании льготного времени оставшееся спиртное опечатывалось до следующего праздника. На людей привилегированного положения указ не распространялся. В праздничные дни пьянство в средневековой Руси было всеобщим; пили священнослужители, женщины, дети. Дальнейший рост пьянства начинается с введением государственной монополии на торговлю спиртным и открытием «царевых кабаков» (50-е гг. 16 в.).

С конца 18 в. борьба с А. принимает более организованный характер и развивается по мере установления экономического ущерба, наносимого пьянством, и отрицательного влияния систематического употребления алкоголя на организм человека, на труд и благосостояние общества. Суть противоалкогольных мероприятий сводилась к борьбе с потреблением алкоголя населением, с распространением алкогольных напитков и с ростом их производства. В 19 в. начали создавать различные противоалкогольные лиги и ассоциации, пропагандистская деятельность к-рых приобретает характер планомерной воспитательной и санитарно-просветительной работы, особенно среди молодежи. В ряде стран деятельность противоалкогольных организаций не ограничивалась пропагандистской работой. Они добивались от правительства и органов местного самоуправления проведения законодательных мер, направленных на ограничение распространения и производства спиртных напитков.

Меры по ограничению распространения алкогольных напитков получают отражение в таких законоположениях, как запрет продажи спиртного несовершеннолетним (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 продажи и предельного количества спиртных напитков, отпускаемых одному покупателю, и др.

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 спиртные напитки или торгующих ими. В 1865 г. в Швеции был введен порядок, согласно к-рому отпуск спиртных напитков разрешался только в ограниченном количестве и лишь при условии одновременного приема горячей пищи. Владелец трактира или ресторана при этом был более заинтересован в продаже пищи, т.к. из доходов от продажи спиртных напитков он получал только 6% (так наз. Готенбургская система). Весь остальной доход поступал в муниципалитет и предназначался для ведения антиалкогольной работы, а также оказания помощи семьям алко-

голиков. С тех пор изменениями Готенбургская система была введена также в Норвегии и Финляндии. Видоизменением Готенбургской системы явилась так наз. система Братта, принятая в Швеции в 1919 г. и вводившая своеобразный писк.

По системе Братта главы семей, постоянно проживающих в данной местности, ежемесячно получали карточки на приобретение определенного количества спиртного в расчете на каждого взрослого члена семьи. В случаях семейных торжеств, регистрируемых органами местного самоуправления (свадьба, юбилей, крестины), семья получала право на одновременное дополнительное получение спиртного. Критики карточного распределения спиртных напитков подчеркивают, что при этом выбирают норму и начинают пить спиртное те лица, к-рые в условиях доступности алкоголя бы не употребляли. На ограничение распространения спиртных напитков направлены также законоположения об условиях открытия предприятий, торгующих спиртными напитками, и установление права населения и органов местного самоуправления решать вопросы о существовании старых и открытии новых мест продажи алкоголя. Так возникло право общин вводить местный запрет на продажу алкогольных напитков, к-рое в начале 20 в. периодически осуществлялось в Норвегии, Финляндии, Дании, Голландии, Германии и Швейцарии. Однако право местного запрета носило скорее пропагандистский характер, т.к. вводилось на ограниченной территории и не лишало жителей права приобретать спиртное 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 алкогольные законы, предусматривающие частичное (отдельные крепкие алкогольные напитки) или полное запрещение производства и продажи спиртных напитков, вводимое временно, в связи с особыми государственными нуждами (война, мобилизация, неурожай и др.), или постоянно. Но на практике введение в ряде стран запретительного алкогольного 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. Т.о., алкоголизация населения не уменьшалась, 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 крепленным алкогольным напиткам. Полный временный запрет алкоголя, вводимый в связи с государственными нуждами, вопреки, далеко не всеми соблюдался, а во-вторых, вызывал значительный подъем потребления спиртных напитков среди населения после его отмены. Об этом, в частности, свидетельствуют данные ряда европейских стран, осуществлявших эти мероприятия в период первой мировой войны. Попытки введения полного постоянного запрета алкоголя в нек-рых странах потерпели неудачу в связи с экономическим давлением со стороны стран с развитым винодельческим производством, ввозом контрабандного спирта, развитием внутри страны черного рынка и самогонарения.

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», осознав сложность и длительность работы по ликвидации этого наследия, социалистическое государство привлекло к участию в борьбе с А. широкие массы трудящихся, партийные, советские, профсоюзные, комсо-

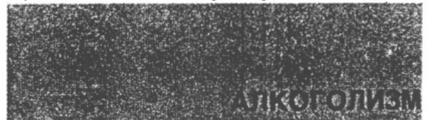
льские и другие организации. Советское государство видело залог успеха борьбы с А. в осуществлении широких социальных преобразований, направленных на укрепление экономики страны и социалистического общественного строя, формирования социалистической морали, повышение благосостояния, культуры и образованности народных масс, улучшение условий труда и быта, создание сети противополигольных учреждений и др. Однако рост благосостояния, культуры, улучшение условий труда и быта, полная занятость населения, перестройка на основах социалистической морали семейных и трудовых отношений, являясь достаточной основой для устранения социально-психологических причин А., не могут гарантировать общество от появления лиц, к-рые в силу личностных особенностей или интеллектуальной незрелости злоупотребляют спиртными напитками.

Система противоалкогольной работы в СССР представляет комплекс воспитательных, санитарно-просветительных, ограничительных и медицинских мероприятий, сочетаемых с мерами общественного и государственного пресечения в отношении лиц, не желающих следовать нравственным установкам социалистического общества.

Задача противоалкогольного воспитания населения — изменить отношение к алкоголю. Употребление спиртных напитков должно рассматриваться как порочное явление, наносящее ущерб интересам государства, здоровью, материальным и семейным интересам пьющего, не совместимое с нравственным обликом советского человека. Вторая, не менее важная задача — пропаганда мер по борьбе с А., осуществляемых государственными и административными органами, а также общественными организациями; мобилизация общественности и широких масс трудящихся на борьбу с пьянством, вооружение их конкретными знаниями о пагубном влиянии алкоголя на здоровье, труд, быт, благосостояние и нравственность общества. Особое внимание обращено на противоалкогольное воспитание учащейся и рабочей молодежи.

Способствуют эффективности противоалкогольной воспитательной работы, особенно среди молодежи, организация культурного досуга, в т.ч. дальнейшее расширение сети театров, концертных залов, кинотеатров, музеев, выставочных залов, клубов, Дворцов культуры, безалкогольных молодежных кафе, парков, зон отдыха, строительство новых спортивных сооружений, развитие самостоятельности, народных театров, массового физкультурного движения и др. Их значение, в частности, состоит в том, что пагубному пристрастию к алкоголю противопоставляются различные формы активного интеллектуального отдыха.

Существенной особенностью противоалкогольной пропаганды в СССР является сочетание форм массовой и индивидуальной работы. Последнее применяется к лицам, неустойчивым в отношении потребления алкоголя, и включает в себя, кроме разъяснительных бесед, проведения индивидуальных, представителями администрации и общественных организаций, выявления обстоятельств производственной деятельности, бытовых условий или семейной жизни, к-рые привели данного человека к частому употреблению спиртного, а также оказание действительной помощи в искоренении порочной привычки к алкоголю. Эту работу проводят комиссии по борьбе с пьянством. избираемые на промышленных предприятиях, представители общественности в микрорайонах городов и с.х. объединениях. Антиалкогольную деятельность координируют комиссии по



борьбе с пьянством и алкоголизмом при исполнении местных Советов, куда входят представители органов внутренних дел, здравоохранения, образования, торговли и общественного питания. Помимо этого комиссии при исполкомах контролируют выполнение антиалкогольного законодательства, соблюдение правил продажи и потребления спиртных напитков, выносят на рассмотрение местного органа власти предложения по усилению борьбы с пьянством, выходят с предложениями на соответствующие ведомства и организации. Комиссии при исполкомах обращаются в суд с ходатайствами о направлении на принудительное лечение уклоняющихся от лечения или продолжающих пьянствовать после лечения больных алкоголизмом, о признании ограниченно дееспособными лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, возбуждения дела по поводу тунеядств лиц, уклоняющихся от работы в связи с пьянством, о лишении по этой же причине родительских прав и др.

Распространение алкогольных напитков среди населения ограничивается принятыми законодательными мерами: сокращение производства водки и крепких спиртоводочных изделий, борьба с домашним производством крепких спиртных напитков — самогона, чачи, тутовой водки и др. Напр., УК РСФСР предусматривает уголовное наказание за самогонварение — лишение свободы сроком до 3 лет.

Советским законодательством предусмотрены меры, предупреждающие распространение А. среди молодежи. Родители-алкоголики могут быть лишены родительских прав (напр., в соответствии со ст. 59 Кодекса законов о браке и семье РСФСР); на территории СССР запрещена продажа алкогольных напитков несовершеннолетним. Законодательством союзных республик предусмотрены административные и уголовные наказания лиц, виновных в ведении несовершеннолетних до состояния опьянения. Так, в соответствии с Указом Президиума Верховного Совета СССР от 16 мая 1985 г. на родителей и других лиц, виновных в ведении несовершеннолетнего до состояния опьянения, накладывают административный штраф в размере от 50 до 100 руб., а если до состояния опьянения несовершеннолетнего довело лицо, от к-рого он находится в служебной зависимости, то это лицо подлежит уголовному наказанию (штраф в размере от 200 до 300 руб., исправительные работы или лишение свободы сроком до 2 лет). 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 уголовно 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 и в общественных местах в нетрезвом состоянии или употреблении спиртных напитков в рабочее время либо во время обеденного перерыва. Напр., в соответствии со ст. 38 Кодекса законов о труде РСФСР и соответствующими статьями кодексов о труде других союзных республик запрещается допускать к работе на предприятиях и в учреждениях в течение дня (смены) лиц, находящихся в нетрезвом состоянии. Указом Президиума Верховного Совета СССР об усилении борьбы с пьянством (1985) установлена административная ответственность за распитие спиртных напитков в общественных местах, на производ-

стве, на всех видах общественного транспорта, за появление в этих местах в нетрезвом виде; бригадиры, мастера, начальники цехов, участков, смен и другие хозяйственные руководители, допускающие распитие подчиненными им работниками спиртных напитков на производстве, а также не принимающие мер к отстранению от работы лиц, находящихся в состоянии опьянения, подлежат административной или уголовной ответственности. Получение травм на работе и в быту в состоянии опьянения рассматривается как несчастный случай, происшедший по вине потерпевшего. В соответствии с постановлением Совета Министров СССР от 16 мая 1972 г. в этих случаях листок временной нетрудоспособности при амбулаторном и стационарном лечении не оформляется и пособие по временной нетрудоспособности не выплачивается. По постановлению Совета Министров СССР и ВЦСПС «о дополнительных мерах по укреплению трудовой дисциплины» (1983), даже за однократное появление на работе в нетрезвом состоянии рабочий может быть переведен на нижеоплачиваемую работу, а служащий понижен в должности на срок до 3 мес. Администрация предприятий, учреждений и организаций имеет право увольнять работников за появление на работе в нетрезвом состоянии.

Советским уголовным правом установлено, что лица, совершившие преступления в состоянии опьянения, не освобождаются от несения наказания, а в ряде случаев опьянение рассматривается какотягчающее вину обстоятельство (напр., у водителей автотранспорта). В СССР не допускается управление транспортными средствами после приема спиртных напитков. Нарушение этого положения рассматривается как преднамеренное действие, направленное на создание аварийной ситуации на транспорте. Виновные, в зависимости от обстоятельств, в соответствии с указами Президиума Верховного Совета СССР об административной ответственности за нарушение Правил дорожного движения (1983) и об усилении борьбы с пьянством (1985), подлежат штрафу в сумме 100 руб. или лишению прав на вождение транспортных средств сроком от 1 года до 3 лет.

Законодательством предусмотрено ограничение дееспособности с установлением попечительства над лицами, злоупотребляющими спиртными напитками и ставящими этим свою семью в тяжелое материальное положение. Ограничение дееспособности лишает гражданина права без согласия попечителя распоряжаться своим имуществом, он не имеет права сам получать заработную плату, пенсию и все другие виды доходов, не может получать денежные переводы, вклады из сберегательной кассы и др. Дело об ограничении дееспособности вследствие злоупотребления алкоголем может быть начато судом по заявлению членов семьи, общественных организаций, психиатрического учреждения. Постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР 1985 г. определили новый этап решительной борьбы с пьянством и алкоголизмом. Неуклонное соблюдение антиалкогольного законодательства, повышение ответственности должностных лиц, взаимной требовательности, контроля в сочетании с ограничительными мерами по производству и распределению спиртных напитков снизило употребление алкоголя и сократило количество последствий этого (заболеваемость, в т.ч. травматизм, нарушения общественного порядка, производственной дисциплины). С 1985 г. организованы общества трезвости (регионарные, профессиональные, производственные).

В соответствии со ст. 36 Основ законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении А. наряду с инфекционными, венерическими и психическими болезнями относится к состояниям, представляющим опасность для окружающих и требующим специальных мер лечения и профилактики. Законодательством союзных республик предусмотрено принудительное лечение больных А., уклоня-

ющихся от добровольного лечения, нарушающих трудовую дисциплину и общественный порядок, и трудовое перевоспитание их в лечебно-трудовых профилакториях в течение 1—2 лет. Направление в эти учреждения осуществляется судами, но судимости не влечет.

Добровольное лечение А. производится в сети наркологической службы в зависимости от формы и тяжести болезни. Оказывается амбулаторная (в наркологических районных, городских, областных, республиканских диспансерах) или стационарная помощь. Больных А. госпитализируют в наркологические отделения психиатрических больниц или в специализированные наркологические больницы. Такие больницы, в развитие концепции А.С. Макаренко о трудовом перевоспитании, трудовом оздоровлении личности, нередко организуются при промышленных предприятиях. «Между организациями здравоохранения и промышленности заключается договор о взаимных обязательствах, одно из к-рых — полная оплата труда больных. Таким образом обеспечивается материальная помощь семье лица, находящегося на лечении. Взаимовыгодность договора способствует дальнейшему расширению этой формы стационарного лечения больных алкоголизмом. В наст. время ок. 60% наркологических коек функционирует при промышленных предприятиях. Получило развитие анонимное лечение в хозрасчетных наркологических поликлиниках, организованных во многих крупных городах. При этом больной может не называть своей фамилии, мед. регистрация ведется по номеру амбулаторной карты.

Библиогр. Лисицын Ю. П. и Копыт Н. Я. Алкоголизм, социально-гигиенические аспекты, М., 1983; Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения, под ред. Ю. П. Лисицына, т. 1, с. 175, М., 1987. Ю. П. Лисицын, А. М. Сточчик.

АЛКОГОЛИЗМ ХРОНИЧЕСКИЙ — заболевание, характеризующееся совокупностью психических и соматических расстройств, возникших в результате систематического злоупотребления алкоголем. Важнейшими проявлениями А.х. являются измененная выносливость к алкоголю, патол. влечение к опьянению, возникновение после прекращения приема спиртных напитков абстинентного синдрома.

В СССР получила распространение классификация, по к-рой выделяются 3 стадии хрон. алкоголизма. В первой стадии основным симптомом является патол. влечение к опьянению; определяющим признаком второй стадии считается алкогольный абстинентный синдром; третья стадия характеризуется возникновением устойчивого снижения выносливости к алкоголю. Во второй и третьей стадиях А.х. потребность в опохмелении возникает только после употребления определенных количеств спиртных напитков. Иногда выделяют промежуточные стадии алкоголизма.

Этиология. Основным фактором, определяющим вероятность формирования А.х., являются частота употребления спиртных напитков и их количество. Способствующие факторы — определенный склад личности (бездуховность, отсутствие серьезных интересов, повышенная внушаемость), патол. черты характера (склонность к колебаниям настроения, трудности в установлении контактов, застенчивость, астенические и истерические расстройства), индивидуальные особенности нейромедиаторных и окислительных систем.

Патогенез. Патогенетической основой А.х. считается изменение функционирования нейромедиаторных систем головного мозга, прежде всего катехоламинной и эндогенных опиатных образований. С нарушением их деятельности связано возникновение влечения к алкоголю, изменение выносливости к нему и появление абстинентного синдрома. В патогенезе поражения органов и систем придается значение токсическому действию ацетальдегида, образующегося при окислении алкоголя, дефициту витами-



нов, изменили активности различных ферментов, окислительных систем, нарушению синтеза белков, а также иммунол. нарушений.

Клиническая картина. Первой стадии А.х. обычно предшествует многолетнее злоупотребление спиртными напитками, к-рое принимает форму привычного пьянства. Спиртные напитки потребляются несколько раз в неделю, выносливость к ним значительно повышается, поведение в состоянии опьянения меняется. Без видимых причин возникает желание употребить алкоголь. Отмена предполагающейся выпивки вызывает чувство неудовлетворения, раздражение. Ощущение насыщения алкоголем наступает только при употреблении больших его количеств. Значительно удлиняется период опьянения, во время к-рого аппетит понижен. Нарушается ночной сон. Критическое отношение к пьянству отсутствует. Любое опьянение объясняется тем или иным обстоятельством. Начинается снижение интересов и социальной активности.

В первой стадии А.х. периодически возникает желание привести себя в состояние опьянения, от к-рого трудно отделаться. Появление влечения к опьянению может провоцироваться ситуацией, в к-рой обычно употреблялись спиртные напитки, неприятностями, усталостью, чувством голода. Желание опьянения не расценивается больным как чуждое ему; оно воспринимается примерно так же, как чувство голода или жажды. Если употребление алкоголя невозможно, влечение к опьянению преодолевается. После употребления небольших количеств спиртных напитков влечение резко усиливается и становится неконтролируемым. Чувство насыщения алкоголем не наступает. Это приводит к развитию состояния тяжелого опьянения (см. *Алкогольное опьянение*), во время к-рого аппетит отсутствует и рвота не наступает. Нередко опьянение сопровождается появлением раздражительности, злобности, агрессивности; оно может подвергаться частичной амнезии. Частота потребления спиртных напитков непостоянна; нередко пьянство становится многодневным. После его окончания наблюдается астенический синдром. Характерны заострение преморбидных характерологических особенностей, снижение интересов, нарушение норм морали и этики. Критика к пьянству отсутствует; оно полностью отрицается или создается система объяснений каждого случая опьянения.

Во второй стадии А.х. выносливость к алкоголю достигает своего пика: за сутки большие выпивают от 0,5 до 2 л водки. В трезвом состоянии возникает различное по интенсивности влечение к опьянению. Невозможность его удовлетворить приводит к изменению настроения; отмечаются раздражительность, придирчивость, вспыльчивость. Возникновение влечения к опьянению провоцируют те же обстоятельства, что и в первой стадии. После употребления даже небольших количеств спиртных напитков, вызывающих легкое опьянение, влечение к опьянению резко усиливается и становится неконтролируемым. Длительность первой стадии опьянения сокращается, часто возникают раздражительность, злобность, агрессивность или тоскливо-злое настроение. Поведение нередко становится труднопредсказуемым.

Важнейшим проявлением второй стадии является алкогольный абстинентный синдром, или синдром похмелья. Вначале он возникает только после употребления больших количеств алкоголя, в дальнейшем — после средних и небольших. В индивидуально различное время после последнего употребления спиртных напитков (вначале через 8—12 ч) появляются гипергидроз, тахикардия, повышение АД, тахипноэ, тремор пальцев вытянутых рук, а также век, языка, всего тела. Зрачки расширены, иногда обнаруживаются нистагмодные подергивания глазных яблок или латеральный нистагм. Тонус мышц понижен, сухожильные и

надкостничные рефлексы повышены. Зоны их вызывания расширены. Нередко наблюдается ладонно-подбородочный рефлекс. Пальценосовая проба выполняется неточно, отмечается более или менее выраженная атаксия. Движения неловкие, недостаточно координированные. Аппетит понижен или отсутствует. Утром часто появляются тошнота, рвота, особенно при попытке что-нибудь выпить или съесть. Язык обложен белым или грязно-коричневым налетом. Больные мало спят; сон тревожный с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями. Многие жалуются на ощущение давления в голове, одышку, слабость, недомогание.

Наиболее тяжело протекающий абстинентный синдром сопровождается проливным потом, бессонницей, клонусом коленных чашечек и стоп, хореоформными гиперкинезами, дрожанием всего тела, тяжелой атаксией, судорогами мышц ног и рук, судорожными припадками с потерей сознания. Могут возникнуть гипнагогические зрительные, тактильные, слуховые галлюцинации, иногда — эпизодические галлюцинации при открытых глазах. Настроение тревожно-пугливое или тоскливо-тревожное с оттенком раздражительности. Иногда возникают нестойкие идеи отношения, обвинения. Внимание неустойчивое, нарушена его концентрация. Больные несообразительны, беспечны, с трудом воспроизводят последовательность событий, ошибаются в числах, датах. В этом состоянии очень интенсивно влечение к опьянению.

Абстинентный синдром, протекающий легко, длится не более 2 сут., тяжело протекающий абстинентный синдром — 5 сут. и более. На высоте абстинентного синдрома в ряде случаев развиваются острые *алкогольные психозы*. Период злоупотребления алкоголем может быть недлительным (3—4 дня), иногда пьянство становится ежедневным. В обоих случаях абстинентный синдром нетяжелый. Больные похмеляются утром небольшим количеством спиртных напитков, основное количество их потребляют во второй половине дня. Похмелье может быть отложено до обеда или вечера. По мере развития А.х. пьянство принимает запойный характер. Употребление небольшого количества спиртных напитков вызывает интенсивное влечение к опьянению; алкоголь употребляется многократно в течение дня, абстинентный синдром утяжеляется и сопровождается интенсивным влечением к опьянению. Во время запоя безудержно влечение к алкоголю заставляет больных продавать вещи, употреблять суррогаты алкоголя. Длительность запоев по мере развития А.х. возрастает, периоды воздержания от алкоголя сокращаются. После исчезновения абстинентного синдрома влечение к спиртным напиткам, как правило, ослабевает, оно может сохраняться до следующего запоя. Чтобы смягчить тяжелое состояние при абстинентном синдроме многие больные после окончания запоя в течение нескольких дней употребляют небольшие дозы алкоголя. Длительность межзапойных периодов колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев (обычно не более 2—3 нед.); это обусловливается различными социально-бытовыми причинами. Начало очередного запоя связано со случайным потреблением спиртных напитков или с возникновением влечения к опьянению.

Изменения психики при А.х. имеют различную природу. Нек-рые из них связаны с потребностью удовлетворять влечение к спиртным напиткам и формированием новой системы ценностей, в к-рой она занимает главенствующее положение. Это приводит к прекращению развития личности, ее обеднению, сужению интересов и социальной активности. Психику постоянно деформируют возникающие конфликты, обусловленные пьянством. Частично изменения психики связаны с токсическим воздействием алкоголя и его метаболитов на головной мозг.

Большим свойственным легкость возникновения аффектов, их лабильность, ослабленный контроль за эмоциями, неустойчивость реакций. Вначале появляется тенденция к заострению характерологических особенностей, в дальнейшем к их сглаживанию. Отмечаются истощаемость мотивов и побуждений, быстрая утрата интереса к любому делу. Основные изменения психики затрагивают морально-этическую сферу. Исчезают такие качества, как честность, чувство долга, привязанность. Больные становятся лживыми, бесцеремонными, беззащитными, легкомысленными, эгоистичными, безразличными к своему внешнему виду. В дальнейшем возникает вялость, инертность мышления, поверхностность суждений, в содержании разговоров преобладает алкогольная тематика. Больным трудно сосредоточиться, они становятся безвольными, неспособными к длительным усилиям. Появляются сварливость, раздражительность, исчезает чувство симпатии даже к близким людям. У части больных преобладает приподнятое настроение с излишней откровенностью; они легко устанавливают контакты, склонны к балагурству, хвастовству, бесцеремонности, грубости и плоскому юмору. Для других характерна нестойкость интересов, тяготение к антисоциальным компаниям. В нек-рых случаях выражены повышенная истощаемость с раздражительностью, недержание аффекта, повышенная сенситивность. Ряд больных отличается повышенной возбудимостью, раздражительностью, гневливостью, склонностью к придирам, готовностью к агрессии. Иногда преобладают истерические проявления с демонстративным поведением, псевдосуициальными попытками.

В третьей стадии А.х. снижается выносливость к алкоголю (вначале к концу запоя). Опьянение наступает от употребления небольших доз алкоголя, сопровождается оглушенностью или злобностью и агрессивной. Больные принимают алкоголь или ежедневно в небольших дозах, или в форме запоев, к-рым нередко предшествуют дисфории с нарушением сна и безудержным влечением к опьянению. К концу запоя возникают резкая слабость, рвота, появляется выраженная неврол. симптоматика. Абстинентный синдром протекает длительно и тяжело; нередко возникают обратимые нарушения памяти и интеллекта. После запоя влечение к опьянению может длительное время не возникать. Развивается алкогольная деградация. На фоне интеллектуально-амнестических нарушений формируются психопатоподобные проявления с преобладанием возбудимости, истерических расстройств. Возможно развитие стойкой эйфории с грубым снижением критики. Наиболее тяжелые изменения психики выражаются появлением апатичности, пассивности, утратой интересов. Неврол. расстройства становятся необратимыми (см. также *Алкогольные энцефалопатии*).

Хрон. алкоголизм протекает с различной степенью прогрессивности. Тяжелопрогредиентный А.х. формируется в течение 2—3 лет; он характеризуется глубокими изменениями личности, социальной дезадаптацией, отсутствием ремиссий. Среднепрогредиентный А.х. развивается в течение 8—10 лет; при этом ремиссии могут быть длительными, изменения личности умеренными, часто наступает снижение социально-трудовой адаптации. Малопрогредентный А.х. формируется очень медленно, третья стадия А.х. не наступает. Для него характерны многолетние ремиссии, незначительные изменения личности, социальная адаптация может не нарушаться.

Хрон. алкоголизм у женщин развивается позднее, чем у мужчин. Быстрее наступает



семейная и социально-трудовая дезадаптация, чаще возникают аффективные нарушения и истерические расстройства.

В пожилом возрасте выносливость к алкоголю обычно снижается; он перестает вызывать эйфорию, хуже переносится. В связи с этим злоупотребление алкоголем нередко прекращается. Вместе с тем А.х., начавшийся после 60 лет, протекает достаточно тяжело. Формируются в подростковом и юношеском возрасте А.х. у нек-рых лиц протекает злокачественно.

Ремиссии при А.х. могут возникать как в результате лечения, так и без него. Их наступление и длительность во многом определяются актуальностью воздержания от алкоголя, личностными особенностями больного, течением заболевания. Рецидивы связаны с актуализацией влечения к алкоголю, психическими травмами, отрицательным влиянием окружающих, стремлением больного проверить эффективность лечения. Перейти на умеренное употребление спиртных напитков больным не удается, хотя после длительной ремиссии рецидив может наступить не сразу после первого употребления спиртных напитков.

Поражение внутренних органов при хроническом алкоголизме — следствие токсического воздействия алкоголя и его метаболитов на клетки органов и тканей, ведущего к нарушению их структуры и функций. Важную патогенетическую роль играет вторично возникающая поливитаминовая недостаточность.

Наиболее частая причина обращения больных А.х. к врачу-терапевту — поражение сердечно-сосудистой системы. У 50 % больных А.х. отмечается клинически выявляемая патология сердца, у 15 % — она является причиной смерти. Основные клин. формы сердечно-сосудистых нарушений — алкогольная артериальная гипертензия и алкогольная кардиомиопатия. Умеренная артериальная гипертензия (повышение АД до 180—160/110—90 мм рт. ст.) выявляется у больных в первой и особенно во второй стадиях А.х. в 1—5-е сутки после злоупотребления спиртными напитками (подъем АД до 200—220/110—130 мм рт.ст. характерен для пределириозного периода). Помимо артериальной гипертензии у больных отмечаются тахикардия до 100—110 уд/мин в покое, гиперемия лица, гипергидроз, тремор рук, век, языка, гепатомегалия (без указаний на наличие желтухи в прошлом), «печеночные» ладони, обложенный язык в первые дни после запоя, а также суелствие, нарушение координационных проб.

Основным субъективным проявлением алкогольной кардиомиопатии являются разнообразные болевые ощущения в прекардиальной области. Боль обычно появляется на следующий день после запоя. Она лишена приступообразности, не связана с физической нагрузкой, носит характер колющей, ноющей; может длиться часами и сутками. Нитроглицерин не оказывает действия. Кардиалгия чаще выявляется в период бытового пьянства и в первой стадии хрон. алкоголизма.

Повреждение миокарда может проявляться изменениями ЭКГ, различными нарушениями ритма и проводимости сердца, симптомами сердечной недостаточности. Изменения ЭКГ касаются предсердного и желудочкового комплексов; они позволяют установить характер нарушения ритма и проводимости. Изменения предсердного комплекса с появлением расширенных зубцов $P_{1,II}$ или высоких зубцов $P_{1,III}$ свидетельствуют о перегрузке предсердий, что подтверждается повышением давления в последних (выявляется прямой катетеризацией и полиграфиче-

ским исследованием). Особенно характерны для алкогольной кардиомиопатии депрессия сегмента ST и снижение амплитуды либо инверсия зубца ST. Изменения предсердного комплекса и высоты зубца Т очень изменчивы и регистрируются обычно лишь в первые сутки после запоя. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец Т сохраняются в течение нескольких недель, иногда носят стойкий характер. Аналогичные нарушения выявляются при ишемической болезни сердца, поэтому следует учитывать клин. картину болезни и динамику изменений ЭКГ (положительная динамика ЭКГ на ранних стадиях А.х. коррелирует с темпом выведения этанола и его метаболитов из организма).

Алкогольная кардиомиопатия может проявляться пароксизмами мерцания предсердий или тахикардии, возникающими после запоев. Связь появления аритмии с употреблением спиртных напитков обычно прослеживается и самими больными. Продолжающееся пьянство может на любой стадии А.х. привести к формированию постоянной формы мерцания предсердий. Алкогольная кардиомиопатия во второй и третьей стадиях может сопровождаться нарушением сократительной способности миокарда и появлением сердечной недостаточности. Ранним ее признаком служит не соответствующая нагрузке стойкая тахикардия и одышка, особенно у мужчин молодого и среднего возраста (без признаков иной сердечной или легочной патологии). Продолжающееся злоупотребление алкоголем приводит к появлению выраженной застойной сердечной недостаточности. Обычно у этих больных выявляются стойкие изменения ЭКГ и постоянная форма мерцания предсердий.

Алкогольное поражение органов дыхания проявляется ларингитом, трахеобронхитом, развитием пневмосклероза и эмфиземы легких. Наиболее частым проявлением патологии дыхательной системы у алкоголиков является мучительный утренняя кашель со скудной мокротой, особенно после запоев. Кашель сочетается с одышкой, не соответствующей физической нагрузке. Исследование функции внешнего дыхания выявляет нарушение по obstructivному типу. Лица, страдающие А., болеют пневмонией в 4—5 раз чаще, чем люди, не злоупотребляющие алкоголем, причем она протекает у них тяжело, нередко с абсцедированием; разрешение заболевания обычно не полное (часто с исходом в очаговый пневмосклероз).

Клин. картина хрон. алкогольного гастрита характеризуется разнообразными болевыми ощущениями в эпигастральной области, диспептическими расстройствами; по утрам бывает рвота со скудным содержимым, не приносящая облегчения. Она сочетается с чувством расширения в эпигастральной области, отрыжкой, потерей аппетита при сильной жажде. Нередко явления гастрита сочетаются у больных с расстройством стула, чередованием поносов и запоров, что связано с развитием у них энтероколита и нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Злоупотребление алкоголем считается основной причиной развития панкреатита у мужчин при отсутствии патологии желчных путей в прошлом. В его происхождении, помимо токсического повреждения клеток поджелудочной железы, имеют значение развивающиеся повышение давления внутри панкреатических протоков с надрывом их и антиперистальтические движения с забросом содержимого кишки в панкреатический проток. Клиническая картина хронического А. включает как острую, так и хрон. формы панкреатита.

Острый алкогольный панкреатит проявляется приступом резчайших болей в эпигастральной области во время или в ближайшие часы после употребления спиртных напитков. Больные кричат, стонут, не могут найти себе место, несмотря на опьянение и снижение болевой чув-

ствительности. Боль может быстро приобрести характер опоясывающей, нередко сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. Живот остается мягким, пальпация его верхних отделов болезненна. В крови при этом отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево в лейкоцитарной формуле; в моче повышается содержание амилазы.

Хрон. панкреатит алкогольной природы проявляется болями в эпигастральной и околопупочной области и диспептическими явлениями. Боли имеют постоянный характер, усиливаются после употребления спиртных напитков и еды, сочетаются с чувством распирания в животе, иногда рвотой и неустойчивым стулом. Рецидивы обострения соответствуют клинической картине острого алкогольного панкреатита. Иногда алкогольный панкреатит приводит к формированию нетяжелого сахарного диабета.

Алкоголь является основной причиной развития цирроза печени неинфекционной природы. Обычно при А.х. развивается вначале алкогольная дистрофия (белковая и жировая), а в дальнейшем — алкогольный гепатит и цирроз печени. Алкогольная дистрофия проявляется умеренным увеличением размеров печени, реже ощущением дискомфорта в правом подреберье после употребления спиртных напитков. Этот процесс обратим (полный отказ от употребления спиртных напитков приводит к выздоровлению). Алкогольный гепатит может протекать по типу хрон. *genatuma* или острого алкогольного гепатита. При хрон. гепатите отмечается гепатомегалия, преходящая гипербилирубинемия, особенно после употребления алкоголя, гипоальбуминемия, при увеличенном содержании γ -глобулинов. При продолжающемся злоупотреблении алкоголем постепенно развивается цирроз печени.

Острый алкогольный гепатит обычно появляется на фоне многолетнего злоупотребления алкоголем. После приема большого количества спиртных напитков исчезает аппетит, появляются тошнота и рвота, боль в эпигастральной области и правом подреберье. При этом повышается температура тела до 38°, возникают боли в суставах, мышцах, ломота в теле. Через 2—3 дня появляется печеночная желтуха. Печень увеличена, пальпация ее болезненна. В крови: лейкоцитоз, сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, СОЭ увеличена. Содержание билирубина в сыворотке крови и активность аланин- и аспартат-аминотрансфераз значительно повышены. Иногда острый алкогольный гепатит (особенно на фоне предшествующего цирроза печени) приводит к развитию печеночной недостаточности. Течение острого алкогольного гепатита варьирует от стертых форм, протекающих без выраженной интоксикации и желтухи, до тяжелых форм подострой желтой дистрофии печени. Рецидивы алкогольного гепатита способствуют формированию цирроза печени.

Алкогольный цирроз печени обычно носит смешанный характер — порталный и портно-клеточный (см. *Цирроз печени*). Степень повреждения печеночных клеток зависит от дозы алкоголя. Течение цирроза печени при продолжающемся употреблении спиртных напитков крайне неблагоприятно; быстро нарастают симптомы печеночной недостаточности, отмечается энцефалопатия, развивается печеночная кома.

Типичным соматическим проявлением А.х. является алкогольная нефропатия. Острая форма алкогольной нефропатии — токсический некронефроз — возникает после употребления значительного количества спиртных напитков; проявляется преходящей гематурией и протеинурией; рецидивирующее течение может осложняться развитием пиелонефрита. У 12 % больных гломерулонефритом отмечается хрон. алкоголизм. Следует иметь в виду, что гематурия и протеинурия отмечаются практически в каждом случае длительного запоя.

Алкоголь оказывает токсическое влияние на гемопоэз; у 30 % больных поздними стадиями А. х. выявляется мегалобластная анемия. Другими причинами анемии являются укорочение продолжительности жизни эритроцитов и гастроинтестинальные кровотечения при циррозе печени. У 5 % больных А. х. развивается нейтропения, что служит одной из причин тяжелого течения инфекций у них.

Токсическое влияние алкоголя на железы внутренней секреции, и в первую очередь на половые железы, сказывается снижением половой функции у больных А. х. Вследствие «алкогольной импотенции» у мужчин легко возникают различные функциональные нарушения ц.н.с. (неврозы, реактивные депрессии и т.д.). У женщин под влиянием алкоголя рано прекращаются менструации, снижается способность к деторождению, чаще наблюдаются токсикозы беременных.

Диагноз устанавливают на основании данных о злоупотреблении алкоголем, наличии патол. влечения к опьянению, абстинентного синдрома, измененной выносливости к алкоголю, измененной личности. Имеют значение характерные неврол. нарушения (тремор, атаксия, мышечная гипотония и др.), типичная патология внутренних органов. Дифференциальный диагноз проводят с привычным пьянством, к-рое отличается отсутствием патол. влечения к опьянению, способностью контролировать количество потребляемого алкоголя, наличием чувства насыщения при его потреблении. А. х. следует отличать от психических болезней, сочетающихся со злоупотреблением алкоголя, на основании отсутствия изменений личности, свойственных этим заболеваниям. Так, при шизофрении, сочетающейся с А. х., развиваются характерные для нее и чуждые А. х. изменения личности, нарушения мышления и эмоционально-волевой сферы; при циклотимии наблюдаются фазовые изменения настроения, сопровождающиеся злоупотреблением спиртными напитками.

Лечение больных А. х. проводится поэтапно. Купирование запоев осуществляется с помощью гиперпиретиков (сульфозина, пирогенала); назначают витамины, сердечно-сосудистые средства, препараты, нормализующие сон (хлорпироксен, феназепам, дипразин с димедролом, оксидбутират натрия). Наиболее тяжелые запои с безудержным влечением к алкоголю подлежат купированию в неврологическом стационаре теми же препаратами. Гиперпиретики используют и для купирования абстинентного синдрома. Одновременно рекомендуются феназепам, сибазон, фенбут, оксидбутират натрия, карбамазепин, пиррацетам. При наиболее тяжелых состояниях в период абстинентного синдрома показана госпитализация. Назначают этиловый спирт, проводят коррекцию водно-электролитного обмена, осуществляют контроль за состоянием кислотно-щелочного равновесия и деятельностью сердечно-сосудистой системы. Обязательно вводят витамины группы В, пиррацетам. Абстинентный синдром может быть купирован с помощью итипрефексотерапии, краниocereбральной гипотермии, гемосорбции.

Для борьбы с влечением к алкоголю используют различные рвотные средства (апоморфин, эмитин, рвотные смеси). Отвращение к алкоголю вырабатывают, сочетая прием рвотных средств и небольших доз алкоголя. В амбулаторной практике дают большие дозы апоморфина, вызывающие рвоту, во время первого сеанса лечения. Для борьбы с влечением к опьянению применяют психотропные средства; если оно сопровождается тревогой, назначают транквилизаторы, при гневливо-злобном аффекте — нейролептики, при пониженном настроении — антидепрессанты. Для предупреждения рецидивов используют средства, вызывающие сенситивизацию организма к алкоголю; назначают курсы тетурам, метронидазол, фуразолидон, никотиновую кислоту и др.;

можно использовать также альфа-адреноблокаторы, бета-блокаторы, бромокриптин.

Все лечение организуется как система индивидуализированного психотерапевтического воздействия, и лекарственные средства являются составной частью этой системы. С помощью психотерапевтических методик стремятся изменить отношение больного к потреблению алкоголя, к себе, окружающим людям, семье и к работе. Обычно используют гипнотерапию, аффективно-стрессовую психотерапию, аутотренинг, групповую психотерапию, методики опосредованной психотерапии. При групповой психотерапии добиваются появления критики к заболеванию, стимулируют социальную и трудовую активность больных, преодолевают неверие в возможность излечения, используют в нужном направлении влияние больных друг на друга. Особенно эффективно сочетание групповой психотерапии с участием больных в деятельности терапевтического сообщества. При опосредованной терапии используются вера больного в метод лечения и страх возможных осложнений при возобновлении злоупотребления алкоголем. Психотерапевтическое воздействие, дополненное назначением лекарственных препаратов, является основным методом поддержания ремиссии и предупреждения рецидивов.

Прогноз благоприятный в тех случаях, когда отсутствуют преморбидная патология характера, дополнительные соматические и неврологические заболевания, а также глубокие изменения личности, существенные нарушения социально-трудовой адаптации и имеется заинтересованность в лечении и трезвом образе жизни. При отрицательном отношении к лечению и воздержанию от алкоголя, наличии глубоких изменений личности, нарушений памяти и интеллекта, выраженной семейной и социально-трудовой дезадаптации прогноз неблагоприятный.

Библиогр.: Алкоголизм, под ред. Г. В. Морозова и др., М., 1983; Бетхель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем, М., 1986; Братусь Б. С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме, М., 1974; Буров Ю. В. и Ведерников Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма, М., 1985; Василенко В. Х. и Фельдман С. Б. Алкогольная миокардиодистрофия, Клин. мед., т. 64, № 3, с. 3, 1986; Дзяк В. Н., Микунис Р. И. и Скулик А. М. Алкогольная кардиомиопатия, Киев, 1980; Кондрашенко В. Т. и Скугаревский А. Ф. Алкоголизм, Минск, 1983; Маколкин В. И. и др. Поражение внутренних органов при хроническом алкоголизме, Клин. мед., т. 66, № 5, с. 114, 1988, библиогр.; Моисеев В. С. Алкогольное поражение сердца, там же, т. 62, № 11, с. 126, 1984; Мухин А. С. и др. Алкогольная болезнь почек (алкогольная нефропатия), Тер. арх., т. 50, № 6, с. 79, 1978, библиогр.; Мухин А. С. и др. Алкоголь и легкие, Сов. мед., № 8, с. 18, 1981, библиогр.; Портнов А. А. и Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма, Л., 1973; Пятницкая И. Н., Карлов В. А. и Элконин Б. Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма, М., 1977, библиогр.; Руководство по психиатрии, под ред. А. В. Снежневского, т. 2, с. 250, М., 1983; Свиридов В. З. Алкоголь и поджелудочная железа, Тер. арх., т. 58, № 6, с. 136, 1986, библиогр.; Ураков И. Г. и Кулик В. В. Хронический алкоголизм, М., 1977; Энтин Г. М. Лечение алкоголизма и организация наркологической помощи, М., 1979.

А.Г. Гофман; Б.Л. Элконин (поражения внутренних органов).

АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ — патологическое состояние, характеризующееся сочетанием психических и неврологических расстройств, обусловленных воздействием этилового спирта на центральную нервную систему.

Алкоголь, легко растворяясь в липидах, оказывает мембранотоксическое действие. Он нарушает деятельность нейромедиаторных систем, нейрогормонов, усиливает теплоотдачу, оказывает мочегонное действие, повышает

секрецию соляной кислоты и слизи в желудке. Алкоголь угнетает ц. н. с.; возникающие в начале А. о. признаки возбуждения отражают ослабление процессов торможения в ц. н. с. Большие дозы алкоголя подавляют деятельность не только коры головного мозга, но и стволовых отделов. Многие токсические эффекты обусловлены избытком образующегося ацетальдегида.

По клин. проявлениям выделяют три степени А. о.: легкую, средней тяжести и тяжелую. Поведение опьяневшего зависит как от фармакол. действия алкоголя, так и от традиций, личностных особенностей человека, употребляющего алкоголь, его психического состояния, предшествующего опьянению. Для легкой степени опьянения характерно повышенное настроение с чувством бодрости, довольства, благодушием. Опьяневший весел, шутит, преисполнен симпатии к окружающим. Возникает самоуверенность, повышенная самооценка, склонность к хвастовству. Настоящее и будущее рисуются в радужном свете, трудности кажутся легко преодолимыми, неприятности малозначительными. Преобладают приятные мысли и ассоциации. Исчезает чувство досады, обиды, напряженного ожидания. Появляется стремление говорить, демонстрировать силу и ловкость. Мимика и жестикуляция становятся особенно выразительными, движения размашистыми, порывистыми, но менее точными. Речь быстрая и громкая. Суждения поверхностны, не всегда последовательны; ускоряется процесс ассоциирования, появляется много ассоциаций по созвучию. Снижается объем и качество работы, растет число ошибок. Критика к своему состоянию снижается. Длительность такого опьянения от 30—40 мин до 2—3 ч. Вялая нормализуется настроение, затем исчезают двигательные проявления опьянения, восстанавливается работоспособность. Опьянение сохраняется в памяти.

Средняя степень опьянения сопровождается углублением психических нарушений. Оценка ситуации становится неточной, фрагментарной. Затруднено и замедлено образование представлений. Речь громкая, наблюдаются ее замедление, грамматическое упрощение, затруднения в подборе слов, дизартрия, персеверации. Высказывания становятся банальными, однообразными. Характерны грубость, плоские циничные шутки и брань. Внимание с трудом переключается. Слабые внешние раздражители не воспринимаются, а интенсивные или особой значимости — с трудом. Эйфория с благодушием, умилением, всепрощением быстро сменяется злобностью, раздражительностью, негодованием, оживлением неприятных воспоминаний, агрессией. Легко обнаруживаются затаенные чувства обиды, ущемленной справедливости, ревности. Нарушения настроения во многом определяют поведение и высказывания. Резко снижается критика, волевые импульсы легко реализуются в действиях. Многие поступки выглядят неадекватными. Поведение становится бестактным, бесцеремонным. утрачивается чувство стыда, нередко обнаруживается сексуальная расторможенность. Вместе с тем ситуация не полностью, но осознается, сохраняется способность к неожиданным метким замечаниям. Движения плохо координированы, появляется грубая атаксия, дисметрия. Из неврол. симптомов отмечаются также ограничение движений глазных яблок, вялая реакция зрачков на свет, нистагм, снижение брюшных и сухожильных рефлексов, мышечная гипотония. Длительность этой степени опьянения — несколько часов. Затем наступает сонливость, переходящая в сон, или начинается медленное протрезвление с длительно сохраняющимся чувством слабости, пониженным настроением;

отсутствием аппетита, жаждой. Опьянение подвержается частичной амнезии, особенно если оно сменяется длительным сном.

Тяжелая степень опьянения характеризуется оглушенностью различной выраженности с резким обеднением психической деятельности, повышением порога восприятия. Крайне затруднено восприятие окружающего; речь отсутствует или произносятся отдельные слова. Утрачено понимание речи окружающих. В наиболее тяжелых случаях развиваются сопор и кома. Из неврол. симптомов характерны атаксия, грубая дискоординация движений, мышечная гипотония, дизартрия, падение АД, гипотермия, тошнота, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Возможен летальный исход. Протрезвление наступает медленно. Несколько дней держится астения с адинамией, атаксия, нарушения сна, аппетита. Тяжелая степень опьянения полностью амнезируется.

Наряду с типичной картиной А. о. встречаются так наз. измененные формы протого опьянения (атипичное опьянение). Атипичность выражается неожиданными вспышками раздражения, злости с готовностью к агрессии (эксплозивная форма), истерическими проявлениями вплоть до истерических припадков (истерическое опьянение), угрюмой напряженностью с недовольством и злобой (дисфорическое опьянение), подавленным настроением со слезливостью, тоской, суицидальными тенденциями (депрессивное опьянение), речевым и двигательным возбуждением или дурашливым возбуждением с гримасничанием и кривлянием (маньякально-дурашливое опьянение), бредоподобными высказываниями при незначительно выраженных нарушениях координации и речи (псевдопараноидное опьянение), тяжелым возбуждением со злобой и агрессией (эпилептоидное опьянение), внезапным наступлением сонливости, переходящей в глубокий сон (часто наблюдается при наличии органического поражения головного мозга), совершением импульсивных действий (половые извращения, пиромания, kleptomания). От А. о. отличаются патол. опьянение, к-рое возникает вскоре после приема алкоголя (независимо от дозы), оно представляет собой острый транзиторный психоз (см. *Исключительные состояния*).

Для купирования А. о. (легкая и особенно средняя степень) проводят промывание желудка, назначают внутрь 0,01 г фенамина, внутривенно 20 мл 40% р-ра глюкозы с 2 мл 5% р-ра витамина В₁, при необходимости вводят подкожно 2 мл кордиамина. При тяжелой степени опьянения используют специальные аналептические смеси (из бемегрида, кордиамина и кофеина), внутривенно вводят глюкозу, изотонический раствор хлорида натрия. При коме рекомендуют форсированный диурез, коррекцию водно-солевого обмена, тщательный контроль за кислотно-щелочным равновесием крови и показателями гемодинамики; широко используют полиионные смеси, полиглюкин, реоплиглюкин, гемодез, маннитол, фуросемид, 4% р-р гидрокарбоната натрия, сердечные средства, преднизолон. Нарушения дыхания по центральному типу являются показанием для перевода больных на искусственное дыхание. Использовать нейролептики для купирования возбуждения не рекомендуется.

Алкогольная интоксикация в судебно-медицинском отношении. Различают экспертизу алкогольного опьянения, к-рая проводится наркологами при освидетельствовании живых лиц, и экспертизу алкогольной интоксикации, осуществляемую суд.-мед. экспертами при исследовании трупов. Экспертиза алкогольного опьянения направлена на установление факта и

степени А. о. При этом могут решаться вопросы о количестве принятого в составе спиртных напитков этанола, о времени приема алкоголя, о концентрации этанола в организме в определенный момент времени. Обязательно проводят клин. обследование субъекта.

Комплекс тестов и приемов клин. обследования субъекта включает сведения о его поведении, состоянии сознания, ориентированности во времени и пространстве, а также в собственной личности, данные о состоянии памяти, способности связно излагать события. Фиксируют вегетососудистые реакции, проводят испытания двигательной активности, проверяют рефлексы и др. По результатам такого обследования и данных количественного определения этанола в организме формулируется заключение о наличии и степени А. о. Определение этанола в выдыхаемом воздухе может проводиться с помощью индикаторных трубок, заполненных реагентом, изменяющим цвет при прохождении через него паров алкоголя. Для количественного определения этанола в выдыхаемом воздухе используют электронные приборы различных конструкций. Наиболее точно и надежно концентрация этанола непосредственно в крови и моче субъекта устанавливают методом газожидкостной хроматографии. Для ориентировочной оценки концентрации этанола в крови применительно к возможному функциональному проявлению алкогольной интоксикации рекомендована следующая схема: менее 0,3‰ — отсутствие влияния алкоголя; от 0,3 до 0,5‰ — незначительное влияние алкоголя; от 0,5 до 1,5‰ — легкое опьянение; от 1,5 до 2,5‰ — опьянение средней степени; от 2,5 до 3,0‰ — сильное опьянение; от 3 до 5‰ — тяжелое опьянение; от 5‰ и выше — смертельное опьянение.

При экспертизе алкогольной интоксикации обязательно осуществляют морфол. исследование внутренних органов трупа и количественное определение концентрации этанола. В основу количественных расчетов этанола положены сведения о его динамике в организме, в к-рой выделяются стадии резорбции и элиминации. Продолжительность стадии резорбции может колебаться от 40—80 до 90—180 мин в зависимости от количества и качества содержимого желудка. Завершением стадии резорбции считают момент достижения максимальной концентрации этанола в крови. Спустя 10—15 мин концентрация этанола в моче достигает максимума; в течение всей стадии элиминации концентрация алкоголя в моче превышает концентрацию алкоголя в крови. В стадии элиминации этанол частично (до 10%) выделяется из организма в неизменном виде, преимущественно с выдыхаемым воздухом и мочой, а большая часть его окисляется. Полное окисление и выведение этанола из организма происходит, как правило, в первые 24 ч после его приема. В отдельных случаях алкоголь может быть обнаружен и в более поздние сроки.

При экспертизе алкогольной интоксикации наиболее ответственным является решение вопроса о влиянии алкогольной интоксикации на наступление смерти. Известно, что концентрация этанола в крови трупа не может быть единственным критерием в решении этого вопроса как в связи с индивидуальной толерантностью к алкоголю, так и в связи с тем, что смерть от острого отравления этанолом может наступить на разных этапах алкогольной интоксикации, в т. ч. в конце стадии элиминации, когда концентрация этанола в крови сравнительно невелика. Поэтому наряду с данными о концентрации этанола в крови и моче трупа особое значение приобретают катанестические сведения и результаты морфол. исследования внутренних органов. Оценка количественного содержания этанола должна проводиться с учетом посмертной динамики его в трупе (посмертной диффузии, новообразования и разрушения за счет гнилостных процессов).

Библиогр.: Алкоголизм, под ред. Г. В. Морозова и др., с. 97, 101, М., 1983; Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем, М., 1986; Новиков П. И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе, М., 1967; Портнов А. А. и Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма, Л., 1973; Руководство по психиатрии, под ред. А. В. Снежневского, т. 2, с. 250, М., 1983; Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений, под ред. В. В. Бережного и др., с. 210, М., 1980; Томилиев В. В. и др. Динамика содержания этанола во внутренних органах в различные сроки посмертного периода при остром алкогольном отравлении, Суд.-мед. экспертиза, т. 25, № 4, с. 45, 1982, библиогр.

А. Г. Гофман; П. И. Новиков (суд.-мед.)

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ — экзогенные психозы, обусловленные хронической алкогольной интоксикацией. Развиваются во II и III стадиях хрон. алкоголизма. По данным ВОЗ, наблюдаются у 10% больных хрон. алкоголизмом, по материалам советских авторов — у 2,8—15%. Распространенность А.п. зависит от уровня алкоголизации населения.

Выделяют следующие формы А.п.: алкогольный делирий, алкогольный галлюциноз, алкогольные бредовые психозы, алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию, диспансию, *алкогольные энцефалопатии*. В структуре А.п. основное место занимают делирий (76,5—91%), острый галлюциноз (5,6—22,8%) и бредовые психозы (3,8—10—25%).

Патогенез сложен. А.п. являются не столько результатом прямого влияния алкоголя на головной мозг, сколько следствием возникающих при хронической алкогольной интоксикации поражений внутренних органов и обменных нарушений. Особое значение имеют расстройства функции печени, обмена витаминов группы В, катехоламинов, эндогенных опиатов.

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens) развивается остро, через несколько часов или дней после прекращения приема алкоголя. В начальном периоде отмечаются астения, бессонница, возникают отдельные иллюзии и галлюцинации, эпизоды бредового восприятия окружающего на фоне тревожности, боязливости, возбужденности, суетливости больных. В дальнейшем повышается температура тела, появляются гиперемия, отечность лица, желтушность склер, тахикардия, колебания АД, увеличивается печень. Постоянным признаком является тремор рук, головы или всего тела. Возможны повышенная потливость, нистагм, рефлексы орального автоматизма, гиперрефлексия, мышечная гипотония, атаксия. В крови — лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево, увеличение СОЭ, отмечаются билирубинемия, холестеринемия, уробилинурия, альбуминурия, олигурия. При типичном алкогольном делирии, продолжающемся, как правило, 2—5 дней, наблюдается ложная ориентировка в месте, окружающих лицах, неточная ориентировка во времени. Возникают то простые по содержанию, зрительные, то сценические, комбинированные зрительные, а также тактильные, слуховые истинные галлюцинации. Зрительные галлюцинации объединены общим, большей частью устрашающим, содержанием, нередко с алкогольной и сексуальной тематикой; они изменчивы, переплетаются с иллюзиями, расстройствами схемы тела (метаморфопсиями). Зрительные галлюцинации могут носить макроманический (огромные люди, животные, чудовища, демоны) и микроманический (мелькие существа, нити и т.п.) характер. Больные высказывают несистематизированные бредовые идеи физического уничтожения, преследования, ревности, обвинения, являющиеся как бы интерпретацией, изложением содержания галлюцинаций (так наз. галлюцинаторный бред). При этом преследует страх в сочетании с грубоватым юмором, к-рый может сменяться эйфорией, недоумением. Поведение больного соответствует содержанию галлюцинаций и бреда: больные защищаются, убегают, кого-то гонят,

что-то стряхивают с себя и окружающих предметов. Характерны бессонница, нарастание симптоматики в вечернее и ночное время; возможно временное стихание проявлений болезни (обычно днем). Если удается отвлечь больных от болезненных переживаний, можно получить анамнестические сведения (чаще неполные). В большинстве случаев на этом этапе алкогольный делирий заканчивается. Характерен критический, после глубокого сна выход из психоза через фазу астении. Выздоровление может наступать и постепенно, с развитием резидуального бреда или депрессии. У больных сохраняются более полные воспоминания в отношении болезненных расстройств, менее глубокие — в отношении действительно происходивших событий.

В атипичных формах в структуру алкогольного делирия могут включаться онейроидные компоненты, отдельные психические автоматизмы; возможны значительная систематизация бредовых идей, преобладание вербальных галлюцинаций, развитие редуцированных форм алкогольного делирия (гипнагогический делирий, абортный делирий). Атипичные формы продолжительнее, чем редуцируемые (абортный делирий длится около суток).

В редких случаях алкогольный делирий, затихиваясь, проходит стадии профессионального и мусситирующего делирия (тяжелого делирия). Профессиональный делирий развивается на фоне тяжелого соматического состояния. Больные совершают однообразные разрозненные движения, напоминающие профессиональные. Это сопровождается отрывочными высказываниями профессионального содержания, ложными узнаваниями. Воспоминания о данной стадии почти не сохраняются. При мусситирующем делирии больные не реагируют на окружающих, в т.ч. на обращенную к ним речь. Они лежат в постели, бормочут едва слышимое что-то бессвязное, у них слабые, неуверенные, носящие иногда судорожный характер движения рук (ощупывают, что-то стаскивают с себя, перебирают одеяло). Общее состояние угрожающее: отмечается высокая температура тела, углубляются соматоневрологические расстройства, характерные для пределириозного периода, присоединяется пневмония. Болезнь может осложниться оглушением, комой и закончиться летально (в условиях стационара летальность от алкогольного делирия составляет 1—16 %).

Алкогольный галлюциноз характеризуется наличием множественных вербальных галлюцинаций, возникающих на фоне тревоги, страха и др. Возникают бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения и др.), содержание к-рых тесно связано с содержанием вербальных галлюцинаций. Сознание не помрачено. По течению выделяют острый, подострый и хронический алкогольный галлюциноз. Острый алкогольный галлюциноз длится от нескольких часов до 1 мес. Вербальные галлюцинации, исходящие от одного, двух или множества людей (голоса) носят угрожающий, императивный, осуждающий характер. Часто голоса обсуждают между собой прошлые неблагоприятные поступки больного; они могут носить дразнящий характер. Во многих случаях вербальные галлюцинации отличаются сценородностью. Бредовые идеи обычно мало систематизированы, диффузные, возбуждение менее хаотично. В начальном периоде острого алкогольного галлюциноза может наблюдаться выраженное двигательное возбуждение. Встречаются и другие варианты острого алкогольного галлюциноза: редуцированный (острый гипнагогический вербальный галлюциноз, острый абортный галлюциноз, к-рые длятся около суток), атипичный (с депрессией, кратковременным субступором, отдельными психическими автоматизмами, бредом величия или онейроидными включениями), смешанный (с выраженным бредом или делириозными эпизодами).

Подострый алкогольный галлюциноз продолжается в течение 1—6 мес. Он отличается от острого меньшей выраженностью страха и возбуждения. Преобладают слуховые вербальные галлюцинации, бред преследования и депрессивный аффект. Окончание острого и подострого алкогольного галлюциноза критическое или литическое.

Хронический галлюциноз характеризуется длительными (от 6 мес. до нескольких лет) стереотипными вербальными галлюцинациями. Содержание голосов может быть индифферентным, комментирующим, в виде «эха мыслей». Больные в какой-то мере свыкаются с голосами. В периоды усиления галлюцинаций замечен страх. Возбуждение отмечается редко, при этом возможны неожиданные поступки. В ряде случаев бред отсутствует или, наоборот, преобладает. Иногда наблюдается замена истинных галлюцинаций псевдогаллюцинациями; одновременно появляются другие психические автоматизмы; в дальнейшем отмечается переход в паранфирию и псевдопаралич.

Алкогольные бредовые психозы могут быть в виде острого и хронического параноиды, алкогольного бреда ревности. При остром параноиде в течение нескольких дней или недель отмечается резкий страх, образный бред преследования или бред отношения. Окружающих людей больной принимает за преследователей, случайные предметы в их руках — за оружие. В действительных разговорах он улавливает намеки на то, что его ожидает насильственная смерть. В ужасе больной пытается бежать, готовится к обороне или нападению. Наблюдаются случаи абортивного острого алкогольного параноиды.

При хроническом алкогольном параноиде усиливаются бредовые идеи преследования, возможны бред воздействия и другие психические автоматизмы.

При алкогольном бреде ревности (алкогольной параноиде) постепенно, на фоне подавленного, злобного настроения формируются систематизированные бредовые идеи ревности, к-рые нередко больной тщательно скрывает. Они обнаруживаются впервые при алкогольном опьянении, ссоре и др. Со временем правдоподобность болезненных высказываний утрачивается. Бред супружеской неверности расширяется, распространяется на прошлое, усложняется идеями преследования, отравления, порчи, а также конфабуляциями, вербальными иллюзиями. Деятельность больного направлена на получение «доказательств» своей правоты, «разоблачение» жены. При этом нередко встречаются жестокая агрессия, убийства. Течение многолетнее, с ослаблением или усилением проявлений в зависимости от алкоголизации и условий жизни.

Алкогольная депрессия может быть различной продолжительности и глубины; при ней ухудшается настроение во второй половине дня, отмечаются тревога, слезливость, раздражительность, суицидальные стремления, ипохондричность, чувство неполноценности.

Алкогольная эпилепсия представляет вариант симптоматической эпилепсии, обусловленной органическим поражением головного мозга; проявляется гл. обр. эпилептиформными пароксизмами (при содержании от алкоголя припадки обычно не повторяются).

Дипсомания (истинный запой) может быть в III стадии хронического алкоголизма, обычно при стертых формах психических болезней. Начинается с тревожно-депрессивного аффекта, дисфории, а также нарушений сна, аппетита, головных болей. В течение нескольких дней или недель больные, испытывая интенсивное влечение к алкоголю, прибегают к употреблению спиртного. Запой прерывается внезапно вместе с исчезновением влечения и даже появлением отвращения к алкоголю.

Течение и прогноз А.п. определяются основными закономерностями развития, свойствен-

ными экзогенным психозам. В нек-рых случаях наблюдаются психотические состояния типа острых экзогенных реакций и психоорганических картин. При этом острые экзогенные реакции могут сменяться эндоформными (своими собственными шизофрени), затем психоорганическими. Выделяют следующие типы течения А.п.: транзитное (однократное возникновение острых А.п.); рецидивирующее (острые А.п. повторяются два и более раз после ремиссий); смешанное (транзитное или рецидивирующее течение сменяется непрерывным); непрерывное (сразу вслед за острым психотическим состоянием или самостоятельно возникают периодически обостряющиеся хронические психопатологические картины). Тип течения и прогноз А.п. во многом зависят от характера алкоголизации и таких факторов, как наследственность, преморбидное состояние, дополнительные экзогенные вредности. Хрон. алкоголизм может провоцировать и осложнять течение других психических болезней, что затрудняет дифференциальный диагноз. Решающее значение для диагностики А.п. имеют наличие хрон. алкоголизма и клин. картина психоза (в т.ч. динамика психических расстройств).

Лечение проводят, как правило, в стационаре. При нетяжелом алкогольном делирии для купирования возбуждения парентерально вводят 20—40 мг сибазона (седуксена), 200—400 мг мепротана (мепробамата), 10—20 мл 20 % р-ра оксидбутирата натрия или внутрь назначают (600—2000 мг в сутки) карбамезепин (финлепсин). С осторожностью (под контролем АД) применяют (внутривенно, внутримышечно) нейролептики: аминазин, тизерцин (50—100 мг), галоперидол (10—15 мг). Суточная доза определяется состоянием больных. Одновременно назначают сердечно-сосудистые средства (кордиамин, камфора, коргликон), большие дозы витаминов (В₁, В₆, В₁₂, С), сульфат магния, а также инфузионную детоксикационную терапию: гемодез или реополиглюкин (внутривенно капельно по 400 мл 1—2 раза в сутки), глюкозу (5 % раствор 500—1000 мл в сутки с добавлением инсулина 1 ЕД на каждые 4 г глюкозы), изотонический раствор хлорида натрия (500—1000 мл). При тяжелом делирии возбуждение купируют сибазоном (20—40 мг внутримышечно), оксидбутиратом натрия (20—40 мл 20 % р-ра внутривенно капельно) или их комбинацией. Показаны преднизолон (40—80 мг внутрь или 30 мг внутримышечно), полиглюкин, полиионный раствор, предложенный Л. В. Штеревой и В. И. Неженцевым, витамин В₁ 1000—15 000 мг в сутки, из них 500—600 мг внутривенно). Для предупреждения отека головного мозга применяют 10 % р-р хлорида натрия, мочевины, маннит. Эффективна гемосорбция. Другие формы острых А.п. (подострый и хронический алкогольный галлюциноз, алкогольные бредовые психозы) лечат *нейролептическими средствами*; дезинтоксикационная терапия менее интенсивна. При хрон. А.п. нейролептики применяют длительно, в больших дозах; при эндоформном развитии назначают также инсулинотерапию, при наличии психоорганического фона — ноотропные средства, витамины С, группы В, при депрессии — антидепрессанты.

Профилактика — предупреждение и лечение хрон. алкоголизма (см. *Алкоголизм хронический*).

Библиогр.: Алкоголизм, под ред. Г. В. Морозова и др., М., 1983; Гулямов М. Г. Патоморфоз острых алкогольных психозов, Душанбе, 1984, библиогр.; Руководство по психиатрии, под ред. А. В. Снежневского, т. 2, с. 289, М., 1983; Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы, М., 1970, библиогр.; Штерева Л. В. Клиника и лечение алкоголизма, с. 102, Л., 1980.

Л. К. Хохлов.

АЛКОГОЛЬНЫЕ
ПСИХОЗЫ

АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ — одна из групп алкогольных психозов, развивающихся при хроническом алкоголизме; характеризуется сочетанием психических расстройств с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко доминирующими в клин. картине. В зависимости от остроты заболевания психические расстройства определяются или преимущественно тяжелым делирием (см. *Делириозный синдром*) и различными по глубине состояниями *оглушения*, или разнообразными картинами органического психосиндрома (см. *Психоорганический синдром*).

Непрерывный фон для развития всех форм А. э. — хрон. алкоголизм (см. *Алкоголизм хронический*); продолжительность злоупотребления алкоголем при А. э. колеблется от 6—7 до 20 лет и более. У женщин А. э. могут развиваться раньше. А. э. возникают обычно в конце второй и в третьей стадии хрон. алкоголизма с затяжным, продолжающимся неделями и месяцами употреблением алкоголя. Часто А. э. предшествует годами длящееся ежедневное пьянство.

Патогенез. Ведущим в патогенезе А. э. является нарушение обменных процессов, и прежде всего витаминного баланса (см. *Витаминная недостаточность*). Особенно важное значение имеет В₁-гиповитаминоз. Прием алкоголя увеличивает потребность организма в витамине В₁ (тиамине), выполняющем в организме роль кофактора при различных видах декарбоксилирования. Преимущественно углеводная пища, поражение печени и нарушение процессов всасывания тиамина в кишечнике усугубляют В₁-гиповитаминоз. Недостаточность витамина В₁ приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, для к-рого углеводы являются важнейшим энергетическим ресурсом.

При А. э. наблюдаются также недостаточность пиридоксина (витамина В₆), что усугубляет нарушения функции ц. н. с. и жел.-киш. тракта у больных. Дефицит витаминов В₁ и Р приводит к увеличению проницаемости капилляров и гемодинамическим нарушениям в головном мозге, развитию при острых А. э. отека, реже набухания головного мозга, иногда со смещением его различных отделов. А. э. не могут быть отнесены к заболеваниям, зависящим от прямого действия алкоголя, хотя этиол. значение его несомненно, они развиваются на фоне вызываемых алкоголем нарушений обмена веществ. Как при острых, так и при хронических А. э., основным морфол. изменением является поражение сосудистой системы ствола головного мозга.

Клиническая картина. Выделяют острые и хронические А. э. К острым относится энцефалопатия Гайе — Вернике, чаще всего встречающаяся в клин. практике, и сверхострая (молниеносная) форма, к хроническим — корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич. Могут быть и другие формы А. э., обусловленные употреблением разных сортов вин; в СССР они являются казуистическими.

Для всех форм А. э. характерен продромальный период продолжительностью от нескольких недель или месяцев до года и более. Он короче при острых А. э.; наиболее коротким (2—3 нед.) бывает при сверхострой форме. Основным психическим расстройством в продромальном периоде является астения, обычно с преобладанием адинамии. Снижение аппетита может доходить до анорексии. К пище, богатой белками и жирами, появляется отвращение. Часто, особенно в утренние часы, возникают тошнота и рвота. Нередко отмечаются изжога, отрыжка, боли в животе, поносы, сменяющие-

ся запорами. Нарастает физическое истощение.

Постоянные нарушения ночного сна — трудность засыпания, неглубокий поверхностный сон, сопровождаемый кошмарными сновидениями, с частыми пробуждениями, ранним просыпанием. Встречается извращение цикла сон — бодрствование: сонливость днем и бессонница ночью. Чаще по ночам возникают состояния озноба или жара, сопровождающиеся 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.

Энцефалопатия Гайе — Вернике чаще развивается у мужчин в возрасте 35—45 лет. Заболевание начинается с делирия со скудными, отрывочными однообразными и статичными зрительными *галлюцинациями* и *иллюзиями*. Преобладает тревожный аффект. Двигательное возбуждение проявляется в основном стереотипными действиями (как при обыденных или профессиональных занятиях). Возможны периодические кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные однообразно выкрикивают отдельные слова, невнятно бормочут. Речевой контакт обычно невозможен. Спустя несколько дней возникает оглушение сознания, при утяжелении состояния развивается сопор, к-рый в наиболее тяжелых случаях переходит в кому. Значительно реже оглушению сознания предшествует апатический ступор. Ухудшению психического состояния сопутствуют соматические и неврологические расстройства. Наиболее выражены и разнообразны неврол. расстройства. Часто возникают фибриллярные подергивания языка, губ и мышц лица. Постоянно сложные гиперкинезы, в к-рых перемежаются дрожание, подергивания, хорейформные, атетотидные и другие движения. Отмечаются нарушения мышечного тонуса в форме гипер- и гипотонии, в дальнейшем развивается атаксия. Выявляются нистагм, птоз, двоение, страбизм, неподвижный взгляд, а также зрачковые расстройства (миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения) и нарушения конвергенции. Как правило, наблюдаются полиневриты, сопровождаемые легкими парезами и пирамидными знаками, гиперпатия; из менингеальных симптомов чаще всего встречается ригидность мышц затылка.

Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Лицо одутловатое. Язык малинового цвета, сосочки с краев сглажены. Температура тела повышена. Кожа сухая шелушащаяся или влажная в результате усиленного потоотделения, у нек-рых больных — сальная. Легко образуются пролежни. Постоянно тахикардия и аритмия. АД при утяжелении состояния снижается; легко возникает коллаптоидное состояние. Печень может быть увеличенной и болезненной. Нередко отмечаются жидкие испражнения.

В продромальном периоде сверхострой формы А. э. преобладает адинамическая астения с выраженными вегетативными и неврологическими расстройствами, к-рые резко усиливаются при развитии заболевания. С самого начала отмечается профессиональный или мускулированный делирий. Температура повышается до 40—41°. Через один или несколько дней развивается тяжелое оглушение вплоть до комы.

В исходе острых А. э. возможно развитие органического психосиндрома. Летальный исход при энцефалопатии Гайе — Вернике нередко связан с присоединением интеркуррентных заболеваний (чаще пневмонии), при сверхострой форме смерть наступает чаще всего на 3—6-й день болезни.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) часто встречается у женщин. Клин. картина характеризу-

ется триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабляциями (см. *Корсаковский синдром*). Амнестические расстройства проявляются полным или частичным нарушением памяти на текущие события — фиксационная амнезия; страдает в той или иной степени память на события, предшествующие заболеванию, — ретроградная амнезия продолжительностью от нескольких недель до многих лет. Содержанием конфабляций (ложных воспоминаний), возникающих в связи с заданными больному вопросам, являются факты обыденной жизни. Неврол. расстройства проявляются обычно в форме полиневритов конечностей, сопровождаемых той или иной степенью атрофии мышц, нарушениями чувствительности, изменениями сухожильных рефлексов. Параллелизм между степенью тяжести психических и неврологических расстройств часто отсутствует. Неврол. расстройства проходят быстрее, чем психические. У лиц молодого и среднего возраста, особенно у женщин, возможны значительные улучшения.

Алкогольный псевдопаралич развивается преимущественно у мужчин в возрасте после 40—50 лет. Психические и неврологические расстройства напоминают *прогрессивный паралич*. Для психических расстройств характерны резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория, сопровождаемая часто идеями или бредом величия. Расстройство памяти в той или иной степени постоянны. Из неврол. симптомов отмечаются тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, зрачковые расстройства, близкие к встречающимся при *Аргайлла Робертсона синдроме* (отличие заключается в слабости конвергенции), а также дизартрия, изменения сухожильных рефлексов, эпилептиформные припадки.

Алкогольный псевдопаралич протекает двояко. При обратном развитии тяжелых или затяжных алкогольных делириев и острых А. э. он течет регрессивно (с ослаблением симптомов). Когда же он развивается постепенно, на фоне выраженной алкогольной деградации, и в ряде случаев осложняется сопутствующими органическими заболеваниями (перенесенная черепно-мозговая травма, болезнь Пика и др.), он протекает прогрессивно.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и данных клин. картины. Дифференциальный диагноз проводят с делирием, опухолью головного мозга, шизофренией, острыми симптоматическими психозами; при этом данные анамнеза имеют решающее значение.

Лечение должно быть комплексным. Показано ежедневное применение витаминов внутримышечно в высоких дозах: В₁ — от 500 до 1500 мг; В₆ — от 800 до 1000 мг; С — до 1000 мг; РР — 300—1000 мг. Инъекции делают 3 раза в день. При обнаружении заметных признаков органического психосиндрома желательно повторить курс лечения витаминами через 1—2 мес. после первого курса, а также назначить ноотропные средства. Одновременно с началом витаминотерапии проводят лечение алкогольного делирия (см. *Алкогольные психозы*).

Профилактика — проведение комплекса социальных, экономических, правовых, административных и медицинских мер борьбы с *алкоголизмом*.

См. также *Алкогольные психозы*.
Библиогр.: Алкоголизм, под ред. Г. В. Морозова и др., М., 1983; Бабаян Э. А. и Гонопольский М. Х. Наркология, с. 165, М., 1987; Руководство по психиатрии, под ред. Г. В. Морозова, т. 2, с. 143, М., 1988; Руководство по психиатрии, под ред. А. В. Снежневского, т. 2, с. 311, М., 1983.

Г. П. Колушаев.

АЛЛЕЛИ (греч. allēlōn взаимно) — различные формы состояния генов, занимающих в гомологичных хромосомах идентичные локусы; аллельная пара генов образуется при оплодотворении и может состоять из идентичных или неидентичных аллелей — см. *Ген*.