

При отсутствии лечения алкогольный параноид может продолжаться до месяца. Адекватная терапия часто позволяет сократить этот период (с появлением у больного критического отношения к собственным бредовым идеям) до 2-5 дней.

Алкогольный бред ревности относится к хроническим психозам. Конституциональное предрасположение к бредовым расстройствам в виде паранойяльных особенностей личности при этом заболевании обычно выражено сильнее, чем при других формах атипичных алкогольных психозов. Заболевание почти исключительно развивается у мужчин зрелого или пожилого возраста.

В отличие от галлюцинозов и алкогольного параноида, бред ревности начинается постепенно. Он не обнаруживает связи с синдромом отмены алкоголя. Напротив, первые подозрения в супружеской неверности обычно возникают в состоянии алкогольного опьянения.

Больные разрабатывают изощренные способы поиска доказательств неверности своих жен, подвергают их долгим и мучительным расспросам, требуют признания и в ответ на него обещают великодушное прощение (Шумский, 1999).

Ревнивые подозрения постепенно укореняются в сознании, приобретая характер не поддающегося коррекции убеждения. По мере усложнения психоза все поведение больных приобретает бредовый характер. Иногда отмечаются насильственные действия в отношении «неверных» жен: жестокие избиения и даже убийства.

Подобно другим хроническим паранойяльным психозам, алкогольный бред ревности может протекать годами, постепенно усложняясь. Продолжение злоупотребления алкоголем способствует усугублению психотической симптоматики. Утяжелению болезни способствуют и усиливающиеся в ходе продолжающегося пьянства психоорганические нарушения, возрастающая готовность к вспышкам злобы и дисфорическим реакциям.

Прекращение употребления алкоголя обычно лишь в некоторой степени способствует ослаблению бредовой симптоматики. Эффективность нейролептической терапии бреда ревности ниже, чем эффективность лечения других форм атипичных алкогольных психозов.

11.8. Алкогольное поражение внутренних органов

Как уже говорилось во втором разделе настоящей главы, понятие алкогольной болезни, нетождественное понятию алкоголизма, подразумевает совокупность соматических, висцеральных и неврологических нарушений, обусловленных злоупотреблением алкоголем. В зависимости от позиции отдельных исследователей, границы понятия алкогольной болезни колеблются в широких пределах. R. O'Brien и его соавторы (1999) считают правомочной констатацию алкогольной болезни при наличии таких тяжелых последствий злоупотребления алкоголем, как цирроз печени, делирий или корсаковский психоз. Н. А. Мухин с соавт. (2001) определяют алкогольную болезнь как совокупность нескольких висцеральных поражений, обусловленных злоупотреблением алкоголем и в зависимости от массивности поражений выделяют «большую» и «малую» формы АБ. По нашему мнению, любые серьезные последствия злоупотребления алкоголем, выражающиеся в развитии отдельного заболевания или стойкого патологического состояния, могут служить основанием для констатации алкогольной болезни.

Подобная трактовка понятия алкогольной болезни может показаться расширительной, однако она позволяет систематизировать и подвергать унифицированной клинической оценке любые патологические феномены, обусловленные злоупотреблением алкоголем.

Наиболее восприимчивы к токсическим эффектам алкоголя и метаболическим нарушениям, развивающимся при его систематическом потреблении, следующие органы и системы: 1) центральные и периферические нервные образования (что находит отражение в различных проявлениях АБМ и алкогольной полиневропатии, рассмотренных в предыдущем разделе настоящей главы); 2) печень; 3) поджелудочная железа; 4) сердечно-сосудистая система.

11.8.1. Поражение печени

Функциональные и морфологические изменения печени у лиц, злоупотребляющих алкоголем, обычно развиваются раньше других висцеральных расстройств, например алкогольного панкреатита или алкогольной кардиомиопатии.

Злоупотребление алкоголем — одна из основных причин поражения печени в развитых странах. В соответствии с данными международной статистики, приблизительно у каждого десятого пациента клиники внутренних болезней выявляются симптомы поражения печени, обусловленного злоупотреблением алкоголем (Мухин и др., 2001). По распространенности и медико-социальной значимости алкогольное поражение печени (АПП) занимает второе место среди всех гепатоцеллюлярных поражений после острых и хронических вирусных гепатитов (Подымова, 1998). В США вследствие печеночной недостаточности, развивающейся в терминальной стадии АПП, ежегодно умирает около 20 000 больных (Sherlock, Dooley, 1997).

Существует линейная зависимость между количеством потребляемого алкоголя и тяжестью гепатоцеллюлярного поражения. Морфологические изменения в ткани печени могут появляться при ежедневном потреблении спиртных напитков в дозе, эквивалентной 20 г абсолютного алкоголя у женщин и 60 г у мужчин. При систематическом потреблении спиртного в количестве, соответствующем 40 г абсолютного алкоголя в день (по некоторым данным, при потреблении 60-80 г в течение 5-8 лет) поражение печени развивается практически во всех случаях. Показано, что употребление спиртных напитков в дозе, эквивалентной 70 г абсолютного алкоголя в течение нескольких дней, приводит к развитию жирового гепатоза (Tong, Baldwin, 1992). Алкоголь, таким образом, обладает очевидными гепатотоксическими свойствами.

Следует отметить, что встречающиеся в популярной литературе высказывания о благотворном действии умеренных доз отдельных спиртных напитков на здоровье (в частности, популярный тезис о профилактическом влиянии красных виноградных вин при атеросклерозе и ишемической болезни сердца), несмотря на некоторые косвенные подтверждения, относятся к разряду модных массовых представлений и не имеют под собой достаточной научной основы.

Как правило, очевидные клинические симптомы поражения печени у лиц, систематически злоупотребляющих алкоголем, отмечаются в возрасте 30-40 лет, а тяжелые формы болезни диагностируются к 45-50 годам (Альтшулер, Абдуллаев, 2001).

Считается, что АПП представляет собой единое заболевание, характеризующееся последовательной сменой стадий: алкогольная жировая дистрофия → алкогольный гепатит → алкогольный фиброз и цирроз печени. Однако у некоторых больных алкоголизмом провести разграничение между стадиями АПП непросто. Кроме того, далеко не во всех случаях развиваются вторая и тем более третья стадии болезни.

Алкогольная жировая дистрофия (жировой гепатоз, жировая гепатодистрофия, стеатоз печени) представляет собой начальную стадию и наиболее распространенную форму АПП. По данным С. Д. Подымовой (1998), гепатостеатоз выявляется у 50% больных алкоголизмом. По другим данным (близким к нашим собственным клиническим

наблюдениям), симптомы жировой дистрофии печени определяются у 90-100% лиц, злоупотребляющих алкоголем (Tong, Baldwin. 1992).

Выделяют три формы жировой дистрофии печени, соответствующие последовательным стадиям патологического процесса: 1) простое ожирение; 2) ожирение в сочетании с некрозом отдельных гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией; 3) ожирение гепатоцитов, некроз отдельных гепатоцитов, клеточная реакция и разрастание соединительной ткани с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени (Попова, 1998; Серов и др., 1998).

Первую форму (наиболее доброкачественную, неосложненную) можно считать полностью обратимой, вторую — относительно обратимой, третью — практически необратимой, прецирротической. Клинические проявления алкогольного гепатостеато за достаточно скудны и могут исчерпываться гепатомегалией и умеренными диспептическими симптомами. Увеличенная печень имеет плотную консистенцию. Часто болезнь проявляется бессимптомно и диагностируется на основе тщательного клинического осмотра и данных ультразвукового исследования печени. Начальные формы жировой гепатодистрофии могут подвергаться спонтанной редукции с полной нормализацией функции печени при длительном воздержании от употребления алкоголя.

Алкогольный гепатит представляет воспалительное поражение паренхимы печени, обусловленное массивным токсическим действием алкоголя. Частота алкогольного гепатита в популяции больных алкоголизмом составляет 10-30% (Tong, Baldwin. 1992). Алкогольный гепатит обычно выявляется у лиц среднего возраста, длительно злоупотребляющих алкоголем. Болезнь чаще развивается после массивного алкогольного эксцесса или запоя.

Одним из сложных вопросов оказания неотложной помощи больным алкоголизмом является необходимость своевременного распознавания алкогольного гепатита. Пациенты нередко поступают в наркологическую (или психиатрическую) клинику с острыми расстройствами, требующими проведения массивной психофармакотерапии. Многие психотропные препараты обладают гепатотоксическими свойствами, и практически каждый из них подвергается биотрансформации в гепатоцитах, создавая метаболическую нагрузку на печень. При этом острый гепатит, представляющий безусловные противопоказания к активной фармакотерапии, нередко остается вовремя нераспознанным, в том числе и потому, что его проявления маскируются абстинентной симптоматикой, а лабораторно-инструментальная диагностика острого гепатоцеллюлярного поражения нередко имеет запоздалый характер. Очевидно, что применение психотропных препаратов в отношении пациента с нераспознанным алкогольным гепатитом может привести кутяжелению течения и хронификации последнего.

Выделяют четыре формы алкогольного гепатита: желтушную (наиболее частую), холестатическую, латентную и фульминантную. Фульминантный гепатит, как следует из названия, характеризуется быстрым злокачественным течением и высокой летальностью.

Острый алкогольный гепатит (ОАГ) проявляется тошнотой, рвотой, желтухой, повышением температуры тела. Печень при пальпации увеличена (нередко в значительной степени), имеет мягкую консистенцию. К гепатомегалии может присоединяться сплено-мегалия. В крови выявляется лейкоцитоз (в ряде случаев — гиперлейкоцитоз с лейкомо-идной реакцией), повышается — иногда весьма значительно — сывороточная активность таких ферментов, как аспартаттрансаминаза (АСТ), аланин-трансаминаза (АЛТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ) и щелочная фосфатаза (ЩФ). Специфическим биохимическим признаком алкогольной этиологии гепатоцеллюлярного поражения является соотношение АСТ/АЛТ как 2:1.

К внепеченочным проявлениям алкогольного гепатита (как и других форм АГ1П) относятся покраснение ладоней («печеночная ладонь», *palma hepatica*), множественные телеангиэктазии, воспаление железистых тканей. Нередким спутником острого алкогольного гепатита бывает алкогольный панкреатит, способствующий утяжелению общего состояния больного и повышающий угрозу его жизни.

Тяжело протекающий ОАГ может осложниться портальной гипертензией, асцитом, печеночной энцефалопатией. Острое гепатоцеллюлярное поражение повышает риск развития алкогольного делирия. Течение неосложненного алкогольного гепатита, в особенности его латентных форм, является регрессирующим. Продолжение злоупотребления алкоголем после атаки ОАГ закономерно приводит к развитию алкогольного фиброза и цирроза печени. Холестатический вариант острого гепатита с массивной гипербилирубинемией сопровождается смертностью в 10-17% случаев.

Прогностически неблагоприятно развитие ОАГ на фоне цирроза печени. Наименее благоприятным является прогноз при фульминантной форме ОАГ, отличающегося высокой летальностью. У половины больных, выживших после фульминантного алкогольного гепатита, развивается цирроз печени.

Алкогольный фиброз печени представляет собой вариант АПП, морфологической особенностью которого является разрастание соединительной ткани в перивенулярных и перипортальных зонах.

Специфических клинических симптомов печеночного фиброза не существует. Печень имеет нормальные или уменьшенные размеры, плотную консистенцию и безболезненна при пальпации. Косвенным указанием на алкогольный фиброз служит портальная гипертензия, обусловленная разрастанием соединительной ткани вокруг портальных трактов. Почти во всех случаях алкогольного фиброза отмечается та или иная степень снижения функции печени.

Алкогольный фиброз печени не проявляется сколько-нибудь характерными изменениями в крови. Практически единственный информативный метод диагностики фиброза — пункционная биопсия.

Отдельную от рассмотренных выше клинико-морфологических вариантов АПП клиническую категорию представляет *алкогольный цирроз печени* — хроническое диффузное гепатоцеллюлярное заболевание, развивающееся вследствие многолетнего злоупотребления алкоголем, проявляющееся функциональной недостаточностью и необратимыми структурными изменениями органа. Характерный морфологический признак цирроза печени — извращенная регенерация паренхимы органа с образованием ложных долек (Серов, Пальцев, 1998).

Термин «цирроз» [лат. *cirrhosis*; от греч. *κίρρος* (*kirrhos*) — желтый или янтарный цвет] предложен R. Laennec (1819), описавшим увеличенную, плотную, бугристую печень с рыжим цветом на разрезе у больного алкоголизмом. По частоте алкогольный цирроз печени (АЦП) занимает второе место (после цирроза вирусного происхождения) в мире и первое — в СНГ (Kradjan, 1992).

АЦП представляет собой финальную стадию гепатоцеллюлярного поражения у больных алкоголизмом и исход далеко зашедшего алкогольного фиброза. Некоторые исследователи полагают, что изолированный алкогольный фактор недостаточен для развития цирроза и последний формируется лишь при присоединении вирусной инфекции (Sherlock, Dooley, 1997).

АЦП наиболее часто развивается в возрасте 40-60 лет и значительно чаще у мужчин, чем у женщин; его частота среди больных алкоголизмом составляет 10~15%. Предпола-

гается, что развитие АЦП обусловлено предрасположением к нему у некоторых больных (Мухин и др., 2001; Sherlock Dooley, 1997).

Основные симптомы цирроза печени — выраженная гепатомегалия или, тем более, гепатоспленомегалия, очень плотная (иногда каменистая) консистенция органа, желтуха и множественные внепеченочные знаки (пальмарная эритема, телеангиэктазии, контрактура Дюпюитрена, гипогонадизм и др.).

Портальная гипертензия, развивающаяся при циррозе печени, проявляется склонностью к кровотечениям (в том числе скрытым), отеками и другими признаками сердечной недостаточности. В связи с развитием печеночно-клеточной недостаточности и снижением метаболической функции печени у больных с циррозом печени часто отмечается повышенная чувствительность к лекарственным препаратам.

По клиническим проявлениям АЦП может быть неотличим цирроза печени иной этиологии, однако полиорганный характер висцеральных нарушений при алкогольной болезни в сочетании с неврологическими расстройствами и алиментарными нарушениями определяет некоторые особенности картины болезни. Диагностическими критериями АЦП у больных алкоголизмом являются увеличенная и бугристая печень, в ряде случаев имеющая каменистую плотность, признаки печеночно-клеточной недостаточности, периферические отеки, варикозно расширенные вены пищевода и прямой кишки. Безусловным подтверждением диагноза служат морфологические признаки цирроза, полученные с помощью пункционной биопсии.

Далеко зашедшие стадии цирроза печени осложняются гепаторенальным синдромом и острой печеночной энцефалопатией. Необходимо принимать во внимание, что в наркологической клинике печеночная энцефалопатия может быть спровоцирована назначением ГАМКергических средств — производных бензодиазепина и барбитуратов, а также внутривенным введением белковых препаратов и аминокислот.

Цирроз печени требует особо щадящего режима лечения больных алкоголизмом. Основаниями для предположения у пациента цирроза печени могут служить такие признаки, как длительное злоупотребление алкоголем (особенно в сочетании с вирусным гепатитом), значительное увеличение печени (особенно в сочетании с увеличением селезенки), непропорционально увеличенный живот, свидетельствующий о выпоте в брюшную полость.

Поражение печени у больных алкоголизмом отличается выраженным разнообразием темпов развития, клинической картины, лабораторных и морфологических данных. Деление АПП на стадии алкогольной жировой дистрофии, алкогольного гепатита, алкогольного фиброза и цирроза печени носит несколько условный характер. Жировая дистрофия, явления гепатита и фиброза печени нередко одновременно выявляются у одного и того же пациента, и правильнее было бы говорить не о стадиях, а о клинико-морфо-логических вариантах болезни, наличие которых, безусловно, отражает определенную стадийность ее течения. Разграничение этих вариантов в первую очередь основывается на данных пункционной биопсии.

Одним из наиболее важных факторов, определяющих течение и прогноз АПП, является конституционально обусловленные либо приобретенные особенности индивидуальных реакций гепатоцитов на алкоголь.

11.8.2. Поражение поджелудочной железы

Поражение поджелудочной железы занимает второе по частоте и значимости место среди висцеральных последствий злоупотребления алкоголем после алкогольного поражения печени.

Удельная доля алкогольного панкреатита среди всех случаев острого панкреатита, диагностируемого у пациентов хирургической клиники, составляет приблизительно 40° о (Чилингарида, 2006). Алкогольный панкреатит занимает второе место среди всех случаев острого панкреатита и первое место — среди случаев хронического панкреатита в западных странах (Ballinger, Patchett, 2003).

Патогенез алкогольного панкреатита включает три основных механизма: прямое токсическое влияние этанола на клетки паренхимы поджелудочной железы, усиление ее секреции, обструкция панкреатических протоков (Hobbs, 1996).

Распознавание острого алкогольного панкреатита у пациентов наркологической клиники основывается на выявлении эпигастральных или опоясывающих болей, диспепсии (тошноты, рвоты, диареи) и данных лабораторно-инструментальных исследований (повышение сывороточного уровня амилазы, появления диастазы в моче, признаки воспаления поджелудочной железы при ультразвуковом исследовании).

При ультразвуковом исследовании выявляются такие признаки острого и хронического панкреатита, как повышение эхогенности поджелудочной железы, неоднородный характер ее паренхимы, неровный контур органа. По нашим наблюдениям, подобные симптомы наблюдаются не менее чем у 70% госпитализированных больных алкоголизмом.

Острый алкогольный панкреатит значительно повышает риск развития алкогольного делирия у предрасположенных лиц (Сиволап и др., 2004).

Поражение поджелудочной железы служит одной из главных причин снижения толерантности к углеводам у больных алкоголизмом и развития алкогольного сахарного диабета.

11.8.3. Поражение сердца и сосудов

Сердечно-сосудистые расстройства занимают третье место в структуре висцеральных поражений у больных алкоголизмом. Наиболее частые, ранние и наименее специфичные сердечно-сосудистые нарушения при злоупотреблении алкоголем — *артериальная гипертензия и тахикардия*, развивающиеся в структуре синдрома отмены алкоголя. Частота этих симптомов у пациентов с алкогольным абстинентным синдромом приближается к 100%.

Причинная связь между систематическим потреблением алкоголя и формированием *гипертонической болезни* (эссенциальной гипертензии) в настоящее время считается доказанной (O'Brien et al., 1999). Определенную роль в генезе острых гемодинамических сдвигов, сопровождающих синдром отмены алкоголя, играют электролитные нарушения, а именно снижение содержания ионов калия и магния в плазме крови. Поэтому, а также по другим причинам обязательным компонентом лечения острых состояний у больных алкоголизмом является коррекция электролитного состояния.

На более поздних стадиях алкоголизма возникают аритмии и алкогольная кардиомиопатия. *Нарушения сердечного ритма* могут возникать как в состоянии алкогольного опьянения, так и в структуре синдрома отмены алкоголя.

Часто как форма ассоциированных с употреблением алкоголя нарушений ритма в сочетании с артериальной гипертензией возникает состояние, обозначаемое в англоязычной литературе как «*синдром праздничного сердца*» («holiday heart syndrome»). По нашему мнению, в России подобные состояния, вызванные массивными кратковременными алкогольными эксцессами, служат нередкой причиной внезапной смерти относительно здоровых мужчин среднего возраста.

Алкогольная кардиомиопатия развивается при продолжительном (не менее 10 лет) массивном злоупотреблении алкоголем и чаще всего выявляется у мужчин 25—50 лет. Кардиомиопатия нередко формируется в ассоциации с ИБС. Систематическое злоупотребление алкоголем рассматривается в качестве одного из главных этиологических факторов кардиомиопатии в западных странах (Rubin, 1979).

Механизмы, лежащие в основе алкогольного поражения миокарда, не изучены. Известно, что характер питания и алиментарные нарушения не играют существенной роли в генезе кардиомиопатии (в отличие от некоторых других металкогольных расстройств). Предполагается, что один из патогенетических факторов — повреждение митохондрий кардиомиоцитов вследствие токсического действия уксусного альдегида (промежуточного метаболита этанола) (Cederbaum, Rubin, 1999).

Главное проявление болезни — поражение сердечной мышцы, которая становится большой и дряблой (дилатационная кардиомиопатия). Следствием дистрофических изменений миокарда становится развитие сердечной недостаточности.

По данным секционных исследований, у 90% умерших лиц, злоупотреблявших алкоголем, обнаруживаются такие признаки поражения сердца, как кардиомегалия с фиброзом миокарда и участками некроза. Гистологическое проявление кардиомиопатии гипертрофия кардиомиоцитов, сопровождающаяся набуханием митохондрий и внутриклеточным накоплением липидов и гликогена (Waldenstrom, 1998; Preedy et al., 1999).

К ранним симптомам алкогольной кардиомиопатии относятся затрудненное дыхание, сердцебиение, слабость, утомляемость, отеки стоп и лодыжек. По мере прогрессирования болезни и нарастания сердечной недостаточности отеки увеличиваются и в тяжелых случаях приобретают генерализованный характер. Алкогольная кардиомиопатия нередко осложняется нарушениями сердечного ритма и проводимости.

В начальных стадиях алкогольной кардиомиопатии возможно обратное развитие симптоматики с восстановлением сердечной функции при длительном воздержании от алкоголя. Далеко зашедшая дистрофия миокарда, осложненная сердечной недостаточностью, необратима даже в ремиссии алкоголизма. Смертность среди пациентов, страдающих алкогольной кардиомиопатией и не прекративших потребление алкоголя, достигает 80% (Preedy, Richardson, 1994).

Летальные исходы алкогольного поражения сердца и сердечной недостаточности составляют 15% смертности больных алкоголизмом (Reasock, 1990). Считается (нам эта точка зрения представляется небесспорной), что умеренное потребление спиртных напитков снижает заболеваемость ИБС и риск развития инфаркта миокарда и способствует повышению выживаемости больных, переживших острый инфаркт миокарда (Gronbaek et al., 2000; Brenner et al., 2001; Mukamal et al., 2003). В то же время злоупотребление алкоголем повышает риск развития сердечно-сосудистых катастроф, причем наиболее часто острый инфаркт миокарда и инсульт развиваются на следующий день после алкогольного эксцесса, на фоне похмельных расстройств и синдрома отмены алкоголя.

Известно, что, несмотря на интенсивное влияние таких факторов, как высокий уровень холестерина, гипергликемия, артериальная гипертензия и потребление животных жиров, во Франции смертность от сердечно-сосудистых заболеваний — самая низкая среди западных стран (в частности, она на 36% ниже, чем в США) (Brust, 2004). Отмеченное явление, получившее название «французский парадокс», принято объяснять высоким потреблением алкоголя в популяции (во Франции средняя величина этого показателя на душу населения составляет 48 г в день) (Renaud, Gueguen, 1998). В связи с этим не лишним определенным основанием утверждением необходимо сделать следующие замечания. Во-первых, именно высокой величиной потребления алкоголя объясняются

крайне неблагоприятные показатели распространенности АПП, и в том числе цирроза печени во Франции. Во-вторых, доминирующая роль именно потребления алкоголя, а не других факторов в низкой смертности от болезней сердца нуждается в доказательствах.

11.8.4. Другие последствия злоупотребления алкоголем

Помимо поражения нервной системы, печени, поджелудочной железы и сердечнососудистой системы, систематическое употребление алкоголя способствует развитию болезней желудочно-кишечного тракта. Самое раннее и наиболее распространенное гастроэнтерологическое заболевание у лиц, злоупотребляющих алкоголем, - алкогольный гастрит.

Поражение слизистой желудка и тонкого кишечника и нарушение всасывания пищи (*синдром мальабсорбции*) рассматривается в качестве одной из главных причин алиментарного дефицита тиамина и других важных компонентов пищи, лежащего в основе алкогольной болезни мозга.

Систематическое злоупотребление алкоголем приводит к нарушениям почечной функции, эндокринным расстройствам, сексуальным дисфункциям и другим патологическим состояниям.

Злоупотребление алкоголем нередко способствует обострению кожных заболеваний. В частности, отмечена отчетливая связь между алкогольными эксцессами и обострением псориаза (Львов, 2005).

11.9. Тендерные различия при алкоголизме и алкогольной болезни. Проблема женского алкоголизма

Опыт многолетнего опыта наблюдения и лечения больных алкоголизмом обоих полов позволяет утверждать, что представление о злокачественном течении и «неизлечимости» женского алкоголизма относится к области клинических мифов. Ранее сходные мнения по этому вопросу высказывались В. Б. Альшутером (1999) и другими авторитетными исследователями алкоголизма.

Несмотря на неправомерность бытующих представлений о половых различиях в прогрессивности и курбельности алкоголизма, отличия между мужчинами и женщинами в паттернах употребления алкоголя, а также мотивах, лежащих в основе этого употребления, все же существуют.

Вероятно, половые особенности алкоголизма в определенной степени объясняются особенностями психологических механизмов расстройств влечений у женщин и мужчин. В этом смысле большой интерес представляют результаты исследования (Goldbloom et al, 1992), показавшего, что у 30% женщин с алкогольными проблемами в ходе психодиагностического тестирования выявляются признаки нарушений пищевого поведения, а у 27% женщин, обратившихся за помощью в связи с расстройствами пищевого влечения, тем же путем выявляются симптомы алкогольной зависимости.

Считается, что существенная особенность алкоголизма у женщин — более высокая, чем у мужчин, степень психологического неблагополучия. Женщины чаще, чем мужчины, объясняют пристрастие к алкоголю неудовлетворенностью своей жизнью, в том числе проблемами взаимоотношения с лицами противоположного пола. Необходимо заметить, что подобные наблюдения относятся к категории клинических впечатлений практических специалистов и нуждаются в статистической проверке.