

АЛКОГОЛИЗМ (АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ) И АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Злоупотребление алкоголем и алкоголизм относятся к наиболее распространенным формам аддиктивных расстройств. Алкоголь наряду с кофеином и никотином составляет «легальную триаду» психоактивных веществ (ПАВ). Употребление этих веществ при тех или иных ограничениях их оборота не преследуется законом в развитых странах. Кроме того, эти вещества принято в определенной степени связывать с культурными традициями, что дополнительно способствует их легитимации в общественном сознании.

Принципиальное отличие алкоголя от двух других представителей «легальной триады» ПАВ в том, что систематическое злоупотребление спиртными напитками всегда приводит к возникновению неврологических и психических изменений. Кофеин и никотин с присущей им мягкостью психотропных эффектов и отсутствием нейротоксического действия в обычных для повседневного потребления дозах подобных последствий не вызывают.

В России, США и европейских странах бытует терпимое отношение к потреблению алкоголя. Лишь у немногих людей спиртные напитки вызывают страх, отвращение или другие негативные эмоции, которыми обычно характеризуется отношение к запрещенным наркотикам, например героину или кокаину. В то же время злоупотребление алкоголем и алкоголизм, их медицинские и социальные последствия представляют одну из наиболее серьезных проблем современного общества.

11.1. Фармакология этанола. Нейробиологические основы алкогольной зависимости

Алкоголь (этанол, этиловый спирт, винный спирт) относится к классу одноатомных спиртов. Подобно лекарственным препаратам снотворно-седативного действия, опиоидам и летучим токсикантам, алкоголь оказывает преимущественно угнетающее действие на мозговые функции. Поэтому его относят к категории ПАВ — супрессоров ЦНС.

Наряду с подавляющим влиянием на нервные процессы как основным фармакологическим эффектом алкоголь способен проявлять растормаживающий и другие возбуждающие эффекты, что связано с угнетением тормозных процессов. Отмеченное свойство не противоречит правомерности отнесения алкоголя к супрессорам ЦНС.

Наибольшую аналогию в механизмах фармакологического действия алкоголь обнаруживает с производными бензодиазепина и барбитуратами. Фармакологическое сходство лежит в основе перекрестной толерантности между этими веществами и объясняет эффективность транквилизаторов и снотворных средств при купировании острой абстинентной симптоматики у больных алкоголизмом.

Принятый внутрь алкоголь в течение 30-120 минут полностью всасывается из желудка и тонкого кишечника путем простой (пассивной) диффузии. Скорость поступления этанола в кровь определяется темпами его употребления, объемом, концентрацией, а также наличием пищи в желудке. Вода и белки замедляют абсорбцию алкоголя, углекислый газ ускоряет ее. Повышение функции щитовидной железы способствует ускорению всасывания этанола, снижение — его замедлению. При употреблении алкоголя натощак максимальная концентрация в сыворотке крови отмечается через 20-35 минут.

Метаболизм этанола происходит с участием трех ферментативных систем: каталазы, микросомальных ферментов печени и дегидрогеназ. До 7% принятого внутрь алкоголя выделяется с мочой и выдыхаемым воздухом в неизменном виде. Скорость элиминации алкоголя и его метаболитов определяется многими факторами. При тяжелых формах поражения печени выведение алкоголя и его метаболитов может существенно замедляться, что сопровождается увеличением продолжительности и усилением их нейротоксических и висцеротоксических эффектов. Курение табака, напротив, способствует ускорению элиминации этанола.

Благодаря высокой липофильности этанол легко преодолевает гематоэнцефалический барьер и быстро проникает в ЦНС. Вещество растворяется в липидных слоях клеточных мембран, способствуя повышению их «текучести». В течение многих лет господствовала точка зрения, что нейротропные эффекты алкоголя обусловлены изменением структуры двойного липидного слоя мембран мозговых нейронов и функционального состояния встроенных в него ионных каналов, а также других специфических белков. В настоящее время основное значение придается взаимодействию этанола с функциональным комплексом, включающим ГАМК-рецептор, бензодиазепиновый рецептор и хлорный ионный канал.

Алкоголь проявляет нейротоксические и висцеротоксические свойства, определяющие медицинские последствия систематического злоупотребления спиртными напитками. Поражение нервной системы и внутренних органов у больных алкоголизмом обусловлено не только прямым токсическим действием алкоголя на органы и ткани, но и специфическими метаболическими нарушениями, развивающимися при хроническом злоупотреблении.

Алкоголь оказывает многообразное влияние на мозговые функции, изменяя активность различных нейротрансмиттеров и вторичных мессенджеров. Трансформация активности нейронов церебральной «системы вознаграждения» (reward system), возникающая при воздействии этанола на нейротрансмиттеры и вторичные мессенджеры, определяет его способность вызывать психическую и физическую зависимость. Психотропное действие алкоголя рассмотрено ниже, в разделе об алкогольном опьянении.

Этанол одновременно воздействует на тормозные процессы, обусловленные активностью ГАМК, и процессы возбуждения, опосредуемые глутаматом. ГАМК и глутамат находятся в антагонистических отношениях между собой. Изменения как ГАМКергических, так и глутаматергических функций находят отражение при алкогольном опьянении и синдроме отмены алкоголя. Нарушение этих процессов играет серьезную роль в возникновении металкогольных психозов.

Этанол является агонистом ГАМК-рецепторов и антагонистом NMDA-рецепторов (естественным лигандом последних служит глутамат). ГАМКергической активностью алкоголя объясняются его снотворно-седативные эффекты и способность вызывать атаксию. Подавляя активность NMDA-рецепторов, этанол (особенно при систематическом употреблении) способствует формированию их сверхчувствительности к действию глутамата.

Подобно любым ПАВ, вызывающим зависимость, этанол оказывает воздействие на дофаминергическую систему. Влияние этанола (как и других ПАВ, в том числе опиоидов и кокаина) на церебральную «систему вознаграждения» (reward system) проявляется усилением высвобождения дофамина (Nestler, 2001; Drouin et al., 2002). Изменение функциональной активности дофаминергических нейронов и метаболизма дофамина представляет собой универсальный механизм, лежащий в основе зависимости от любых ПАВ (Анохина, 2002; Koob, 2003).

Можно предположить, что т. н. буферное действие алкоголя в отношении эмоциональных стрессов обусловлено влиянием на активность серотонина. Возможно, серотонинергическими эффектами этанола следует объяснять аффективные расстройства у больных алкоголизмом в период отмены алкоголя и возникновение вторичных форм болезненного влечения к нему у зависимых лиц. Дисфорические состояния и обусловленные ими аддиктивные мотивации отмечаются (Schmidt et al., 1997) в качестве проявления дисфункции серотонинергических нейронов.

Этанол родственен различным типам серотониновых рецепторов, в первую очередь 5-HT₃- и 5-HT₇-рецепторам. В опытах на лабораторных животных продемонстрировано уменьшение потребления алкоголя под действием 5-HT₃-антагонистов (LeMarquand et al., 1994). В экспериментах с участием добровольцев отмечено изменение субъективного восприятия психотропного действия алкоголя и уменьшение потребления спиртных напитков под действием этих веществ (LeMarquand et al., 1994; Sellers et al., 1994). Пресинаптические 5-HT₂-рецепторы обнаружены в окончаниях ГАМКергических нейронов, соединяющих nucleus accumbens и вентральные отделы tegmentum (упомянутые мозговые зоны играют ключевую роль в функционировании церебральной «системы вознаграждения», с активностью нейронов которой связано формирование зависимости от ПАВ). В экспериментальных исследованиях у мышей с пониженным содержанием 5-HT₂-рецепторов отмечено вдвое большее, чем у животных контрольной группы, потребление алкоголя; у них медленнее нарастала толерантность к алкоголю и реже наблюдалась мозжечковая атаксия (Crabbe et al., 1996).

В опытах на лабораторных животных показано усиление синтеза р-энкефалинов в гипоталамусе, ослабление аналогичных процессов в гипофизе и снижение содержания мет-энкефалина в ткани мозга при систематическом потреблении алкоголя (Seizinger et al., 1984). Подкрепляющие эффекты этанола, как и любых других ПАВ, опосредуются опиоидергическими нейронами «системы вознаграждения».

Помимо охарактеризованных выше нейрхимических эффектов этанола, в экспериментальных исследованиях отмечена его способность оказывать влияние на вольтаж-зависимые кальциевые ионные каналы и активируемые кальцием калиевые каналы. Этанол повышает чувствительность холинорецепторов к никотину и другим лигандам, снижает функцию рецепторов, связывающих АТФ, уменьшает внутриклеточное поступление аденозина, оказывает сложное воздействие на нейропептид Y. Нейропептид Y участвует в регуляции пищевого поведения. В экспериментах на животных продемонстрирована связь между активностью этого вещества и количественными показателями потребления алкоголя (Thiele et al., 2002).

11.2. Основные понятия, связанные с употреблением алкоголя. Критерии диагностики алкоголизма

Алкоголизм — это хроническое психическое заболевание аддиктивного типа, проявляющееся тремя основными симптомами: болезненным влечением к алкоголю, форми-

рующейся на основе этого влечения алкогольной зависимостью и систематическим злоупотреблением алкоголем.

Критерий наличия или отсутствия алкогольной зависимости определяет нетождественный характер понятий «алкоголизм» и «злоупотребление алкоголем». Эти категории находятся в сложных взаимоотношениях между собой. Злоупотребление алкоголем, как следует из приведенного выше определения, — это одно из основных проявлений алкоголизма. В то же время феномен злоупотребления алкоголем (или неумеренного потребления) с характерными медико-социальными последствиями может отмечаться и у лиц, не страдающих алкоголизмом. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не страдающих алкоголизмом, периодически возникает влечение к алкоголю, но при этом отсутствует алкогольная зависимость.

В некоторых современных диагностических классификациях, в том числе в МКБ-10 и DSM-IV, а также во многих научных публикациях понятие «злоупотребление ПАВ» имеет расширенный смысл и включает все формы их употребления, имеющие неблагоприятные последствия, в том числе проявляющиеся признаками психической и физической зависимости от них. Подобное расширительное использование данного понятия можно считать допустимым, поскольку провести разграничение между рассматриваемыми здесь категориями сложно, а в ряде клинических ситуаций это просто не имеет практического значения.

Необходимо также отметить, что использование такого обобщающего понятия, как «злоупотребление алкоголем или наркотиками», взамен стигматизирующего понятия «алкоголизм и наркомания» часто облегчает контакт между пациентом и врачом, что может помочь осознанию пациентом своей болезни и повышению эффективности лечения.

В англоязычной научной литературе часто используется термин пристрастие к *алкоголю* (*alcohol addiction*), подразумевающий развившуюся склонность к его употреблению. Эта клиническая категория отличается от предыдущего понятия — злоупотребления алкоголем в узком смысле — признаком систематичности и в некотором роде может рассматриваться в качестве переходного феномена между *злоупотреблением алкоголем* и *алкогольной зависимостью*.

Необходимым и достаточным условием диагностики алкогольной зависимости как основы алкоголизма можно считать наличие следующих основных феноменов.

- 1) алкоголь занимает неподобающе высокое место в иерархии ценностей индивида;
- 2) употребляемые количества спиртных напитков всегда или в большинстве случаев превосходят предполагаемые или планируемые величины (утрата контроля дозы алкоголя);
- 3) употребление алкоголя продолжается вопреки возникающим препятствиям, противодействию со стороны окружения, профессиональным и социальным интересам индивида;
- 4) употребление алкоголя сопровождается развитием синдрома отмены.

Первые три критерия служат отражением *психического компонента алкогольной зависимости*, а последний отражает ее *физический компонент*.

Обычно в комплекс критериев химической зависимости включают также толерантность к ПАВ. Нарастающая толерантность к алкоголю, безусловно, лежит в основе физического компонента алкогольной зависимости, однако может наблюдаться и при формах злоупотребления алкоголем, не проявляющихся зависимостью, поэтому данный критерий не включен в приведенный нами набор необходимых критериев диагностики алкоголизма.

Более подробный, чем предложенный выше, перечень критериев зависимости от ПАВ, в том числе от алкоголя, разработан американской психиатрической ассоциацией и используется в квалификационной диагностической системе DSM-IV. В соответствии с этим перечнем для квалификации пристрастия или зависимости от ПАВ необходима констатация не менее трех из следующих симптомов: 1) толерантность; 2) синдром отмены; 3) постоянное желание или неудачные попытки уменьшить употребление веществ; 4) употребление веществ в больших, чем поначалу предполагалось, количествах; 5) нарушения социальной и профессиональной деятельности, а также деятельности, направленной на отдых и развлечения; 6) затрата большого количества времени, необходимого для получения веществ; 7) продолжение употребления веществ, несмотря на возникающие в результате этого употребления проблемы.

Наряду со злоупотреблением алкоголем существует его *умеренное (непатологическое) потребление*. Умеренное потребление алкоголя, злоупотребление и алкоголизм не всегда поддаются четкому разграничению. Умеренное потребление алкоголя может переходить в злоупотребление, а последнее — формировать почву для развития алкогольной зависимости как имманентной характеристики алкоголизма. Возможность подобной трансформации определяется взаимодействием многих факторов. Не последнее место среди них занимает предрасположение к аддиктивным расстройствам.

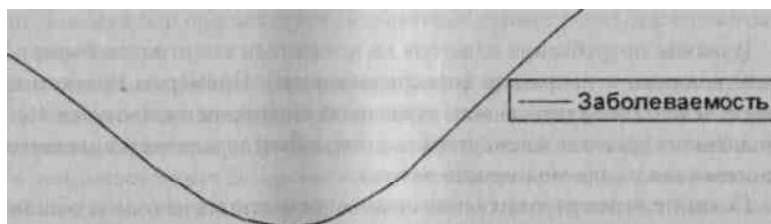
Употребление алкоголя широко распространено во многих странах (в первую очередь в странах с европейской культурой), и доля абстинентов (абсолютных трезвенников) в популяции весьма невелика. При этом, хотя спиртные напитки в тех или иных количествах потребляет большинство населения, лишь у немногих формируется пристрастие и зависимость от алкоголя.

Следует также разграничивать понятия *алкоголизма* как совокупности психологических и психопатологических проявлений алкогольной зависимости и *алкогольной болезни* как совокупности стойких неврологических и висцеральных нарушений, развивающихся вследствие систематического злоупотребления алкоголем. Несмотря на бесспорный клинический параллелизм, симптомы алкоголизма и проявления алкогольной болезни не всегда развиваются одновременно; возникновение первых обычно предшествует развитию вторых, хотя в некоторых случаях наблюдаются и обратные соотношения. Например, в некоторых странах с давней культурой виноделия и привычным гастрономическим употреблением виноградных вин алкогольное поражение печени является частой клинической находкой, но при этом очевидные признаки алкоголизма как психического заболевания могут отсутствовать. В то же время очевидно, что вероятность развития исходной стадии алкогольного поражения печени — алкогольного цирроза у лиц, не страдающих алкоголизмом, а лишь злоупотребляющих алкоголем без признаков алкогольной зависимости, мала.

Разграничение понятий алкоголизма и алкогольной болезни представляется особенно важным при обсуждении вопросов клинических проявлений и психопатологии алкоголизма. В большинстве учебников и клинических руководств описание симптомов алкоголизма включает и психопатологические феномены, отражающие не столько алкогольную зависимость как мотивационное расстройство, сколько последствия злоупотребления алкоголем как совокупность неврологических и висцеральных нарушений. Например, к симптоматике алкоголизма нередко относят развивающиеся у больных психоорганические расстройства. Правомерность подобного подхода вызывает сомнения. Более уместным представляется разделение всех психопатологических феноменов, выявляемых при алкоголизме (как и при злоупотреблении неалкогольными ПАВ), на про-аддиктивные, собственно аддиктивные и метааддиктивные.

Преадритивные расстройства включают преморбидные особенности личности, предрасполагающие к злоупотреблению ПАВ или возникновению нехимических зависимостей. Под собственно аддитивными расстройствами мы понимаем патологические мотивации (болезненное влечение к ПАВ) и обусловленное этими мотивациями аддитивное поведение. Метааддитивные расстройства демонстрируют совокупность патологических изменений, нажитых в процессе злоупотребления ПАВ и являющихся последствиями этого злоупотребления (Сиволап, Савченков, 2005). В соответствии с приведенным разделением, симптоматика алкоголизма в первую очередь включает собственно аддитивные расстройства, тогда как алкогольную болезнь характеризуют различные метааддитивные нарушения.

Ясно, что значимость медико-социальной проблемы злоупотребления алкоголем определяется не только алкоголизмом, но и различными проявлениями алкогольной болезни. Потребление алкоголя оказывает негативное влияние на популяционные показатели заболеваемости и смертности. В соответствии с некоторыми данными, распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от количественных параметров потребления спиртных напитков описывается U-образной кривой (рис. 4): она имеет минимальные величины при умеренном потреблении алкоголя и наиболее высокие показатели — при массивном злоупотреблении алкоголем либо, напротив, при полном воздержании.



Воздержание

Умеренное
потребление

Злоупотребление

Рис. 4. Соотношение между потреблением алкоголя и распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний

Считается, что аналогичные количественные соотношения наблюдаются при оцен-^{ке} распространенности депрессивных расстройств: депрессии реже всего выявляются у малопьющих лиц и значительно чаще развиваются у злоупотребляющих алкоголем и абстинентов (Сросс, 2001).

В вопросе взаимоотношений между потреблением алкоголя и частотой депрессий^е вполне ясны причинно-следственные связи. Распространенная точка зрения о психо-Рофилактическом действии умеренных доз алкоголя (буферном влиянии алкоголя на^{моциональный стресс}) не может не вызывать сомнения. Более логичным представляется^я предположение, что среди малопьющих лиц доля индивидов с гармоничным складом^{ности} и высоким уровнем психического здоровья выше, чем среди злоупотребляю-^{щих} алкоголем и абстинентов.

Важнейшим аспектом медико-социальной проблемы злоупотребления алкоголем и алкоголизма является смертность, ассоциированная с алкоголем. Зависимость популяционных показателей летальности от уровня потребления алкоголя описывается J-образной кривой (рис. 5): она тем выше, чем выше в обществе средние количественные показатели потребления алкоголя.

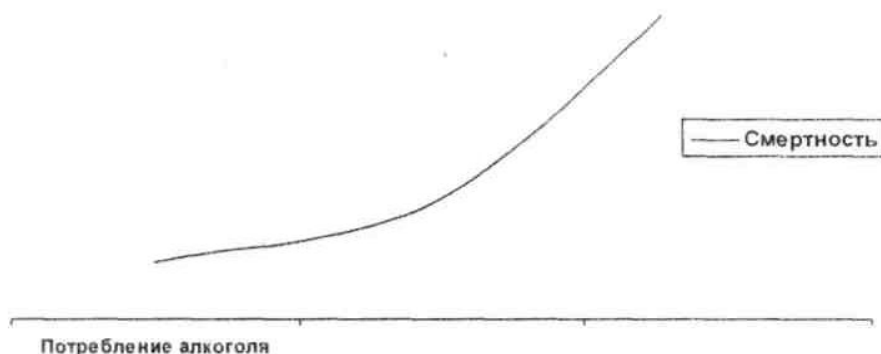


Рис. 5. Связь между смертностью и потреблением алкоголя в популяции

Влияние потребления алкоголя на показатели смертности бывает прямым (непосредственным) и косвенным (опосредованным). Примером прямого влияния служит смерть вследствие алкогольного отравления или несчастного случая. Косвенное влияние потребления алкоголя на смертность в популяции определяется, например, летальными исходами алкогольного цирроза печени.

Показатели смертности в популяции определяются не только общими количественными характеристиками потребления алкоголя, но и паттернами этого потребления. Даже редкие, но при этом массивные алкогольные эксцессы повышают смертность в среде лиц, не склонных к систематическому злоупотреблению алкоголем. Весьма показательны в этом смысле характерные для некоторых стран, в том числе для России, случаи внезапной смерти у практически здоровых мужчин трудоспособного возраста, обусловленные эпизодическим употреблением большого количества крепких спиртных напитков. Как правило, причиной смерти служит сосудистая катастрофа (острый инфаркт миокарда или инсульт) наутро после алкогольного эксцесса. Следует подчеркнуть, что подобные случаи внезапной смерти зачастую отмечаются у лиц, склонных к массивным алкогольным эксцессам в связи с бытующими в кругу их общения привычками или традициями, но не страдающих алкоголизмом в строгом смысле этого понятия.

Исследование, проведенное в 14 европейских странах, выявило пропорциональную зависимость между распространенностью циррозов печени и смертностью от них и потреблением алкоголя на душу населения (Ramstedt, 2001). Кроме летальных исходов висцеральных заболеваний и мозговых мета-алкогольных расстройств, структура алкоголь-ассоциированной летальности включает случаи насильственной смерти и смерти от несчастных случаев (например, от квартирных пожаров) лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. Существенную лепту в смертность населения вносят дорожно-транспортные происшествия, возникшие по вине пьяных водителей и пешеходов. В США показатель общей летальности, составлявший в 1987 г. 9,8 на 100 000 населения,

удалось снизить до 6,8 на 100 000 благодаря специальным мерам по снижению связанной с употреблением алкоголя аварийности на дорогах (McGinnis, Foege, 1993). Значимость проблемы дорожных аварий с летальным исходом, возникших по вине водителей, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, для населения Российской Федерации трудно переоценить.

К причинам алкоголь-ассоциированной смертности следует также отнести характерные для представителей низших социальных слоев населения бытовые убийства, совершаемые в состоянии алкогольного опьянения. В эту же категорию входят суициды, совершенные в состоянии алкогольного опьянения или возникшие на основе депрессивных расстройств у больных алкоголизмом. По данным бюллетеня американского департамента образования от 1993 г., 70% молодых людей, совершивших суицид, регулярно потребляли алкоголь или другие ПАВ. По иным данным, в крови 24% жертв суицида найден алкоголь в концентрации не менее 0,1 % (Brust, 2004). При исследовании 100 000 смертей в США в 1993 г. алкоголь в крови обнаружен у 35% умерших (O'Brien et al., 1999).

11.3. Эпидемиологические данные

Распространенность алкоголизма в популяции поддается лишь приблизительной оценке. Затрудненный характер эпидемиологических исследований алкоголизма во многом определяется отсутствием общепринятых критериев его диагностики. Различие этих критериев в разных странах способствует сужению или, напротив, расширению диагностических границ болезни, что препятствует объективной оценке международных данных о ее распространенности.

По очевидным причинам достоверная оценка распространенности алкоголизма не может быть получена на основе медицинских учетных данных (например, на базе данных наркологических диспансеров). Приблизительное определение распространенности алкоголизма в популяции может базироваться на косвенных критериях, например, по общему потреблению алкоголя в популяции, информация о котором может быть получена из экономических источников. Известно, что в США потребление половины всех спиртных напитков приходится на долю 10% населения (Devor, Cloninger, 1989). Примечательно, что эта цифра близка к усредненной оценке частоты больных алкоголизмом в западных странах.

Одним из косвенных критериев, позволяющих оценить распространенность алкоголизма в популяции, считается частота алкогольных психозов (Пятницкая, 1987; Альтшулер, 1999).

Показатели распространенности злоупотребления алкоголем и алкоголизма существенно различаются в разных странах (Альтшулер, 1999). Можно предположить, что эти различия объясняются не только биологическими и этнокультурными факторами, но и применением неодинаковых методов эпидемиологической оценки.

В развитых странах распространенность алкоголизма колеблется в пределах 5-12% (Жариков и др., 2003). В соответствии с данными учреждений здравоохранения, в 2003 г. показатель распространенности алкоголизма на 100 000 населения в Москве составил 1233,3, а в Российской Федерации в целом — 1659,5 (Кошкина, 2004). Поскольку эти показатели получены на базе учетных данных, можно предположить, что распространенность алкоголизма в Москве и в стране в целом в несколько раз превосходит приведенные величины.

Высказываемые некоторыми исследователями мнения о значительном возрастании "Дростково-молодежного и женского алкоголизма в Российской Федерации нуждаются-

ся, по нашему мнению, в подтверждении на основе данных специального научно обоснованного мониторинга.

Различия показателей распространенности алкоголизма в отдельных этнических группах определяются действием не только биологических, но и других факторов. Более низкие показатели распространенности алкоголизма среди монголоидов (по сравнению с европеоидами и афроамериканцами) объясняются, очевидно, генетически. В странах, население которых традиционно исповедует ислам, низкие показатели потребления алкоголя и распространенности алкоголизма во многом определяются не только биологическими факторами, но и религиозными запретами.

11.4. Этиология алкоголизма

Многочисленные этиологические теории алкоголизма разделяются на две основные группы: психологические и биологические. Оба подхода не лишены односторонности. Поэтому правильным было бы предполагать, что в развитии алкоголизма у каждого индивида играют роль разные причины как психологического, так и биологического свойства. Кроме того, в формировании предрасположения к злоупотреблению алкоголем и алкоголизму существенную роль играют наследственные (генетические) факторы.

Следует уточнить, что многие этиологические теории рассматривают причины развития злоупотребления любыми ПАВ, а не только алкоголем. В связи с этим некоторые из этих теорий постулируют универсальную этиологию болезней аддиктивного круга. Очевидно, что *различные аддиктивные расстройства объединяются общими механизмами*. В основе любого из них лежат два основных мотива — стремление к удовольствию и стремление к устранению психического (или психофизического) дискомфорта. Удовлетворение первой потребности происходит за счет положительного подкрепляющего действия ПАВ, удовлетворение второй — за счет их отрицательного подкрепляющего действия. С этой точки зрения различные ПАВ в известной мере сопоставимы друг с другом и обладают той или иной степенью взаимозаменяемости для некоторых категорий пациентов наркологической клиники. Вместе с тем клиническая практика показывает, что «ядерные группы» больных с отдельными нозологическими формами аддиктивной патологии все же значительно различаются между собой по преморбидным и иным характеристикам. Можно также считать доказанным *неидентичный характер наследования предрасположения к алкоголизму и другим заболеваниям наркологического круга*. Все это позволяет говорить о разной предрасположенности к злоупотреблению различными ПАВ, о различиях в аддиктивных предпочтениях у лиц с неодинаковыми преморбидными особенностями и о неполной этиологической идентичности отдельных форм аддиктивных болезней.

11.4.1. Психологические теории

В основе психологических теорий алкоголизма лежат различные представления о субъективной психологической потребности индивида в алкоголе. К числу психологических представлений об этиологии алкоголизма и других аддиктивных заболеваний относится «гипотеза самолечения» (self-medication hypothesis). В соответствии с этой гипотезой, больные алкоголизмом употребляют алкоголь с целью избавления от тревоги или преодоления другого психологического дискомфорта. По нашему мнению, данная гипотеза не лишена научного обоснования. Но она может приниматься безоговорочно лишь в отношении части больных алкоголизмом, например пациентов с алкоголизмом

типа I по С. R. Cloninger (1987), охарактеризованном ниже в разделе, посвященном типологии алкоголизма.

По нашим наблюдениям, очевидная связь между тяжелой работой, сопровождающейся хроническим эмоциональным стрессом, и потреблением алкоголя как способом снятия эмоционального напряжения отмечается не чаще чем в каждом пятом случае алкоголизма. Эту группу больных («проблемных пьяниц», *problem drinkers*, в соответствии с принятой в США терминологией) нельзя признать однородной ни по преморбидным особенностям личности, ни по социальной принадлежности, ни по паттернам употребления алкоголя и течению алкоголизма. С определенными оговорками тип алкогольной зависимости у данной категории больных можно отнести к альфа-алкоголизму по классификации Е. Jellinek (1955). В отношении других больных алкоголизмом концепция *self-medication* вряд ли может быть признана правомерной. Интересно, что, по данным Н. Wechsler и соавторов (1994), большинство студентов американских колледжей, склонных к массивным алкогольным эксцессам с последующим развитием похмельных состояний, не связывает потребление алкоголя с психологическими проблемами.

Следует отметить, что многие больные алкоголизмом склонны объяснять свое пристрастие к алкоголю желанием «избавиться от стресса». По нашему мнению, подобные высказывания (за исключением относительно немногочисленных случаев, соответствующих действительности) относятся к разряду психологических защит и тесно связаны с феноменом алкогольной анозогнозии.

Необходимо оговориться, что систематическое злоупотребление алкоголем (как и некоторыми другими ПАВ, в частности опиоидами) сопровождается снижением порогов психогенного реагирования и толерантности к фрустрации, в результате чего уменьшается устойчивость к стрессу. Поэтому некоторые больные алкоголизмом, не имевшие соответствующих преморбидных особенностей, предрасполагавших к «проблемному пьянству», в ходе болезни приобретают склонность к преодолению эмоционального стресса с помощью спиртных напитков.

Принято считать, что к злоупотреблению алкоголем и формированию алкогольной зависимости приводят такие личностные особенности, как импульсивность, нарушение самооценки и склонность к переживанию собственных психологических проблем, предрасположенность к тревоге и депрессии, а также формирующееся в детском или подростковом возрасте девиантное поведение (Личко, 1987; Deykin et al., 1987; McDonald et al., 1991; Kushner, Sher, 1993; Camatta, Nagoshi, 1995).

Большое значение в развитии алкоголизма и других форм зависимости от ПАВ придается стрессам, пережитым в детском и юношеском возрасте, в том числе связанным с сексуальным и физическим насилием (Winger et al., 1992; O'Brien, 1999).

11.4.2. Биологические теории

Существующие биологические концепции злоупотребления алкоголем и алкоголизма разделяются на две основные группы: 1) ферментативные; 2) медиаторные. Ферментативной недостаточностью, а именно дефицитом одной из форм ацетальдегиддегидрогеназы и образованием большого количества уксусного альдегида в ходе метаболизма этанола объясняется плохая переносимость спиртных напитков многими представителями монголоидной расы. Признаками этой недостаточности служат быстрое и выраженное опьянение, наличие дисфорического компонента в его структуре, боли в животе и ■^H - *флашинг-симптом* (покраснение кожи, нередко с багровым оттенком) после приема сравнительно небольших (в понимании европейцев) доз алкоголя.

Считается, что генетически обусловленная ферментативная недостаточность создает своего рода «биохимический барьер», препятствующий формированию алкогольной зависимости (Okamoto et al., 2001).

Нейробиологические механизмы алкогольной зависимости, связанные с изменением активности различных медиаторов ЦНС, рассмотрены в начале настоящей главы.

Подкрепляющее действие этанола, как и других ПАВ, определяется вызываемыми им психическими или психофизическими эффектами. Их возникновение связано с активацией опиоидергических нейронов гипотетической церебральной «системы вознаграждения» (reward system). Подкрепление включает два компонента: положительный (с которым связано получение удовольствия) и отрицательный (отражающий способность ПАВ устранять психофизический дискомфорт). Считается, что положительное подкрепляющее действие (positive reinforcing effect) ПАВ способствует формированию зависимости у лиц с гедонистическими установками, а отрицательное подкрепляющее действие (negative reinforcing effect) лежит в основе развития зависимости у лиц с пограничными психопатологическими состояниями. Клиническая практика показывает, что у одних и тех же больных механизмы формирования зависимости значительно сложнее и далеко не всегда поддаются логическому объяснению и пониманию. Очевидно, что в каждом случае алкоголизма или другого аддиктивного заболевания значимую роль играют оба компонента подкрепляющего действия ПАВ.

На интерпретации болезненных процессов, связанных с патологическим функционированием «системы вознаграждения», с точки зрения павловского учения о рефлексах, построены теории рефлексорной обусловленности. В соответствии с этими теориями, злоупотребление алкоголем и другими ПАВ объясняется тем, что повторное употребление вещества сопровождается «наградой» и рефлексорным закреплением. Основные теории рефлексорной обусловленности (classical and operant conditioning theories) до сих пор упоминаются в зарубежных учебниках и руководствах, и в основном используются сторонниками бихевиоральных подходов в психиатрии. По нашему мнению, современные представления о нейробиологических механизмах злоупотребления и некоторые психологические концепции достаточны для понимания природы аддиктивных расстройств. Тогда как рефлексорные теории во многом — дань истории и имеют определенное значение лишь для некоторых практических целей, например они актуальны в поведенческой (бихевиоральной) психотерапии.

Психологические и биологические концепции алкоголизма не находятся в противоречии между собой, напротив, дополняют друг друга. Очевидно, подкрепляющее действие алкоголя (как и других ПАВ) определяется как нейрхимическими, так и сугубо психологическими процессами.

Кроме психологических и биологических причин большую роль в формировании злоупотребления алкоголем и алкоголизма играют социальные, семейные, религиозные и культурные факторы.

11.4.3. Генетические аспекты

Роль наследственной предрасположенности к злоупотреблению алкоголем и развитию алкоголизма не вызывает сомнений. Многочисленные доказательства участия генетического фактора получены в ходе близнецовых исследований, проведенных во многих странах. Степень риска развития аддиктивных расстройств у потомства больных алкоголизмом определяется тяжестью наследственной отягощенности. Эти показатели разли-

чаются при наличии алкоголизма у одного или обоих родителей, сибсов, родственников второй и третьей степеней родства.

Существуют генетически обусловленные биохимические маркеры предрасположения к злоупотреблению алкоголем. У детей, чьи родители больны алкоголизмом, развивается меньшая степень опьянения (оцениваемая на основе изменений координации движений и психического состояния), чем у детей лиц, не страдающих алкоголизмом, при близких значениях концентрации алкоголя в крови (Schukit, 1986). Примечательно, что действие бензодиазепинов в сходном эксперименте не проявляется выраженными различиями у детей лиц, больных алкоголизмом, и детей тех, кто не страдает им, что указывает на специфический характер метаболизма алкоголя, а не любых ПАВ с ГАМКергической активностью, в семьях больных (Holden, 1991).

В ходе ряда исследований показано снижение содержания и (или) активности моно-аминоксидазы и аденилатциклазы тромбоцитов у больных алкоголизмом и их детей (Tabakoff et al., 1988; Sullivan et al., 1998; Taylor, 2001).

Для потомства больных алкоголизмом характерно также изменение сывороточных профилей и ритмов активности кортизола, адренкортикотропного и тиреотропного гормонов (Gianoulakis et al., 1989; Moss et al., 1990).

11.5. Клиническая симптоматика и типология алкоголизма

Клинические проявления и течение алкоголизма характеризуются выраженным полиморфизмом. Многообразие симптоматики и типов течения определяется взаимодействием различных факторов. Эти факторы включают в себя наследственное предрасположение к злоупотреблению алкоголем и его отдельным паттернам, преморбидный склад личности и типы психогенного реагирования, наличие и характер коморбидных психических расстройств, индивидуальные особенности переносимости алкоголя, а также влияние окружения.

Течение алкоголизма представлено различными типами, из которых можно выделить три основных варианта: *непрерывный, ремиттирующий и приступообразный (запойный)*. Между этими вариантами существует множество переходных форм.

В ходе многолетнего злоупотребления спиртными напитками меняется толерантность человека к алкоголю, закономерно нарастает тяжесть соматических, висцеральных и неврологических расстройств, развиваются характерные изменения личности. В подавляющем большинстве случаев болезнь характеризуется той или иной степенью прогредиентности с постепенным утяжелением паттернов употребления алкоголя. Реже алкоголизм выражается относительно стабильной симптоматикой на протяжении многих лет. И совсем в редких случаях (обычно в позднем возрасте) болезнь может иметь репредиентное течение.

В связи с характерным для большинства аддиктивных заболеваний сужением круга интересов, снижением уровня личности и уменьшением интеллектуальной продуктивности алкоголизм прогредиентного течения сопровождается нарушением семейных отношений, снижением профессиональной квалификации, ухудшением деловой и моральной репутации и другими неблагоприятными социальными последствиями.

Алкоголизму свойственны *нарушения мышления*, обычно представленные двумя типами. Первый тип — это общее ухудшение когнитивной (в старой терминологии — ^Мнестико-интеллектуальной) деятельности вследствие формирующихся психоорганических расстройств, которые в строгом смысле необходимо рассматривать не столько в рамках алкоголизма, сколько в структуре приведенных ниже церебральных проявлений

алкогольной болезни. Когнитивные расстройства проявляются постепенным снижением способности к критическому суждению, нарастающими затруднениями процессов обобщения и другими интеллектуальными нарушениями органического типа, достигающими максимума при алкогольном слабоумии, алкогольном псевдопараличе и других тяжелых энцефалопатических состояниях.

Второй тип нарушений мышления при алкоголизме представлен склонностью к своеобразному мифотворчеству, в основе которого лежат механизмы психологической защиты личности. В отличие от рассмотренной выше категории органических расстройств мышления, психологические защиты личности представляют собой непосредственное отражение алкоголизма как аддиктивного заболевания. Главная цель психологических защит и развивающейся на их основе мифологизации мышления — избегание осознания собственной зависимости от алкоголя.

Склонность к мифотворчеству и самообману не всегда специфична для алкоголизма, а, напротив, служит имманентным симптомом любых аддиктивных расстройств, отражая универсальные приспособительные психологические установки личности, функционирующей (или, вернее сказать, вынужденной функционировать) в аномальных условиях.

Нарушения мышления лежат в основе такого типичного (но вместе с тем выявляемого не у всех больных) симптома алкоголизма, как алкогольная анозогнозия — отсутствие чувства болезни и отрицание собственной зависимости от алкоголя. На разных стадиях алкоголизма алкогольная анозогнозия базируется на различных механизмах.

На ранних стадиях болезни ее осознание может отсутствовать в связи с неочевидным характером симптомов алкогольной зависимости. Позже, когда алкогольная зависимость сформирована и очевидна для окружающих, больные алкоголизмом склонны уходить от ее осознания по психологическим причинам, в связи с возникновением психологических защит. Целью таких защит может быть, например, стремление пощадить собственное самолюбие, а также преодоление чувства вины перед близкими людьми. На отдаленных стадиях болезни анозогнозия нередко объясняется формированием психоорганических расстройств и обусловленным ими снижением способности к критической оценке собственной личности.

Необходимо отметить, что у некоторых больных алкоголизмом анозогнозия не может быть с достаточной очевидностью объяснена ни тем ни другим типом нарушений мышления.

Психоорганические расстройства, неизбежно возникающие в результате многолетнего злоупотребления алкоголем и относящиеся не столько к алкоголизму, сколько к его церебральным последствиям, часто обозначаются понятием алкогольной энцефалопатии. Несмотря на то что в основе психоорганических расстройств при алкоголизме и в самом деле лежат энцефалопатические сдвиги, использование понятия алкогольной энцефалопатии для их обозначения не вполне корректно. Под алкогольной энцефалопатией обычно понимают рассматриваемые ниже особые острые и хронические расстройства, близкие к отдельным заболеваниям и включаемые в категорию металкогольных психозов: энцефалопатия Вернике, корсаковский психоз, болезнь Маркиафавы—Бинья-ми и др. Одновременное обозначение этих расстройств и неспецифических психоорганических нарушений понятием алкогольной энцефалопатии неизбежно приводит к терминологической путанице.

Неоднозначной трактовке подвергается такая клиническая категория, как *алкогольная деградация личности*. Как правило, она рассматривается в структуре психоорганического синдрома. Частичная правомерность данной точки зрения определяется тем,

что в далеко зашедших стадиях алкоголизма у многих больных отмечается простое снижение уровня личности по органическому типу, развивающееся при любых, аналогичных по тяжести, болезненных процессах, сопровождающихся нейродегенеративными изменениями. В то же время феномен алкогольной деградации личности, как и моральной деградации при опиоидной зависимости и других заболеваниях аддиктивного круга, характеризуется лживостью, безответственностью и другими нажитыми патологическими феноменами психологического порядка. Эти феномены возникают в результате противоречия между субъективной потребностью удовлетворения болезненных влечений и требованиями, предъявляемыми к больным их окружением. Таким образом, алкогольная деградация личности представляет собой клинический феномен сложного (органического и психогенного) происхождения.

Классификация алкоголизма основывается на выделении различных принципов. Классификация Е. Jellinek (1955) имеет клиничко-описательный характер и включает пять типов алкоголизма, обозначенных начальными буквами греческого алфавита.

Альфа-алкоголизм представляет собой психологическую зависимость от алкоголя с возможностью контроля его употребления и способностью к воздержанию при наличии эпизодов нарушения межличностных отношений. Алкоголь рассматривается как средство, позволяющее избавиться от эмоциональных переживаний. Другое часто используемое в англоязычной литературе обозначение этого типа алкоголизма — *problem drinking* («проблемное пьянство»). *Бета-алкоголизм* — это эпизодическое или периодическое употребление больших доз алкоголя с висцеральными осложнениями, но без признаков психической или физической зависимости от него. *Гамма-алкоголизм* характеризуется нарастающей толерантностью к алкоголю, психической и физической зависимостью от него, утратой контроля дозы спиртных напитков и соматоневрологическими последствиями злоупотребления. *Дельта-алкоголизм* подразумевает психическую и физическую зависимость от алкоголя со способностью контролировать дозы спиртных напитков, но с отсутствием возможности полностью отказаться от их употребления. *Эпсилон-алкоголизм* — запойная форма пьянства или дипсомания.

В отличие от типологии Е. Jellinek (1955), в основу классификации А. А. Портнова (1959) положен критерий течения алкоголизма, в соответствии с чем автор выделяет три стадии болезни: 1) начальную; 2) среднюю; 3) исходную. Поначалу Портнов именовал эти стадии как «невротическую», «наркоманическую» и «энцефалопатическую», однако в дальнейшем отказался от этих определений, справедливо полагая, что они отражают лишь частные (и наблюдающиеся не во всех случаях) характеристики болезни.

С. R. Cloninger (1987), в зависимости от характера наследственного предрасположения и преморбидных особенностей личности, выделяет два основных типа алкоголизма. *Первый тип алкоголизма* развивается у пассивно-зависимых лиц и у лиц с наклонностью к тревоге. Пациенты с этим типом алкоголизма демонстрируют следующие особенности:

- 1) выраженное стремление к избеганию неприятностей, сниженная самооценка, пессимизм, осторожность, робость, застенчивость, опасливость, пессимизм в оценке жизненных ситуаций, подчиняемость, утомляемость;
- 2) стремление помогать окружающим и эмоциональная зависимость от них, покладистость, боязнь испортить отношения с другими людьми, развитая способность к сочувствию и сопереживанию, чувствительность;
- 3) склонность к избеганию перемен, ригидность, стремление к порядку и субординации, преданность делу и неукоснительное следование своим обязанностям, повышенное внимание к деталям, рефлексия.

Второй тип алкоголизма отмечается у лиц с антисоциальными установками и характеризуется противоположными преморбидными особенностями личности:

- 1) недооценка опасности и недостаточное стремление к избеганию неприятностей, высокая самооценка и самоуверенность, оптимизм, беззаботность, нежелание подчиняться окружающим и общественным требованиям;
- 2) эгоизм и практичность, равнодушие к окружающим и независимость от их мнения, склонность к противопоставлению себя окружающим, несговорчивость, целеустремленность в достижении собственных целей;
- 3) стремление к переменам, новаторство, выбор рискованных путей в достижении собственных целей, возбудимость, импульсивность, отвлекаемость и недостаточное следование установленному порядку.

В соответствии с представленными характеристиками, первый из выделенных С. R. Cloninger (1987) типов алкоголизма с долей условности можно назвать невротическим, а второй— психопатическим. Главными проявлениями первого типа алкоголизма становятся утрата контроля дозы, а также периоды воздержания (иногда длительные), чередующиеся со срывами, во время которых больные, начав выпивать, долго бьются в состоянии прекратить потребление алкоголя. Очевидные признаки алкогольной зависимости у лиц с данным типом алкоголизма обычно обнаруживаются в зрелом возрасте. В развитии данного типа алкоголизма в равной мере принимают участие генетические и средовые факторы. Болезнь почти с равной частотой встречается у мужчин и женщин. Алкоголизм второго типа характеризуется неспособностью к полному воздержанию от употребления спиртных напитков. Обычно болезнь начинается в юношеском возрасте, ее развитие и течение определяются действием наследственных факторов и лишь в небольшой степени зависят от влияния окружения. Среди больных отчетливо преобладают мужчины. При 2-м типе алкоголизма чаще, чем при 1-м, отмечаются депрессии и самоубийства.

Любые подходы к систематике злоупотребления алкоголем и алкоголизма характеризуются определенной односторонностью и не охватывают все варианты болезни, отмечаемые в клинической практике. Это объясняется тем, что авторы классификационных систем видят в их основе не более одного или двух главных критериев.

Понятно, что попытки создания клинической классификации, стремящейся охватить все возможные типы болезни, приведут к тому, что она приобретет чрезмерно громоздкий объем и вид, а второстепенные квалификационные признаки будут неизбежно превалировать над основными критериями систематики, что не может не отразиться на ее логике и возможности практического применения.

По нашему мнению, существующие подходы к классификации алкоголизма, в том числе типологические системы Е. Jellinek (1955), А. А. Портнова (1959) и С. R. Cloninger (1987), вполне удовлетворяют потребностям клинической практики и позволяют, в соответствии с удачным выражением А. В. Надеждина (2006), высказанного им по другому поводу, «существенно упорядочить восприятие клинической реальности». При этом необходимо понимать, что существование лапидарной и логичной классификации, отражающей все возможные клинические варианты упомянутой болезни, вряд ли возможно.

11.5.1. Алкогольное опьянение (острая алкогольная интоксикация)

Качественные особенности и степень выраженности психотропного действия алкоголя характеризуются большой вариабельностью, определяемой принятой дозой, психическим и физическим здоровьем индивида, толерантностью к алкоголю и другими

особенностями реактивности, а также настроением и физиологическим состоянием во время употребления спиртных напитков.

Полиморфизм индивидуальной чувствительности определяет и разнообразие типов соотношения между концентрацией алкоголя в крови и особенностями поведения.

Считается, что заметные признаки опьянения появляются при достижении уровня алкоголя в крови, равного 1 г/л. Однако у непьющих или малопьющих лиц с высокой чувствительностью к алкоголю характерные физиологические сдвиги и изменения в поведении могут возникать при концентрации этанола, составляющей 0,2-0,3 г/л. Риск автомобильных аварий, как принято считать, начинает возрастать при концентрации 0,5 г/л. Горизонтальный нистагм и дизартрия появляются при уровне алкоголя 1-2 г/л. Выраженное угнетение мозговых функций и алкогольная кома возникают при концентрации алкоголя в крови, составляющей 1,5-3 г/л.

Приведенные величины весьма условны и отражают усредненную реактивность. У некоторых больных алкоголизмом с высокой толерантностью к алкоголю (что, очевидно, во многом объясняется конституциональными особенностями) практически не меняется уровень сознания, а также отсутствуют неврологические признаки опьянения при содержании алкоголя в крови, равном 4 г/л (Дамулин, Шмидт, 2004).

Вариабельность индивидуальных реакций на этанол и, кроме того, их изменчивость у одного и того же индивида определяет чрезвычайное многообразие картин алкогольного опьянения. Поэтому здесь мы приводим характеристику наиболее типичных и характерных для европеоидов проявлений острой алкогольной интоксикации. В малых дозах алкоголь оказывает характерное возбуждающее действие, в основе которых лежит угнетающее действие вещества на тормозные медиаторы. Алкоголь вызывает раскованность поведения, способствует устранению эмоционального напряжения и повышению настроения, снижению или полному исчезновению тревоги.

Субъективно притягательные эффекты алкоголя, отражающие его положительное и отрицательное подкрепляющее действие, способствуют формированию алкогольной зависимости у предрасположенных лиц. Устранение тревоги и эмоционального напряжения, вызванного психическими стрессами, возникновение эйфории и приятного ощущения «беспроблемности» при действии алкоголя побуждают к его повторному употреблению и способствуют развитию первичного влечения к нему как основы психического компонента алкогольной зависимости.

Средние дозы алкоголя обладают седативным действием либо, напротив, производят растормаживающий эффект. В последнем случае увеличение дозы спиртных напитков сопровождается снижением критического контроля поведения и высказываний, переоценкой собственной личности и возможностей, самонадеянностью, хвастливостью, склонностью к необдуманным поступкам, двигательной расторможенностью. Оживляются мимика и жестикуляция. В общении с окружающими появляются доверительность и фамильярность.

Эмоциональное состояние в период острой алкогольной интоксикации часто характеризуется неустойчивостью и склонностью к быстрым перепадам настроения. Благодушие без достаточного внешнего повода может сменяться гневом и агрессией. В ряде случаев отмечаются слезливость и сентиментальность. Характерные особенности пьяных аффектов — их чрезмерность и недостаточное соответствие внешним стимулам и обстоятельствам.

Когнитивная деятельность в состоянии типичного алкогольного опьянения характеризуется ускорением и поверхностным характером ассоциаций, нарушением целенаправленности мышления, ухудшением памяти и снижением концентрации внимания.

Уменьшается полнота восприятия внешней информации. При выраженном опьянении происходящие вокруг индивида события воспринимаются фрагментарно.

Высокие дозы алкоголя вызывают анестезию и глубокий сон. Тяжелая интоксикация сопровождается сопором или комой. Необходимо принимать во внимание, что различие между дозой алкоголя, вызывающей состояние, близкое к хирургической стадии наркоза, и дозой, угрожающей жизни вследствие угнетения витальных функций, весьма невелико (Hobbs, 1996).

Тяжелая алкогольная интоксикация требует безотлагательного применения реанимационных (токсикологических) мероприятий. Опасность алкогольного опьянения (и тем более алкогольной комы) заключается не только в угрозе неблагоприятного исхода отравления, но и в том, что оно может маскировать инфаркт миокарда, инсульт, травму мозга, диабетическую кому и другие критические состояния. Поэтому все лица, находящиеся в состоянии острой алкогольной интоксикации, требуют тщательного соматоневрологического осмотра (Бачериков, Бачериков, 1989; Дамулин, Шмидт, 2004).

Сложность проблемы неотложных состояний, маскируемых острой алкогольной интоксикацией, определяется тем, что лица, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения, нередко вызывают пренебрежительное отношение к себе не только со стороны обывателей, но и со стороны медицинских работников, в том числе врачей.

Психическое состояние и поведение лиц, находящихся в алкогольном опьянении, не всегда обнаруживают корреляцию с принятыми дозами спиртных напитков и концентрацией этанола в крови.

Характерными неврологическими проявлениями алкогольного опьянения служат симптомы мозжечковой атаксии: неточность движений, нарушение походки и другие расстройства координации, а также дизартрия. Пороги чувствительности в состоянии острой алкогольной интоксикации повышаются. Этим объясняется снижение восприимчивости пьяных к болевым, температурным и другим раздражителям.

Алкогольное опьянение сопровождается снижением тонуса гладкой мускулатуры сосудов, кишечника и матки, уменьшением сократительной функции миокарда, изменением глубины и частоты дыхания. Благодаря расширению поверхностных сосудов алкоголь вызывает покраснение кожных покровов и ощущение тепла.

Необходимо принимать во внимание, что любые типы алкогольного опьянения (включая рассматриваемые ниже патологические и осложненные формы) не являются критерием диагностики алкоголизма.

11.5.2. Патологическое опьянение

Под патологическим опьянением понимают редкую аномальную форму острого транзиторного психоза, развивающегося у предрасположенных лиц под действием алкоголя. Особенность патологического опьянения в том, что оно может развиваться после приема относительно небольшого количества спиртных напитков. Мозжечковая атаксия и другие симптомы простой алкогольной интоксикации при патологическом опьянении могут отсутствовать.

Патологическое опьянение представлено двумя типами психозе: *сумеречным помрачением сознания* и, реже, *острым параноидным синдромом*. Лица, находящиеся в состоянии патологического алкогольного опьянения, склонны к агрессии и нередко совершают насильственные действия, в том числе убийства, иногда отличающиеся особой жестокостью.

Существует точка зрения, что сумеречная форма патологического опьянения представляет собой разновидность эпилепсии. Психоз развивается внезапно и также внезапно обрывается, нередко заканчиваясь глубоким сном с последующей амнезией.

В судебной психиатрии патологическое опьянение рассматривается в категории *исключительных состояний сознания*. Насильственные преступления, совершенные в состоянии патологического опьянения, при доказанной невменяемости в период преступного деяния не предполагают уголовной ответственности.

11.5.3. Осложненное опьянение

Осложненные формы опьянения занимают промежуточное положение между простым и патологическим алкогольным опьянением. К особенностям этих форм относятся различные виды психических расстройств и нарушения поведения, возникающие под действием алкоголя и отражающие индивидуальные особенности психопатологического реагирования.

Систематика осложненного опьянения представлена тремя основными типами: истерическим, дисфорическим и параноидным (Альтшулер, 1999). Считается, что возникновение осложненных форм опьянения связано с различными, в том числе органически и конституционально обусловленными, личностными девиациями.

11.5.4. Синдром отмены алкоголя

Понятия *синдрома отмены алкоголя* и *алкогольного похмельного синдрома* часто используют как синонимы. При определенной общности этих понятий между ними существуют и различия. Синдром отмены алкоголя обычно сопровождается и симптомами похмелья, но эти состояния отнюдь не идентичны.

Синдром отмены алкоголя (алкогольный абстинентный синдром) отражает физическую зависимость от него и представляет собой совокупность психофизических нарушений, вызванных прекращением приема спиртных напитков вслед за их продолжительным или массивным употреблением.

Алкогольный похмельный синдром, обычно развивающийся спустя несколько часов или на следующий день после алкогольного эксцесса, отражает интоксикацию организма ацетатом, ацетальдегидом и другими метаболитами этанола.

В англоязычной медицинской литературе понятия «состояние отмены» и «состояние похмелья» обозначаются разными терминами — *alcohol withdrawal* и *alcohol hangover*, соответственно.

Определенный клинический параллелизм этих явлений находит отражение в том, что синдром отмены у больных алкоголизмом обычно сопровождается похмельем. При этом похмельные состояния как совокупность постинтоксикационных расстройств наблюдаются у лиц, злоупотребляющих алкоголем, но не обнаруживающих признаков алкогольной зависимости, т. е., по сути, не страдающих алкоголизмом.

Существующая терминологическая путаница усугубляется распространенным и правомерным представлением о возможности самостоятельного устранения лицом, злоупотребляющим алкоголем, абстинентного дискомфорта посредством приема новых доз спиртных напитков или, другими словами, посредством «похмельения».

Симптомы отмены алкоголя и похмелья подчас трудно отделить друг от друга в связи с одновременным развитием этих состояний. Несмотря на это, необходимо при-

нимать во внимание разную природу данных расстройств и учитывать, что они представляют отдельные терапевтические мишени.

Клиническая картина абстинентных состояний у больных алкоголизмом во многом определяется фармакологическими свойствами этанола как супрессора ЦНС. В той мере, в какой алкоголь обладает угнетающим действием на мозговые функции, его отмена у лиц с физической зависимостью проявляется активацией процессов возбуждения.

Перечислим *клинические проявления синдрома отмены алкоголя*: тревога; беспокойство; эмоциональное напряжение; тремор; выраженное влечение к алкоголю; нарушения сна; тошнота; другие, плохо поддающиеся вербализации, проявления психофизического дискомфорта; потливость; учащенное дыхание; сухость во рту; артериальная гипертензия; тахикардия (иногда с аритмией); оживление сухожильных рефлексов.

Неврологическое осложнение синдрома отмены алкоголя — абстинентные судорожные припадки (алкогольная эпилепсия). Опасность абстинентных состояний у больных алкоголизмом определяется высоким риском развития осложнений — судорожных припадков и металкогольных психозов. Этот риск тем выше, чем позже начинаются лечебные мероприятия и чем менее эффективными они являются.

11.6. Основные паттерны употребления алкоголя

Час гота алкогольных эксцессов и количество употребляемых спиртных напитков отличаются большим разнообразием даже в пределах сравнительно однородных в этнокультурном и биологическом отношении популяциях. Среди индивидов, принадлежащих к разным популяциям, эти различия еще более велики.

Понятно, что последствия употребления алкоголя во многом определяются его количественными параметрами. Вместе с тем связь между количественными показателями употребления алкоголя и тяжестью последствий этого употребления далеко не всегда имеет линейный характер. Важно также представлять отсутствие четкой зависимости между дозами и частотой употребления алкоголя и формированием алкоголизма.

11.6.1. Непатологическое употребление алкоголя

К данному типу употребления относятся редкие и умеренные формы употребления спиртных напитков, не имеющие заметных медицинских или социальных последствий и не приводящие к формированию алкогольной зависимости.

Необходимо принимать во внимание, что у лиц, предрасположенных к злоупотреблению алкоголем, даже умеренное употребление алкоголя может способствовать развитию алкогольной зависимости. В связи с этим единственный эффективный способ профилактики алкогольной зависимости у потомства больных алкоголизмом — полное воздержание от употребления спиртных напитков.

11.6.2. Запой

Запой или запойная форма злоупотребления алкоголем характеризуется следующими особенностями: 1) приступообразный характер; 2) непреодолимое влечение к алкоголю; 3) выраженный физический компонент алкогольной зависимости; 4) многодневное употребление больших суточных доз алкоголя; 5) полная утрата трудоспособности период приступа; 6) анорексия.

Наиболее характерным признаком запойной формы алкоголизма, отличающим его от других форм употребления алкоголя, является течение в форме приступа. Фазы болезни, как правило, отделены друг от друга периодами интермиссии, длительность которых может быть весьма продолжительной, а в ряде случаев исчисляется годами.

Запои представляют собой разнородную по этиопатогенетическим механизмам и клиническим проявлениям клиническую категорию.

В отечественной литературе принято выделять истинные и ложные запои. *Истинные запои*, или *дипсомания* {эпсипсон-алкоголизм, по Е. Jellinek, 1955), представляют собой разновидность пароксизмального расстройства (Альтшулер, 1999). Считается, что в связи с фазным состоянием истинного запоя его возникновение и продолжительность носят аутохтонный характер и не подвержены внешним влияниям. В этом заключается отличие этих состояний от *ложных запоев*, начало, продолжительность и завершение которых во многом определяются воздействием внешних факторов, в том числе ближайшим окружением больного, требованиями социальной и профессиональной среды.

Подразделение запоев на истинные и ложные формы мы считаем в известной степени условным. Во-первых, т. н. ложные запои («псевдозапои») встречаются довольно часто тогда как истинные запои считаются редким явлением. Терминологическая вторичность более частых состояний в сравнении с редкими аналогами протирроречи[^] логике терминообразования. Во-вторых, фазный характер т. н. истинных запоев (дипсомании)— далеко не во всех случаях доказанный факт. По этим двум причинам мы считаем допустимым обозначение понятием запоев (без уточнения их типологии) любые продолжительные массивные алкогольные эксцессы, самостоятельный выход больных из которых затруднен в связи с выраженной физической зависимостью от алкоголя, разделяющиеся длительными периодами воздержания от употребления спиртных напитков. При этом нельзя отрицать существование редких случаев идиопатических форм запоев, в их основе лежат фазные механизмы.

Необходимо иметь в виду, что больные с запойной формой алкоголизма требуют особого внимания при поступлении в клинику. Многодневное массивное злоупотребление алкоголем в сочетании с анорексией и недостаточным поступлением воды в организм вызывают тяжелые метаболические нарушения, выраженные изменения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Для запойных больных характерны более тяжелые формы алкогольного поражения печени и других внутренних органов, повышенный риск развития алкогольных психозов.

11.6.3. Непрерывное злоупотребление алкоголем

Запойный тип алкоголизма, как было сказано выше, характеризуется приступообразным течением. В его основе лежит, по-видимому, особая физиологическая предрасположенность. Логично было бы допустить, что для непрерывного злоупотребления алкоголем характерно иное внутреннее предрасположение как физиологического, так и генетического рода. Кроме того, непрерывное пьянство во многом определяется социальными и средовыми факторами и отсутствием механизмов, ограничивающих злоупотребление алкоголем. Примером может служить непрерывный тип злоупотребления[^] алкоголем у больных, принадлежащих к низшим социальным слоям.

Непрерывное пьянство характеризуется наиболее стремительным по сравнению с другими паттернами употребления алкоголя развитием соматических, висцеральных и урологических расстройств. У больных с данным типом алкоголизма достоверно чаще[^] являются хронический панкреатит, цирроз печени, кардиомиопатия, полиневропатия

и металкобольные психозы, приобретающие у них наиболее тяжелое течение с неблагоприятными исходами.

11.6.4. Ремиттирующий тип алкоголизма

Ремиттирующий алкоголизм занимает промежуточное положение между запойным и непрерывным вариантами болезни и отличается существенным многообразием течения, клинических проявлений, соматоневрологических последствий и исходов.

Ремиссии алкоголизма могут иметь различную продолжительность и в наиболее благоприятных случаях исчисляются десятилетиями. Многолетняя ремиссия обычно характеризуется значительной или полной компенсацией соматических, висцеральных и неврологических последствий злоупотребления алкоголем, за исключением тех случаев когда проявления алкогольной болезни носят необратимый характер.

Выраженные психоорганические нарушения, развившиеся в результате систематического массивного злоупотребления алкоголем, в некоторых случаях практически не подвергаются обратному развитию даже при стойкой многолетней ремиссии алкоголизма. Больные этой категории характеризуются снижением уровня личности по органическому типу, когнитивными нарушениями различной степени. В общении с окружающими они нередко демонстрируют приподнятость настроения, фамильярность, болтливость, отсутствие способности улавливать нюансы в поведении и высказываниях* собеседников.

11.7. Алкогольные (металкобольные) психозы и другие формы алкогольного поражения нервной системы

Систематическое злоупотребление алкоголем приводит к поражению центральной, нервной системы (ЦНС) и периферических нервов. Возникающие при этом мозговые изменения во многом определяют психический облик и особенности поведения больных алкоголизмом. В основе алкогольного поражения нервной системы лежат изменения обменных процессов (нейрометаболические нарушения), развитие которых связано со следующими патогенетическими факторами: 1) алиментарный (обусловленный нарушениями питания и усвоения пищи) дефицит веществ, необходимых для нормального функционирования центральных и периферических нервных структур; 2) снижение содержания ГАМК и аспартата в нервной ткани; 3) эксцитотоксические эффекты глутамата.

Определенную роль в формировании алкогольного поражения нервной системы играют другие патогенетические факторы, в том числе прямое повреждающее действие этанола и его метаболитов на нервную ткань, изменение активности ацетилхолина и моноаминов, снижение функции печени, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и др.

Злоупотребление алкоголем сопровождается алиментарным дефицитом витаминов, электролитов и белков. Наиболее значимый для металкобольного поражения нервной системы компонент алиментарного дефицита — недостаток тиамина (витамина В₁). Кроме того, определенную роль в развитии металкобольного поражения мозга играет дефицит пиридоксина (витамина В₆), цианкобаламина (витамина В₁₂) и других витаминов. Недостаточность никотиновой кислоты (витамина РР) служит причиной развития одной из редких форм алкогольной энцефалопатии — алкогольной пеллагры, но может в том или ином виде отмечаться и при других формах металкобольных расстройств.

Алиментарный дефицит тиамин у лиц, злоупотребляющих алкоголем, обусловлен следующими факторами: 1) недостаточным поступлением витамина с пищей: 2) нарушением всасывания вещества из пищеварительной трубки в связи с поражением слизистой кишечника и синдромом мальабсорбции: 3) нарушением процессов фосфорилирования, в ходе которого тиамин превращается в активную форму.

Дефицит тиамин приводит к недостаточному образованию тиаминпирофосфата (ТПФ) и снижению активности ТПФ-зависимых ферментов, катализирующих многие биохимические реакции, в том числе процессы, обеспечивающие нормальный метаболизм нервной ткани. ТПФ-зависимые ферменты — альфа-кетоглутаратдегидрогеназа (б-КГДГ), пируватдегидрогеназа (ПДГ) и транскетолаза (ТК) принимают участие в обмене углеводов, метаболизме этанола и синтезе ГАМК. Снижение интенсивности трех перечисленных типов биохимических реакций имеет непосредственное значение для металкольного поражения нервной системы.

При нарушении функции печени способность к накоплению тиамин снижается, что усугубляет проявления авитаминоза.

Уменьшения содержания ГАМК и аспартата и локальный лактоацидоз, связанные с дефицитом тиамин и снижением активности ферментов ТПФ-зависимой группы, вызывают биохимические сдвиги в нервной ткани. Измененный биохимический фон служит причиной повышенной уязвимости нервной ткани к повреждающему действию глутамата.

Значимость фактора дефицита тиамин и измененной активности ТПФ-зависимых ферментов в формировании неврологических расстройств при алкоголизме подтверждается заметным снижением активности ПДГ, б-КГДГ и ТК в срезах червя мозжечка в ходе секционных исследованиях больных с клинически и патоморфологически подтвержденным диагнозом болезни Вернике—Корсакова. В опытах на животных показано снижение активности б-КГДГ, а также уменьшение абсолютного содержания ГАМК и аспартата в тканях мозжечка при искусственно вызванном авитаминозе В₁ и другие метаболические изменения, аналогичные тем, что post mortem определяются у больных алкоголизмом. Введение животным тиамин приводило к восстановлению ферментативной активности и нормализации содержания ГАМК в ткани червя мозжечка (Butterworth, 1993; Butterworth et al., 1993). Обратимость неврологических нарушений при алкогольной энцефалопатии (и, в частности, при Корсакове ком психозе) зависит, по-видимому, от степени описанных метаболических нарушений.

Экситотоксические эффекты глутамата обусловлены формированием сверхчувствительности NMDA-рецепторов (биоенным лигандом которых он является) при систематическом злоупотреблении алкоголем, его массивным высвобождением из связи с этими рецепторами в период острой отмены алкоголя и повреждающим воздействием на нервную ткань. Можно предположить, что степень обратимости острых алкогольных Расстройств зависит от степени повреждающего действия глутамата. Если это действие невелико, изменения в ЦНС носят характер «биохимического повреждения» и обладают определенной обратимостью. Более сильное экситотоксическое действие глутамата приводит к апоптозу, гибели нервных клеток и развитию необратимых или малообратимых нейродегенеративных изменений.

В свете этих представлений становится очевидным, что синдром отмены алкоголя — Менно то фазное состояние у больных алкоголизмом, во время которого в первую очередь развиваются атрофические процессы в ЦНС. Поэтому для предупреждения кас-

аДного развития нейрометаболических сдвигов у больных алкоголизмом лечебные мероприятия при их поступлении в клинику необходимо начинать как можно раньше, при появлении первых признаков синдрома отмены алкоголя или даже с упреждением.

11.7.1. Понятие и клинические формы алкогольной болезни мозга

Алкогольная болезнь мозга (АБМ) — это совокупность психопатологических и неврологических симптомов церебральных изменений, развивающихся вследствие систематического злоупотребления алкоголем. АБМ включает следующие проявления и клинические формы: 1) синдром отмены алкоголя; 2) алкогольные (металкогольные) психозы; 3) алкогольные энцефалопатии; 4) судорожные припадки (алкогольная эпилепсия).

Синдром отмены алкоголя содержит в себе признаки обеих рассматриваемых здесь основных клинических категорий — алкоголизма и алкогольной болезни. С одной стороны, синдром отмены отражает физическую зависимость от алкоголя и выступает в роли клинического проявления и фазного состояния алкоголизма. С другой стороны, как указывалось выше, синдром отмены инициирует цепь последовательно сменяющих друг друга металкогольных расстройств и, следовательно, представляет собой облигатное проявление алкогольной болезни.

В соответствии с патогенезом и клиническими проявлениями, различные клинические формы АБМ могут быть разделены на две основные категории: типичные и атипичные. *Типичные формы АБМ* включают синдром отмены алкоголя, классические варианты белой горячки, энцефалопатию Вернике, корсаковский психоз, а также паро-кисимальные состояния. Отдельные типы этих расстройств могут закономерно сменять друг друга у одного и того же пациента (как правило, в порядке приведенного здесь перечисления), отражая стадийность патологического металкогольного процесса. Общая характеристика типичных форм мозгового поражения включает преобладание экзогенной психопатологической симптоматики, сменяющейся (при неблагоприятном течении процесса) психоорганической симптоматикой. Особенность типичных форм АБМ — сочетание психических и неврологических нарушений. Типичные формы металкогольных психозов характеризуются более высокой летальностью по сравнению с атипичными. *Атипичные формы АБМ* представлены алкогольными психозами эндоформного типа, в том числе психотическими состояниями шизоформного и параноидного спектров: онейроидным делирием и другими атипичными вариантами белой горячки, острыми и хроническими алкогольными галлюцинозами, алкогольным бредом преследования, алкогольным бредом ревности. Неврологические симптомы в структуре атипичных металкогольных психозов незначительны или отсутствуют. Исход в энцефалопатию со стойкими когнитивными нарушениями корсаковского типа, а также летальные исходы нехарактерны для атипичных металкогольных психозов. Это, по нашему мнению, свидетельствует о меньшей степени органического церебрального поражения при этих формах АБМ по сравнению с типичными металкогольными психозами.

Можно предположить, что выраженные отличия психопатологических проявлений и динамики типичных и атипичных форм металкогольных психозов объясняются различием патогенетических механизмов, на базе которых они развиваются. Если в основе патогенеза типичных форм АБМ лежат охарактеризованные выше нейрометаболические расстройства и изменение функционирования нервной ткани, то в развитии атипичных психозов наряду с нейрометаболическими нарушениями значительную роль, по-видимому, играют генетические и конституциональные факторы, предрасполагающие к эндоформному психопатологическому реагированию при неблагоприятном экзогенном влиянии.

Предлагаемое нами разделение отдельных форм АБМ на две основные группы определенной степени соответствует точке зрения А. А. Портнова (2004), по мнению которого все алкогольные психозы, развивающиеся вне классического алкогольного де

лирия, отражают наличие шизофренической конституции (по нашему мнению, в отношении отдельных пациентов с атипичными алкогольными психозами возможна постановка вопроса не о шизофренической, а о паранойяльной конституции).

Отдельные стадии и варианты АБМ подчас трудно поддаются разграничению, что отражает отмеченный выше целостный характер церебрального металкогольного процесса. В ряде случаев почти невозможно отделить тяжело протекающий делирий от формирующейся на его основе энцефалопатии Вернике. Сложность разграничения энцефалопатии Вернике и острых форм корсаковской болезни подтверждает правомерность нередкого использования (особенно в зарубежной литературе) термина «синдром Вернике—Корсакова».

Условность подразделения металкогольных психических расстройств на отдельные клинические формы иллюстрируется также особенностями постпсихотического периода у лиц, перенесших алкогольный делирий. Во многих случаях этот период характеризуется аффективным и мотивационным уплощением, умеренным снижением когнитивных показателей, отсутствием критического отношения к собственным психическим расстройствам. Обычно эти состояния обратимы, особенно при условии проведения адекватной патогенетической терапии.

Характер и динамика транзиторных психоорганических расстройств, развивающихся по миновании острых проявлений белой горячки, позволяют ставить вопрос о возможности их рассмотрения в качестве мягких, рудиментарных форм острой корсаковской болезни.

Имманентное проявление АБМ — когнитивные расстройства. Различная степень снижения интеллекта отмечается у подавляющего большинства лиц, систематически злоупотребляющих алкоголем. В наиболее благоприятных случаях когнитивные нарушения имеют субклинический характер, не замечаются окружающими и тем более самими больными и выявляются лишь в ходе нейропсихологического тестирования. По нашему мнению, когнитивный дефицит (наряду с феноменом психологических защит личности) играет существенную роль в возникновении такого психопатологического образования, как алкогольная анозогнозия.

Тяжелый когнитивный дефицит отмечается при таких конечных формах алкогольного поражения мозга, как корсаковский психоз, алкогольная деменция и алкогольный псевдопаралич.

11.7.2. Алкогольный делирий

Алкогольный делирий (белая горячка, *delirium tremens*) представляет собой наиболее частый тип алкогольных психозов. Доля алкогольного делирия в общей структуре алкогольных психозов составляет, по оценкам разных авторов, 75-92% (Шумский, 1999, Wyss, 1967).

Актуальность проблемы алкогольного делирия определяется высоким отягощением психоза соматоневрологическими расстройствами, возможностью летального исхода, а также риском совершения общественно опасных действий, обусловленных галлюцинациями устрашающего характера и связанным с ними оборонительным поведением ольных. Значимость этой проблемы для общей клинической практики заключается в том, что белая горячка нередко развивается у пациентов хирургических, терапевтических, травматологических, реанимационных и других отделений клиник и больниц общего профиля.

Н. Г. Шумский (1999) выделяет 11 вариантов алкогольного делирия:

А. *Типичные варианты:* 1) гипнагогический делирий; 2) «делирий без делирия»; 3) абортивный делирий; 4) систематизированный делирий; 5) делирий с выраженными вербальными галлюцинациями.

Б. *Атипичные варианты:* 6) онейроидный делирий; 7) онирический делирий; 8) делирий с психическими автоматизмами; 9) затяжной делирий; 10) профессиональный делирий; 11) мусситирующий делирий.

Разделение Шумским различных вариантов алкогольного делирия на типичные и атипичные формы соответствует клинической реальности. Вместе с тем подобное подразделение должно, по нашему мнению, осуществляться с учетом не только частоты, но и механизмов развития психоза. Принимая во внимание патогенетический фактор, следует рассматривать типичные варианты, включающие все случаи алкогольных психозов психопатологическая симптоматика которых не выходит за пределы делириозного помрачения сознания. В свою очередь, атипичные варианты включают острые алкогольные психозы с эндоформной — шизофреноподобной или параноидной — психопатологической симптоматикой. В соответствии с этим подходом тяжелые формы делирия (профессиональный и мусситирующий) должны быть отнесены к первой (типичной) категории белой горячки.

Исходя из потребностей клинической практики, систематика типичного алкогольного делирия должна включать, в зависимости от тяжести и степени осложненности болезненного процесса, три основные категории.

1. Легкий (доброкачественный) делирий.

2. Классическая белая горячка (делирий средней степени тяжести).

3. Тяжело протекающий делирий. Первая категория имеет различные варианты наиболее благоприятных форм острых алкогольных психозов, в том числе выделенные Н. Г. Шумским (1999) гипнагогический делирий, абортивный делирий и «делирий без делирия». Вторая категория включает наиболее часто встречающиеся, средние по тяжести («классические») варианты делирия третьей категории следует отнести неблагоприятные формы белой горячки, в том числе близкие по симптоматике профессиональный и мусситирующий делирий, а также фебрильный делирий, впервые описанный V. Magnan (1874). Эта категория, обозначаемая З. И. Кекелидзе и В. П. Чехониным (1997) как «тяжелый алкогольный делирий», характеризуется наиболее плохим прогнозом в связи с высокой степенью соматоневрологического отягощения и требует проведения интенсивной симптоматической терапии, а в ряде случаев и реанимационных мероприятий в связи с серьезной угрозой жизни больных.

Наиболее значимы для клинической практики варианты классической белой горячки как самого распространенного типа острых алкогольных психозов. Во многих случаях при получении анамнестических данных удается выявить *предвестники алкогольного делирия*, появляющиеся за несколько дней, а иногда и за несколько недель до манифестации психоза (Жислин, 1965). Характерные предвестники белой горячки — это быстро утяжеляющиеся расстройства сна, наплывы зрительных представлений, яркие и обрывочные (порой калейдоскопически сменяющиеся) сновидения, нарастающее беспокойство, пугливость, немотивированные страхи, тремор. Иногда отмечаются зрительные галлюцинации, к которым у больных может быть критическое отношение.

Примерно в каждом десятом случае развитию горячки предшествуют эпилептиформные припадки с тонико-клоническими судорогами (*алкогольная эпилепсия*), возникающие за несколько часов до манифестации психоза.

Главное психопатологическое проявление делирия — *помрачение сознания*, выражающееся *нарушениями ориентировки* во времени и окружающей обстановке при со-

хранности ориентировки в собственной личности. К числу наиболее характерных проявлений алкогольного делирия относятся нарушения восприятия — *иллюзии* и *галлюцинации*. Для инициальной стадии белой горячки, как и других острых психозов экзогенного типа, наиболее характерны расстройства зрительного восприятия (*зрительные галлюцинации*), в несколько меньшей мере — тактильного восприятия (*осязательные галлюцинации*). Позже у больных могут развиваться слуховые, обонятельные и кинестетические галлюцинации.

В типичных случаях появление иллюзий предшествует возникновению галлюцинаций. К распространенным типам иллюзий относятся *парейдолии*: больные, глядя на рисунок обоев или другие сложные изображения, видят передвигающихся животных или человеческие фигуры, ухмыляющиеся лица и другие объекты. Галлюцинируя, больные с белой горячкой могут видеть различных животных (*зоопсии*) или людей. Наиболее характерны видения мелких фигур живых существ (*микропсии*). Достаточно специфичны для делирия вытянутые галлюцинаторные образы (проволока, нити, веревки и т. п.). В ряде случаев перед глазами больных разворачиваются панорамные изображения, батальные сцены. Галлюцинаторные образы нередко возникают на стене, сменяя друг друга. По остроумному выражению E. Bleuler, высказанному в 1920 г., «для белогорячечников кинематограф существовал уже с давних пор».

Обилие зрительных и слуховых галлюцинаций в структуре delirium tremens служит одной из причин того, что некоторые практические специалисты при квалификации острых металкобольных психозов необоснованно часто ставят диагноз алкогольного галлюциноза. В связи с неверной диагностикой доля острых алкогольных галлюцинозов в общей структуре металкобольных психозов достигает едва ли не половины, что, конечно же, не может соответствовать истинной частоте галлюцинозов как редкой и атипичной форме АБМ.

Характерное проявление нарушений восприятия в сочетании с повышенной внушаемостью — *симптом Липманна*: при надавливании на глазные яблоки у больных возникают зрительные галлюцинации, содержание которых нередко определяется характером внушения. При соответствующем словесном внушении больные способны видеть рисунки или текст на чистом листе бумаги (*симптом Рейхардта*) или говорить по отключенному телефону (*симптом Ашаффенбурга*).

Пациенты с типичным алкогольным делирием нередко полагают себя находящимися в типичной ситуации застолья. Часто отмечаются *ложные узнавания*, когда, например, больные признают в сотрудниках клиники родственников или старых приятелей.

К облигатному симптому алкогольного делирия относится *психомоторное возбуждение*. Эмоциональное состояние характеризуется выраженной аффективной лабильностью и быстрыми переходами от тревоги, страха, подавленности к благодушно-приподнятому настроению, фамильярности и алкогольному юмору («*боязливая веселость*» по Жислину, 1965).

Типичные признаки горячки — расстройства сна. Сон обычно значительно укорочен, поверхностен, сопровождается разнообразными сновидениями и прерывается часами пробуждениями. Тесная связь между нарушениями сна и расстройствами восприятия размывает грань между сном и бодрствованием, и порой наплывы галлюцина-

оывает трудно отличить от ярких сновидений. Галлюцинации, вплетаясь в различные

б) сна, могут быть *гипнагогическими* (возникающими при засыпании) *интгипно-*

пическими (развивающимися при пробуждении). В развернутой стадии психоза у больных развивается стойкая бессонница.

Одно из характерных проявлений белой горячки — *неустойчивость и повышенная отвлекаемость внимания* (иногда достигающая степени *сверхоткликаемости*), в связи с чем целенаправленная беседа с пациентами бывает крайне затруднена. Восприятие больными окружающего носит неустойчивый и фрагментарный характер. Неустойчивость внимания у больных с алкогольным похмельным синдромом, выражающаяся в неспособности удерживать в памяти линию беседы, может выступать в качестве одного из предвестников развивающегося делирия, позволяя своевременно распознать начало психоза и предпринять адекватные лечебные мероприятия.

Для пациентов с алкогольным делирием характерны выраженные вегетативные нарушения с тремором и потливостью. Дыхание у больных учащено (что наряду с усиленной потливостью и повышенной температурой тела приводит к быстрому обезвоживанию). Артериальное давление и частота сердечных сокращений повышены. Тахикардия | может сопровождаться нарушениями ритма, что особенно опасно у больных с алкогольной кардиомиопатией.

Температура тела при белой горячке обычно повышается. Повышение температу- | ры как неспецифический симптом делирия (с чем и связано другое название этого пси- {хоза— горячка) необходимо отделять от гипертермии, обусловленной острой пневмонией или другим висцеральным заболеванием, способным развиваться одновременно с делирием или проходить в качестве осложнения психоза.

Признак утяжеления болезненного процесса и угрозы развития острой энцефалопатии — центральная гипертермия, отражающая грубые нарушения общей физиологической регуляции. Центральная гипертермия характеризуется отсутствием реакции на антибиотики и недостаточной или отсутствующим откликом на жаропонижающие средства.

Резюмируя приведенный перечень симптомов алкогольного делирия, следует выделить его главный и практически патномоничный признак, отличающий данный психоз от других металкогольных психозов. Симптоматика алкогольного делирия отличается , лабильностью и изменчивостью, принимающими иногда крайние формы. Проявления специфической горячечной изменчивости — неустойчивость внимания, быстрые переходы от сна к бодрствованию и поверхностный характер сна, постоянная сменяемость галлюцинаторных образов, колебания гемодинамических и вегетативных показателей. Алкогольные галлюцинозы, обнаруживающие определенное психопатологическое сходство с делирием, отличаются относительным постоянством симптоматики и не сопровождаются выраженными вегетативными расстройствами, т. е. не несут в себе специфичного «горячечного» компонента.

Особую важность для клинической практики представляют вопросы течения и прогноза алкогольных психозов. Алкогольный делирий, в зависимости от тяжести симптоматики, типа течения и степени соматоневрологического отягощения, имеет следующие исходы: 1) выздоровление без видимых психических расстройств; 2) выздоровление с психоорганическим дефектом; 3) энцефалопатия Вернике; 4) корсаковский психоз; 5) смерть.

Летальность среди пациентов с алкогольными делириями в настоящее время не превышает 3-5%, что во многом объясняется успехами фармакотерапии. Очевидно, при неадекватном лечении и тем более при отсутствии лечения показатели смертности могут в значительной степени возрастать.

Один из достоверных критериев неблагоприятного течения и исхода белой горячки и других металкогольных психозов — смещение соотношения между психопатологическими и неврологическими симптомами в сторону преобладания последних. Наиболее доброкачественными в прогностическом смысле считаются случаи делирия, клиниче-

ские проявления которого практически исчерпываются психопатологической симптоматикой, а неврологическая симптоматика сводится к вегетативным расстройствам (пусть и бурно протекающим). Даже острейшие формы алкогольной белой горячки, протекающие с крайне обильными галлюцинаторными расстройствами и тяжелым психомоторным возбуждением, но не сопровождающиеся выраженными неврологическими расстройствами и поражением внутренних органов, при своевременном и адекватном лечении почти не представляют опасности неблагоприятного исхода.

Острое течение болезни считается благоприятным признаком не только при металкогольных психозах, но и может рассматриваться как общее правило психиатрии. Известно, что острое начало психических расстройств относится к критериям благоприятного прогноза при шизофрении.

Признаком утяжеления течения металкогольных психозов служит смена делириозного помрачения сознания простым (т. н. количественным) снижением его уровня по типу оглушения или сопора. Еще более грозный симптом — трансформация делириозного помрачения сознания в аментивное.

Если стойкая горячечная бессонница сменяется сонливостью, а двигательное неистовство — вялостью или возбуждением в пределах постели, можно констатировать переход делирия в неблагоприятную стадию острой энцефалопатии, требующую принципиального изменения лечебных мероприятий в связи с возникновением серьезной угрозы жизни больных.

Очевидно, как уже указывалось выше, наиболее неблагоприятны течение и исход мусситирующего и профессионального делирия.

11.7.3. Энцефалопатия Вернике

Энцефалопатия Вернике (устаревшее наименование — *polioencephalitis haemorrhagica superior*, верхний геморрагический полиоэнцефалит) представляет собой наиболее опасную форму АБМ. Принадлежность данной формы острой энцефалопатии к металкогольным психозам в значительной степени условна, поскольку в ее клинической картине преобладает тяжелая неврологическая симптоматика, в то время как психопатологические проявления болезни достаточно скудны.

Обычно энцефалопатия Вернике развивается в исходе неблагоприятно протекающего алкогольного делирия, хотя в некоторых случаях болезнь может формироваться исподволь, без предшествующего психотического эпизода. Кроме того, мы наблюдали случай развития энцефалопатии Вернике на вторые сутки доброкачественного, близкого к абортивному, алкогольного делирия (Сиволап и др., 2006).

Психопатологическая симптоматика энцефалопатии Вернике представлена тремя основными проявлениями: 1) помрачением сознания; 2) речевой бессвязностью; 3) возбуждением в пределах постели. В целом психические процессы при энцефалопатии Вернике характеризуются упадком и заторможенностью, что отличает данное заболевание от классического делирия со свойственными ему возбуждением и лабильностью физиологических и психических процессов.

Если при белой горячке отмечается помрачение сознания по типу делирия, то при энцефалопатии Вернике — снижение его уровня с преобладанием сомноленции или сопора, способных при тяжелом течении болезни сменяться комой. В некоторых случаях отмечается помрачение сознания по аментивному типу. Речевое возбуждение с повышенной отвлекаемостью внимания при переходе делирия в острую энцефалопатию сменяется речевой бессвязностью, а психомоторное возбуждение — обиранием

или мелкими стереотипными движениями. Пациенты с энцефалопатией Вернике обычно крайне ослаблены и бывают не в состоянии оставить пределы постели, безучастны, отрешены от окружающего.

Неврологические расстройства при энцефалопатии Вернике в первую очередь представлены следующими категориями: 1) глазодвигательные нарушения и зрачковые расстройства; 2) мозжечковая атаксия; 3) менингеальные симптомы; 4) полиневропатия; 5) изменения мышечного тонуса; 6) гиперкинезы.

Наиболее характерные глазодвигательные нарушения при энцефалопатии Вернике — нарушения фиксации взора, нистагм, косоглазие, диплопия, птоз. В наиболее тяжелых случаях развивается полная офтальмоплегия. Зрачковые расстройства у некоторых больных представлены *симптомом Гуддена* (миоз, анизокория, ослабление или исчезновение реакции зрачков на свет, нарушение конвергенции).

Дегенеративные изменения коры полушарий и червя мозжечка у больных с тяжелым течением АБМ проявляются нарушениями координации и другими симптомами мозжечковой атаксии.

Наиболее частым менингеальным симптомом острой алкогольной энцефалопатии служит ригидность затылочных мышц. Полиневропатия, как неспецифический «сквозной» симптом алкогольного поражения нервной системы, обычно достигает тяжелой степени и может сопровождаться развитием нижнего парапареза. Моторная сфера характеризуется изменениями тонуса скелетной мускулатуры: в одних случаях отмечается его повышение, в других, напротив, снижение. В ряде случаев мышечная гипертония достигает степени *децеребрационной ригидности*. У некоторых пациентов повышение мышечного тонуса в нижних конечностях сочетается со снижением тонуса мускулатуры верхних конечностей (Шумский, 1999).

Характерный неврологический симптом тяжелых форм острой алкогольной энцефалопатии — гиперкинезы. У больных отмечаются мышечные подергивания, мышечная дрожь, хореоформные и атетоидные движения; часто наблюдаются хоботковый рефлекс и другие оральные автоматизмы.

Как и другие стадии неблагоприятно протекающей АБМ, энцефалопатия Вернике может проявляться судорожными припадками.

К типичным симптомам энцефалопатии Вернике относится центральная гипертермия, плохо устранимая жаропонижающими средствами. Данный тип гипертермии как проявление нарушения центральной физиологической регуляции следует отличать от острой пневмонии и других инфекционно-воспалительных заболеваний, осложняющих течение алкогольных психозов. Необходимо также принимать во внимание, что повышение температуры может быть одновременно вызвано разными причинами.

Соматические и висцеральные нарушения. Подавляющее большинство пациентов с энцефалопатией Вернике (как и с острыми формами Корсаковой болезни) характеризуется выраженным физическим истощением, тяжелыми алиментарными расстройствами и иммунными нарушениями. Общий физический упадок при энцефалопатии Вернике проявляется значительным снижением артериального давления и наполнения пульса. Угнетение гемодинамики сопровождается тахикардией, которая иногда сочетается с аритмией. Дыхание бывает поверхностным и учащенным.

Физическое истощение в сочетании с тяжелыми неврологическими нарушениями и]обездвиженностью определяют характерный облик больных. Кожа пациентов с острой алкогольной энцефалопатией свидетельствует о системных нарушениях обмена и тро-и фических процессов: она имеет бледно-серый цвет, часто с землистым оттенком, выгля- 1 дит сальной либо, напротив, сухой с наклонностью к быстрому развитию пролежней, j

Кроме того, вид кожных покровов обычно отражает нарушения кровотока: отмечается повышенная ломкость капилляров, легко возникают мелкоточечные кровоизлияния. Язык у больных острой алкогольной энцефалопатией обычно покрыт серым, желтым или коричневым налетом, а при дефиците цианокобаламина (гиповитаминозе В) имеет малиновый цвет.

Течение и исход. Продолжительность болезни исчисляется несколькими днями, а в ряде случаев может затягиваться до 6 недель (Шумский, 1999). Летальность энцефалопатии Вернике колеблется в широких пределах и при неадекватном лечении может достигать 40-50%. Причину смерти порой бывает трудно установить в связи с нередким множественным соматическим отягощением мозговых нарушений.

Частый исход энцефалопатии Вернике — корсаковский психоз. Кроме того, в исходе энцефалопатии может развиваться алкогольная деменция или алкогольный псевдопаралич. Почти у всех выживших больных развивается психоорганический синдром различной тяжести. В очень редких, наиболее доброкачественных случаях может отмечаться практическое выздоровление, иногда даже без грубого психоорганического дефекта.

11.7.4. Корсаковский психоз

К числу исходных форм АБМ относится корсаковский психоз (корсаковская болезнь, алкогольный полиневритический психоз), формирующийся при многолетнем злоупотреблении алкоголем, что сопровождается выраженными алиментарными расстройствами, физическим истощением и множественным поражением нервной системы.

В классических случаях корсаковский психоз развивается в исходе энцефалопатии Вернике или тяжело протекающего алкогольного делирия, но иногда может формироваться постепенно, без предшествующего острого алкогольного психоза.

Клиническая картина корсаковской болезни в первую очередь проявляется когнитивными нарушениями. Ведущее место в психопатологии корсаковского психоза занимают расстройства памяти (все виды амнезии, главным образом фиксационной, а также ретроградной и антероградной). Характерная особенность амнестического синдрома корсаковского типа — отсутствие памяти о текущих событиях при относительной сохранности памяти о событиях прошлого. «...Больные живут в какой-нибудь давным-давно минувшей ситуации, из которой их легко путем внушения перенести в другую ситуацию, также давно уже не существующую» (Wyss, 1967).

Фиксационная амнезия при алкогольном полиневритическом психозе иллюстрируется клиническим описанием, приведенным С. С. Корсаковым (1887): «... От одного больного приходилось слышать почти постоянно следующее: "Я залежался сегодня, сейчас встану — только вот сию минуту ноги как-то свело — как только они разойдутся, я и встану". У него была длительная контрактура в коленях, но он, не помня о ее существовании, считал, что это только дело данной минуты. Этот же больной категорически утверждал, что у него никаких болей в ногах нет, а между тем у него были очень сильные стреляющие боли: когда стрельнет, он закричит, а потом сейчас же на вопрос ответит, что у него решительно никаких болей нет... Этот же больной, читая газету, мог десять раз подряд прочесть одну и ту же строчку как нечто совершенно новое; бывало так, что случайно глаза его остановятся на чем-нибудь интересном, и он прочтет эту строчку вслух своей матери и рассмеется; но в это время он, конечно, на несколько секунд оторвет глаза от того места, которое он читал, а потом, когда глаза его опять нападут на это место, хотя бы сейчас же, он опять с теми же словами: "Послушай, мама", — читает это место, и таким образом может повторяться много раз...»

Выраженные проявления фиксационной амнезии могут приводить к развитию амнестической дезориентировки. Пациенты грубо дезориентированы во времени и окружающей обстановке, не в состоянии определить текущую дату и хотя бы приблизительную продолжительность стационарного лечения, не могут найти своего места в палате и запомнить расположение других помещений в клинике.

Для пациентов с корсаковским психозом характерны конфабуляции обыденного содержания, отражающие события прошлого. К числу редких наблюдений относятся конфабуляции фантастического содержания. В некоторых случаях отмечается наплыв конфабуляции, приводящий к развитию конфабуляторной спутанности. Больные часто осознают собственную психическую несостоятельность и пытаются скрыть нарушения памяти, давая уклончивые ответы на вопросы собеседников.

В классическом исследовании корсаковского психоза К. Bonhoeffer выделяет расстройство «замечивания» (Merkahtigkeit), лежащее в основе нарушений памяти и общей психической несостоятельности больных. Выделенный признак в известной мере позволяет объяснить, почему амнестический синдром при корсаковском психозе сопровождается значительными расстройствами активности и целенаправленности ассоциативных процессов.

Корсаковский психоз проявляется астеническими и аффективными расстройствами психоорганического типа с преобладанием апатии, повышенной утомляемости, быстрой истощаемости. В некоторых случаях у больных отмечаются эйфория и аффективная лабильность.

Бредовые расстройства при корсаковском психозе развиваются редко. С. С. Корсаков (1887) связывал их развитие с псевдореминисценциями. В соответствии с нашими клиническими наблюдениями, псевдореминисценции нехарактерны для больных с корсаковским психозом. Преобладающим видом дисмнезий при этом заболевании являются конфабуляции.

У многих пациентов, страдающих корсаковской болезнью, отмечается алкогольная полиневропатия, тяжесть которой соответствует тяжести психоорганических нарушений. Поражение периферических нервов в ряде случаев приводит к развитию парезов.

Течение и исход. Фиксационная амнезия как ядерный симптом когнитивных расстройств при корсаковском психозе, за редкими благоприятными исключениями, носит необратимый характер, что служит главной причиной стойкой утраты трудоспособности в подавляющем большинстве случаев. Вместе с тем другие психические функции у больных могут в той или иной степени восстанавливаться. Еще более благоприятной динамикой (особенно при адекватном лечении) характеризуются проявления полиневропатии.

Корсаковский психоз небезосновательно относится к категории хронических алкогольных энцефалопатии (Шумский, 1999; Иванец, Винникова, 2002). Вместе с тем в клинической практике наблюдаются редкие случаи острого и обратимого течения корсаковской болезни, в том числе наблюдавшиеся нами (Сиволап и др., 2006). Подобные случаи, как и другие наблюдения атипичных металкогольных синдромов, подчеркиваю! клинико-патогенетическое единство алкогольного поражения мозга и определенную степень условности выделения его отдельных форм.

11.7.5. Редкие формы алкогольной энцефалопатии

Н. Г. Шумский (1999) относит к редким формам алкогольного поражения мозга энцефалопатию с картиной бери-бери; алкогольную пеллагру; алкогольную амблио-

пию; энцефалопатию вследствие стеноза верхней полой вены; алкогольную мозжечковую атрофию (основные формы которой рассмотрены в специальном разделе настоящей главы); болезнь Маркиафавы—Биньями; центральный миелиноз моста; ламинарный склероз Мореля.

Представляя общую характеристику редких форм АБМ, можно высказать предположение, что их существование обусловлено либо избирательным действием особых, выявленных или гипотетических, патогенетических факторов (алкогольная пеллагра, болезнь Маркиафавы—Биньями), либо особой чувствительностью отдельных мозговых зон к типичным металкольным нейрометаболическим сдвигам (алкогольная амблиопия, центральный миелиноз моста).

Энцефалопатия с картиной бери-бери — следствие наиболее тяжелых форм алиментарного дефицита тиамин (витамина В). Болезнь проявляется значительным когнитивным дефицитом, астенической симптоматикой, выраженной полиневропатией и во многом напоминает классические описания «множественного неврита» у больных алкоголизмом, принадлежащие перу С. С. Корсакова (1997). Характерная особенность алкогольной бери-бери — полиорганные висцеральные нарушения.

Алкогольная пеллагра обязана своим существованием преобладающему воздействию дефицита никотиновой кислоты (авитаминоза РР) в генезе алкогольной болезни. Заболевание носит системный характер. Помимо нервной системы, в болезненный процесс вовлечены кожные покровы и внутренние органы. Как и пеллагра неалкогольной этиологии, болезнь проявляется тремя «Д»: деменцией, дерматитом и диареей.

В относительно доброкачественных случаях деменция при явлениях пеллагры не развивается, а психическое состояние больных характеризуется типичным для тяжелых форм алкоголизма снижением уровня личности по органическому типу, различной степенью нарушений памяти и астенической симптоматикой. Больные часто жалуются на головные боли и нарушения сна. Возможны эпизоды делириозного помрачения сознания.

Поражение кожных покровов представлено двухсторонними участками воспаления или шелушения кожи.

Диарея, как третья литера «Д» в клинической триаде пеллагры, отражает множественное поражение слизистых оболочек пищеварительного тракта, в том числе стоматит, хейлит, энтерит. Частыми симптомами диспепсии служат тошнота и рвота.

Клиническая симптоматика алкогольной пеллагры нередко подвергается быстрому обратному развитию при парентеральном введении адекватных доз никотиновой кислоты или никотинамида (Brust, 2004).

Описано несколько случаев смерти, последовавшей за введением больным алкогольной пеллагрой тиамин (витамина В₁) и пиридоксин (витамина В₆) (Serdaru et al., 1988). Возможностью усугубления авитаминоза РР при введении тиамин обосновывается необходимость одновременного назначения с витаминами группы В препаратов никотиновой кислоты при лечении неврологически отягощенных форм алкоголизма (Дамулин, 2005).

Алкогольная амблиопия проявляется двухсторонней атрофией дисков зрительных нервов. В основе поражения лежит демиелинизация зрительных нервов, chiasma opticum и зрительных трактов. Болезнь характеризуется прогрессирующим ухудшением зрения, сужением полей зрения, центральными или центрорекальными скотомами. Возможно нарушение восприятия зеленого и красного цветов.

Степень поражения зрительных нервов возрастает при синергическом действии алкоголя и табака (Carroll, 1944; Victor, Dreyfus, 1965). Возможно, это обусловлено содержа-

нием цианидов в табачном дыме (Kermode et al., 1989). Диагноз алкогольной амблиопии основывается на выраженных нарушениях зрения. Диски зрительных нервов при офтальмоскопии имеют бледный и отечный вид.

Офтальмологические симптомы обычно сопровождаются различными неврологическими нарушениями, в первую очередь симптомами полиневропатии и алкогольного поражения мозжечка. Психические нарушения, как правило, исчерпываются неспецифическими проявлениями психоорганического синдрома. В некоторых случаях отмечаются эпизоды помрачения сознания.

Нетяжелые нарушения зрения могут подвергаться обратному развитию при воздержании от алкоголя и проведении витаминотерапии.

Энцефалопатия вследствие стеноза верхней полой вены развивается у больных с' алкогольным циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. Психопатологические проявления болезни включают симптомы, характерные для сосудистых психозов, и могут включать различные формы помрачения сознания, раздражительность, астенические расстройства.

Неврологические симптомы представлены снижением мышечного тонуса, тремором конечностей, судорожными припадками. Смерть больных обычно наступает в состоянии глубокой комы. В редких случаях у выживших больных может наблюдаться обратное развитие психопатологической и неврологической симптоматики (Шумский, 1999).

Болезнь Маркиафавы—Биньями долгое время считалась эндемичным заболеванием, характерным для винодельческих стран южной Европы и обусловленным неумеренным употреблением виноградных вин. Во второй половине XX в. появились описания морфологически и клинически неотличимых состояний у жителей других регионов, болезнь которых развивалась в связи со злоупотреблением пивом или виски (Ironsides et al., 1961), а также единичные сообщения о болезни Маркиафавы—Биньями неалкогольной этиологии (Leong, 1979; Kosaka et al., 1984).

Заболевание впервые было описано двумя итальянскими патологами — E. Marchia-fava(1847-1935)и A. Bignami (1862-1929), наблюдавшими тяжелые прогрессирующие психические и неврологические расстройства у итальянских крестьян, злоупотреблявших красным вином домашнего приготовления. В последующие годы сходные клинические наблюдения были представлены французскими исследователями. В настоящее время известно более ста анатомически верифицированных случаев болезни Маркиафавы—Биньями (Шумский, 1999). Правомерность выделения данной формы АБМ в отдельное заболевание до сих пор остается предметом дискуссий.

Морфологической основой болезни Маркиафавы—Биньями является центральная демиелинизация мозолистого тела.

Болезнь Маркиафавы—Биньями преимущественно отмечается у мужчин зрелого возраста и развивается в течение нескольких месяцев или нескольких лет, нередко манифестируя алкогольным делирием. Типичные симптомы заболевания — нарастающее психомоторное возбуждение, быстро развивающиеся расстройства памяти и ориентировки. К числу нередких психопатологических проявлений болезни относятся острые маниакально-бредовые психозы, галлюцинозы, депрессивные состояния. В конечных стадиях болезни может развиваться слабоумие.

Неврологическая симптоматика болезни Маркиафавы—Биньями в разных случаях включает судорожные припадки, преходящие гемипарезы, афазию, апраксию, мышечную ригидность, дизартрию, астазию-абазию, хорею и атетоз. Прогрессирующая неврологическая симптоматика заканчивается комой и смертью больных. Иногда причиной летального исхода служит сопутствующее поражение печени и печеночная недостаточ-

ность. В некоторых случаях у больных с тяжелыми неврологическими нарушениями наступает спонтанное выздоровление.

Центральный миелиноз моста (центральный понтинный миелинолиз) относится к числу наименее изученных форм энцефалопатии с неясной этиологией. По мнению исследователей, впервые описавших данную форму поражения мозга, в ряде случаев она остается нераспознанной в связи с бессимптомным течением (Adams et al., 1959). В настоящее время эта форма металкогольного поражения мозга легко выявляется с помощью магнитно-резонансной томографии и других методов нейровизуализации.

Морфологическим субстратом болезни, как следует из ее названия, служат демиелинизация и дегенеративные изменения варолиева моста. Иногда локальное повреждение носит геморрагический или некротический характер.

Считается, что данное заболевание быстрее развивается у пациентов с тяжелыми сопутствующими висцеральными заболеваниями, в том числе поражением печени, сахарным диабетом, амилоидозом почек, нарушениями кроветворения.

Центральный миелиноз (или, правильнее, миелинолиз) моста проявляется разнообразными неврологическими симптомами: снижением чувствительности, псевдобульбарными расстройствами, глазодвигательными нарушениями, ступорозными состояниями. Имеются наблюдения скоротечного развития болезни с тетраплегией и смертью через 2-4 недели после появления первых неврологических симптомов. В тяжелых случаях прогрессирующие неврологические нарушения заканчиваются сопором, комой и смертью больных.

Подобно некоторым другим формам энцефалопатии, центральный миелинолиз моста может иметь неалкогольную природу и развиваться в результате нарушений питания и обезвоживания мозга (Adams et al., 1959). Описаны случаи развития демиелинизирующего перерождения варолиева моста у детей (Valsamis et al., 1971).

Как мы уже отмечали, центральный миелинолиз моста относится к разряду металкогольных церебральных поражений. Особый характер их клинических проявлений обусловлен повышенной чувствительностью отдельных зон ЦНС к действию типичных для алкоголизма нейрометаболических факторов. В этом смысле данное заболевание в той же мере имеет право на нозологическую самостоятельность, как, к примеру, алкогольная дегенерация мозжечка или другие формы энцефалопатии, морфологической основой которых служат демиелинизирующие процессы экстрапонтинной локализации. Подтверждением правомерности данного суждения, по нашему мнению, является то, что центральный миелинолиз моста нередко развивается в ассоциации с алкогольной пеллагррой и корсаковской болезнью.

Ламинарный склероз Мореля может быть практически неотличимым от алкогольного псевдопаралича, поэтому правомерность его квалификации в качестве отдельного заболевания оспаривается некоторыми исследователями (Шумский, 1999; Brion, 1976; Hayashiet al., 2002).

В качестве морфологической основы болезни выступает глиоз и гибель нейронов третьего слоя коры конвексительных областей лобных и теменных долей мозговых полушарий (Naeihe et al., 1978). В ряде случаев заболевание развивается в ассоциации с болезнью Маркиафавы—Биньями.

Психопатологическая симптоматика ламинарного склероза Мореля в большинстве случаев проявляется прогрессирующим слабоумием с быстрым распадом личности. Выживаемость больных при данной форме АБМ выше, чем при болезни Маркиафавы—Биньями и центральном миелинозе моста.

11.7.6. Алкогольная деменция

Слабоумие, развивающееся вследствие злоупотребления алкоголем, или алкогольная деменция, имеет принципиальные отличия от корсаковского психоза. В большинстве случаев хронического течения корсаковской болезни когнитивные расстройства представлены главным образом амнестическим симптомокомплексом, а другие психические нарушения выражены умеренно. Это позволяет, даже при известной степени снижения уровня личности по органическому типу; констатировать ее определенную сохранность. Алкогольная деменция, как и другие формы слабоумия, характеризуется значительно более грубым когнитивным дефицитом, нарушения памяти в ее структуре сопровождаются тяжелыми расстройствами мышления. Подобно дементным состояниям другой этиологии, алкогольное слабоумие манифестируется выраженными изменениями личности, достигающими в наиболее тяжелых случаях степени распада.

Клинические проявления алкогольной деменции обусловлены поражением передних отделов мозга. Методы нейровизуализации позволяют констатировать диффузную церебральную атрофию, расширение мозговых желудочков и борозд. Примечательно, что степень атрофии мозгового вещества не обнаруживает отчетливой корреляции с тяжестью когнитивных расстройств (Дамулин, Шмидт, 2004).

Как и другие конечные формы АБМ, алкогольная деменция чаще всего формируется в исходе алкогольного делирия или острой алкогольной энцефалопатии.

Длительное воздержание от употребления алкоголя при адекватной нейрометаболической терапии может способствовать частичному обратному развитию атрофических изменений, выявляемых методами нейровизуализации, но когнитивные расстройства в большинстве случаев носят необратимый характер.

11.7.7. Алкогольный псевдопаралич

Самостоятельность данной формы АБМ признается не всеми исследователями. Некоторые авторы склонны рассматривать ее в качестве одного из вариантов алкогольной деменции (Бачериков, Бачериков, 1989). Подобно корсаковскому психозу и алкогольной деменции, алкогольный псевдопаралич обычно развивается в исходе тяжело протекающих алкогольных делириев (нередко повторных) или энцефалопатии Вернике и значительно реже формируется постепенно, вне явной связи с острыми металкогольными психозами.

Особенности алкогольного паралича — преобладание лобной симптоматики, рас-торможенность влечений и быстрый распад личности. Психическое состояние характеризуется общим отупением с преобладанием апатии (вплоть до ступорозных состояний) либо, напротив, экспансивными расстройствами с эйфорией, отсутствием критического отношения к своим поступкам и высказываниям и переоценкой собственных возможностей. В ряде случаев появляются идеи величия. Отмечены также наблюдения тревожно-депрессивных синдромов с элементами бреда Котара (Шуйский, 1999).

Заболевание характеризуется полиморфной неврологической симптоматикой, в том числе глазодвигательными нарушениями, арефлексией, тремором, дизартрией. Возможны сопутствующие проявления мозжечковой атаксии. Среди больных с алкогольным параличом (как и со многими другими тяжелыми формами АБМ) отчетливо преобладают мужчины зрелого и позднего возраста (Шумский, 1999).

Если заболевание развилось внезапно после острого металкогольного психоза, прекращение употребления алкоголя и активная нейрометаболическая терапия могут спо-

способствовать выраженной редукции дементных расстройств с исходным формированием относительно неглубоких психоорганических нарушений.

11.7.8. Алкогольная дегенерация мозжечка

Кора полушарий мозжечка и червь мозжечка относятся к мозговым зонам, обладающим повышенной чувствительностью к дефициту тиамин, развивающемуся при систематическом злоупотреблении алкоголем. В связи с этим ее дегенеративные изменения — это характерный морфологический признак тяжелых форм АБМ при секционном исследовании.

Как и другие тяжелые металкобольные неврологические нарушения, дегенерация мозжечка развивается при многолетнем массивном злоупотреблении алкоголем. Подобно металкобольным психозам и другим формам АБМ, алкогольная дегенерация мозжечка возникает далеко не у всех больных алкоголизмом даже при большой продолжительности болезни и значительных нарушениях питания. Принято считать, что существенную роль в предрасположении к металкобольным неиродегенеративным процессам играет генетически обусловленная повышенная чувствительность нервной ткани к дефициту тиамин (Martin et al., 1993).

Дегенерация мозжечка при алкоголизме находит клиническое отражение в различных проявлениях атаксии. Болезнь преимущественно затрагивает нижние конечности и дает о себе знать нарушениями стояния и ходьбы. При выполнении пяточно-коленной пробы определяется интенционный тремор.

Проявления алкогольной дегенерации мозжечка отмечаются на разных этапах неблагоприятного течения АБМ; это характерный симптом энцефалопатии Вернике, корсаковской болезни и алкогольного слабоумия. В некоторых случаях дегенерация мозжечка обнаруживается в качестве относительно самостоятельной клинической формы алкогольного поражения мозга вне перечисленных металкобольных психозов.

Для большинства случаев алкогольной дегенерации мозжечка характерно хроническое и медленно прогрессирующее течение. У некоторых больных могут отмечаться интермиттирующие мозжечковые расстройства, развивающиеся остро после алкогольного эксцесса либо в результате воздействия интеркуррентных факторов (инфекционной болезни или неалкогольных нейророболических сдвигов) и в дальнейшем претерпевающие обратное развитие (Дамулин, 2005).

Начальные формы дегенеративных изменений коры полушарий и червя мозжечка могут претерпевать обратное развитие при полном прекращении употребления алкоголя и назначении адекватных доз тиамин, пиридоксин и никотиновой кислоты.

11.7.9. Алкогольная полиневропатия

Полиневропатия — весьма распространенное, но при этом (в связи со скудостью клинических проявлений) не всегда распознаваемое проявление алкогольного поражения нервной системы. Полиневропатия (обычно в средней и тяжелой форме) встречается практически у всех пациентов с энцефалопатией Вернике и корсаковской болезнью. Однако значительно чаще у лиц, злоупотребляющих алкоголем, обнаруживаются легкие изолированные формы полиневропатии, не сопровождающиеся тяжелыми психоорганическими изменениями.

У некоторых больных, перенесших энцефалопатию Вернике или другие формы острой алкогольной энцефалопатии, обнаруживаются очевидные признаки быстро нараста-

таюющей полиневропатии с болями, арефлексией, нарушениями походки и выраженными двигательными расстройствами (вплоть до нижнего парапареза); развиваются с определенным отставанием от психопатологической симптоматики, по миновании помрачения сознания и других проявлений острого психоза.

Выраженные проявления множественного поражения нервной системы определили одно из названий описанного С. С. Корсаковым (1887; 1889) особого психического расстройства— *алкогольного полиневритического психоза*, позже названного его именем.

В основе алкогольной полиневропатии лежат те же патогенетические механизмы, что и в причинах металкольных психозов. Определенное отличие заключается в том, что для поражения периферических нервов большее значение, чем для металкольного поражения ЦНС, имеет прямое нейротоксическое действие алкоголя (Vittadini et al., 2001).

Морфологическим субстратом поражения периферической нервной системы при алкоголизме служит повреждение аксонов нервных клеток (дистальная аксонопатия). У больных алкоголизмом в первую очередь поражаются наиболее длинные и толстые нервные волокна (Vittadini et al., 2001). Дегенерация аксонов иногда сопровождается вторичной сегментарной демиелинизацией (Дамулин, Шмидт, 2004).

Наиболее характерная форма поражения периферических нервов при злоупотреблении алкоголем—дистальная симметричная сенсорная или сенсомоторная полиневропатия. Значительно реже инициальные проявления полиневропатии отмечаются в проксимальных отделах конечностей. При алкогольной полиневропатии в первую очередь страдают нервные стволы нижних конечностей. В дальнейшем в патологический процесс могут вовлекаться нервы верхних конечностей.

Ранние симптомы алкогольной полиневропатии — парестезии и ослабление сухожильных рефлексов. Позже возникают боли и нарушения чувствительности. Болевые ощущения и другие проявления дискомфорта преимущественно локализуются в области икр, голеней и стоп. В тяжелых случаях полиневропатии арефлексия развивается в течение нескольких дней, и клиническая картина имеет сходство с *невропатией Гийе-на—Барре* (острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулопатией).

Поражение периферических нервных стволов может проявляться не только нарушениями чувствительности и моторики, но и вегетативными расстройствами.

К вегетативным симптомам полиневропатии относятся бледность кожи конечностей, зябкость, исчезновение волос. В ряде случаев отмечаются участки гиперпигментации и изъязвлений.

В тяжелых случаях алкогольная полиневропатия осложняется развитием выраженных двигательных расстройств. Иногда при алкогольной полиневропатии отмечается поражение суставов (*невропатическая артропатия*). При этом необходимо уточнить, что артрологические проявления алкогольной болезни могут развиваться и в связи с другими (например, метаболическими) причинами.

Полиневропатия нередко сопровождается симптомами мозжечковой атаксии нарушениями координации и походки, частыми падениями. Жалобы, позволяющие заподозрить наличие полиневропатии, высказывают не более 15% больных алкоголизмом, тогда как распространенность ее очевидных случаев отмечается не менее чем в 30% случаев систематического злоупотребления алкоголем (Thornhill et al., 1973).

Периферическая полиневропатия сопровождается развитием миопатии, что при клиническом осмотре выражается уменьшением массы конечностей, их бледностью и холодностью.

Тщательное неврологическое обследование пациентов с субклиническими проявлениями алкогольной полиневропатии позволяет обнаружить такие ее признаки, как

умеренные расстройства чувствительности, нарушение проводимости нервных стволов и электромиографические изменения (Brust, 2004).

Ранние стадии алкогольной полиневропатии нередко подвергаются спонтанной редукции в условиях воздержания от алкоголя и при сбалансированном питании с достаточным количеством тиамина и других витаминов.

11.7.10. Атипичные формы алкогольного поражения мозга

Как указывалось выше, к атипичным формам АБМ мы относим металкогольные психозы, которые имеют следующие основные особенности:

- наличие особой (шизофренической или паранойяльной) психической конституции;
- преобладание эндоформной симптоматики в структуре психотических синдромов;
- незначительный характер или отсутствие очаговых неврологических нарушений, отсутствие тенденции к развитию тяжелых когнитивных расстройств органического типа;
- небольшая соматическая отягощенность психозов и высокая степень выживаемости больных.

В связи с относительной редкостью, практическим отсутствием неотложных сома-тоневрологических состояний с неблагоприятными исходами медико-социальная проблема атипичных металкогольных психозов имеет существенно меньшее значение, чем типичные варианты АБМ. Доброкачественный характер атипичных металкогольных психозов и преобладание эндоформной психопатологической симптоматики в их структуре позволяет относить данную клиническую категорию скорее к компетенции психиатров, нежели специалистов в области аддиктивной патологии и ургентной медицины.

Как типичные варианты металкогольного поражения нервной системы, атипичные варианты АБМ разделяются на острые и хронические формы.

Острый алкогольный галлюциноз. Подобно алкогольному делирию и другим типичным острым металкогольным психозам, острый алкогольный галлюциноз обычно развивается в связи с синдромом отмены алкоголя. Реже заболевание манифестирует в ходе продолжительного массивного злоупотребления алкоголем.

Принципиальное отличие всех форм алкогольных галлюцинозов от алкогольного делирия и острой алкогольной энцефалопатии заключается в сохранности ориентировки во времени и окружающей обстановке.

Как и симптомы белой горячки, начальные проявления алкогольного галлюциноза обычно возникают вечером или ночью, в том числе при засыпании. Вначале расстройства восприятия носят элементарный характер и представлены акаозмами и фонемами, а в развернутой стадии психоза они сменяются основным психическим расстройством, характерным для острого алкогольного галлюциноза — *истинными вербальными галлюцинациями*.

Если в структуре психоза возникают эпизоды помрачения сознания, возможно кратковременное появление зрительных и тактильных галлюцинаций. Вербальные галлюцинации *представляют собой отдельные или множественные «голоса», обычно принадлежащие знакомым людям.* «Голоса» бывают женскими и мужскими, они обращаются к больному или говорят о нем в третьем лице. «Голоса» ругают больного, осуждают его за пьянство или угрожают ему карой за совершенные им поступки. Реже «голоса» бывают доброжелательными, жалеют больного и утешают его.

■>!*-«

£»ЫУКкУ1 «лл i-v, \п л*мтч> A-, -4V«* -ytmn^WtWuVt^ V4
*i.;v*K44

K№

V*тк^

ляться бредом (содержание которого *обычно* определяется характером галлюцинаций), различными формами помрачения сознания, аффективными нарушениями. Наличие и характер сопутствующей и вторичной психопатологической симптоматики обуславливают полиморфизм психотических картин.

Н. Г. Шумский (1999) выделяет следующие особые варианты острого алкогольного галлюциноза: 1) острый гипнагогический вербальный галлюциноз; 2) острый абортивный галлюциноз; 3) острый галлюциноз с выраженным бредом; 4) острый галлюциноз, сочетающийся с делирием; 5) острый галлюциноз с онейроидным помрачением сознания; 6) острый галлюциноз с психическими автоматизмами; 7) острый галлюциноз, сопровождающийся депрессией; 8) протрагированный галлюциноз. Из приведенного перечня видно, что 1-й, 2-й и 7-й типы отражают особенности динамики психоза, а остальные варианты — особенности его психопатологической структуры.

Несмотря на нередкий полиморфизм психопатологической симптоматики острого алкогольного галлюциноза и возможность присоединения к галлюцинациям бредовых, аффективных, делириозных и онейроидных расстройств, сквозным симптомом в структуре психоза являются вербальные галлюцинации (Бачериков, Бачериков, 1989).

Психоз нередко протекает волнообразно. Галлюцинации усиливаются в вечернее время, сопровождаясь беспокойством, страхом, иногда — помрачением сознания. Утром и днем отмечается ослабление и даже исчезновение психопатологической симптоматики, при этом к собственным галлюцинациям и другим психическим расстройствам у больных часто появляется критическое отношение.

Психоз обычно продолжается от одного или нескольких дней до месяца. Протрагированный вариант галлюциноза затягивается до полугода. Выздоровление обычно бывает постепенным. Исход болезни в подавляющем большинстве случаев благоприятен.

Хронический алкогольный галлюциноз относится к числу редких форм алкогольных психозов. Его частота в структуре алкогольных галлюцинозов составляет 5-9% (Стрел ь-чук, 1970; Гофман, 1968; Benedetti, 1952; цит. по Шумскому, 1999).

Основным критерием выделения данной категории галлюцинозов служит продолжительность психоза не менее полугода.

Н. Г. Шумский (1999) описывает три основных варианта хронического алкогольного галлюциноза: 1) хронический вербальный галлюциноз без бреда; 2) хронический вербальный галлюциноз с бредом; 3) хронический вербальный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренией.

Алкогольный параноид, подобно алкогольному делирию и острому алкогольному галлюцинозу, обычно развивается при многолетнем злоупотреблении спиртными напитками и обнаруживает связь с синдромом отмены алкоголя.

Психоз возникает остро и в первую очередь проявляется persecutory расстройствами. Больные убеждены в существовании угрозы их жизни и постоянно находят подтверждения этому в поведении окружающих, любые действия и поступки которых истолковываются особым образом. Аффективное состояние пациентов характеризуется тревогой, страхом, крайней напряженностью, связанными с ожиданием опасности. Бредовый аффект создает почву для возникновения зрительных и вербальных иллюзий, при которых обычные предметы могут казаться орудиями убийства, а нейтральные высказывания окружающих наполняются угрожающим для больного смыслом.

Стремясь сохранить свою жизнь, больные могут совершать импульсивные поступки: внезапно пытаться спастись бегством или нападать на окружающих с оборонительными целями. Иногда по бредовым мотивам они подолгу скрываются в безлюдных местах.

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.