

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК: 616.892.02

ЮЛДАШЕВ УЛУГБЕК УКТАМОВИЧ

**Особенности клиники течения алкоголизма у больных, перенесших
алкогольные психозы**

5A510119 – НАРКОЛОГИЯ

ДИССЕРТАЦИЯ НА СОИСКАНИЕ СТЕПЕНИ МАГИСТР

**Научный руководитель, доктор медицинских наук,
профессор Марк Лазаревич Аграновский**

АНДИЖАН - 2014

АННОТАЦИЯ

СОДЕРЖАНИЕ	стр
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1. Особенности течения алкогольных психозов у больных с алкогольными психозами.....	9
1.2. Типологические особенности клиники течения алкоголизма у больных перенесших алкогольные психозы.....	11
1.3. Клиника преморбидных особенностей клинического течения алкоголизма	12
1.4. Заключение.....	21
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	23
2.1. Общая характеристика тематических больных	23
2.2. Статистические методы анализа результатов исследования.....	23
2.3. Клинические особенности течения алкогольных психозов.....	29
2.4. Заключение.....	35
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	39
3.1. Клинические особенности ранней алкоголизации.....	39
3.2. Клинические особенности течения и стадии заболевания.....	45
3.3. Психопатизация, деградация личности и особенности осложнений алкоголизма у больных, перенесших алкогольные психозы.....	54
3.4. Структура лечебной помощи при алкогольных психозах.....	65
3.5. Заключение.....	72
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	74
ВЫВОДЫ.....	81
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	82

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.....	83
----------------------------------	-----------

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

АЗ	- алкогольная зависимость
АС	- абстинентный синдром
ААС	- алкогольный абстинентный синдром
АОПНД	- Андижанский областной психоневрологический диспансер
АОНД	- Андижанский областной наркологический диспансер
ПАС	- постабстинентное состояние
ПВА	- патологическое влечение к алкоголю
ХА	- хронический алкоголизм
УРТ	- условно - рефлексорная терапия

ВВЕДЕНИЕ:

Алкоголизм – это болезнь в результате злоупотребления алкоголем в таких дозах и с такой частотой, которые приводят к потере эффективности в работе и нарушению семейных взаимоотношений и общественной жизни и к расстройствам физического и психического здоровья. Алкоголизм во многих странах мира, включая нашу страну, представляет собой наиболее частую форму среди психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ.

Алкоголизм в социальном смысле – это неумеренное потребление спиртных напитков, оказывающее вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества. К сожалению употребление алкоголя целиком и полностью определяется существующими в обществе традициями и условиями. Усвоение алкогольных обычаев и привычек происходит в малой группе под влиянием групповых норм. Действительно, широкая реклама и продажа алкогольных напитков на фоне социальной, экономической и психологической напряженности, безработицы, особенно в молодежной среде, неорганизованности досуга и отдыха, неясности перспектив дальнейшей жизни для многих людей, объективно способствуют росту алкоголизации населения.

Хроническое употребление алкоголя разрушает весь организм пьющего. Страдают почти все жизненно важные органы, такие как печень, сердце, почки, пищеварительные органы и др. Все это неизбежно ведет к превращению хронического алкоголика в соматического больного. Но преимущественным образом вредное действие алкоголя сказывается на центральной нервной системе и в первую очередь на ее высшем отделе – коре больших полушарий мозга. Это приводит к деградации всей личности и к возникновению особых алкогольных психозов. Разрушающее действие алкоголя на личность пьянствующего сказывается, прежде всего, на эмоциональной сфере.

Происходит определенное огрубление личности: развивается черствость, эгоизм, безразличие не только к окружающим, но и к страданиям своей семьи. Алкоголизация в 76 % случаев начинается до 20 лет, в том числе в 49 % ещё в подростковом возрасте.[12] Алкоголизм отличается нарастающей симптоматикой психических нарушений и специфических алкогольных поражений внутренних органов.

Журнал Американской медицинской ассоциации (Journal of the American Medical Association) определяет алкоголизм как «первичное, хроническое заболевание, характеризующееся нарушением контроля над приемом спиртного, пристрастием к алкоголю, потреблением алкоголя, несмотря на отрицательные последствия, и искажением мышления»[7].

DSM-IV (стандарт диагностики в психиатрии и физиологии) определяет злоупотребление алкоголем как повторяющееся употребление, несмотря на рецидивирующие отрицательные последствия[8].

По данным APA Dictionary of Psychology алкоголизм — это повседневное название для термина алкогольная зависимость. Следует учесть, что существует спор о том, какая зависимость здесь имеется в виду: физическая (характеризуется синдромом абстиненции), психологическая (основана на подкреплении условного рефлекса) или и та, и другая.

Изучение психических расстройств в рамках экологической психиатрии становится все более актуальным (В.Н. Краснов, 1995; А.К. Напреенко, К.Н. Логановский, 1997; Б.Н. Пивень, 2001).

Изложенное свидетельствует о целесообразности проведения исследования, посвященного: изучению клинико-динамических особенностей алкогольных психозов; обоснованию роли факторов, способствующих патоморфозу заболевания (суррогатный алкоголь, неблагоприятная экологическая обстановка); оптимизации терапевтических мероприятий для больных алкогольными психозами.

Выявление клинических особенностей течения заболевания, характерных для больных, заболевающих алкогольными психозами и без них, важно для прогностической оценки риска развития психоза в динамике болезни, а также для разработки дифференцированных терапевтических подходов по лечению этих больных. В связи с сохраняющейся высокой распространенностью и заболеваемостью алкогольными психозами, различиями этих показателей на разных территориях, а также высокой летальностью больных с алкогольными делириями интерес к причинам возникновения алкогольных психозов в течении заболевания не ослабевает, этот вопрос по-прежнему остается нерешенным, что обуславливает актуальность настоящего исследования.

Алкогольные психозы – различные по клиническим проявлениям и течению нарушения психической деятельности, возникающие во II и III стадиях алкоголизма. Алкогольный психоз развивается не в связи с непосредственным действием алкоголя, а под влиянием продуктов его распада и продуктов нарушенного обмена. В частности, наиболее распространенные психозы – делирии и галлюцинозы – возникают, как правило, не в период запоев, т.е. на высоте алкогольной интоксикации, а во время абстиненции, когда содержание алкоголя в крови резко снижается. У лиц, не страдающих алкоголизмом, алкогольные психозы не появляются даже при исключительно больших дозах спиртного (опоях).

Часто возникновению психозов предшествуют дополнительные вредности травмы, острые инфекционные заболевания, психические стрессы, способствующие развитию психотической реакции со стороны измененной центральной нервной системы больных алкоголизмом.

Решением этой проблемы наряду с медицинскими и социальными работниками занимается государство в целом, гражданское общество и различные общественные институты. Одним из способов преодоления этой чумы является эффективная профилактика и пропаганда здорового образа

жизни, наглядные примеры социальных и медицинских последствий потребления алкоголя также эффективно воздействуют на сознание молодых людей.

Проблема алкоголизма для нашей страны сверхактуальна. Этиология и механизмы болезни требуют дополнительного изучения. Как известно, болезнь легче предупредить, чем лечить, поэтому кроме лечения болезни, которое на сегодняшний день не эффективно /до 80% рецидивов/, требуется искоренять причины этой проблемы. Относительно простым выходом из данной ситуации было бы стать радикальное повышение цен на спиртные напитки, которое снизило бы их доступность. Но важными социальными мерами на сегодняшний день все же остаются запреты на распитие спирта, высокая профилактико-агитационная работа и др.

Сегодня проблема алкоголизма является нерешенной как в мире, так и в Узбекистане. Проблема алкоголизма давно превратилась в масштабную медико-социальную угрозу российской нации. Рассмотренные в данной работе теоретические особенности алкоголизма, типы личности алкоголиков, социальные и медицинские аспекты, профилактические меры - комплексно уже сейчас работают в помощь всем специалистам, решающим социальную проблему алкоголизма.

Целью изучения:

данной работы является изучение клинических особенностей течения алкоголизма у больных, перенесших алкогольные психозы.

Задачи изучения:

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Изучение клинической особенности течения алкогольных психозов у больных с алкоголизмом.
2. Изучить преморбидные особенности клинического течения алкоголизма у больных, перенесших алкогольные психозы.
3. Разработать лечебные стандарты алкоголизма у лиц перенесших алкогольные психозы.

Материалы и методы исследования:

Для выполнения магистерской диссертации было изучено 70 больных алкогольными психозами, состоящих на учёте 1,2,3-острый мужской отдел и 11-наркологический отдел АПНД и АОПНД. Из этих 50 больные перенесшие алкогольные психозы, 20 больных с группой наблюдения, не перенесшие алкогольные психозы.

Научная новизна:

Изучение клинических особенностей течения алкоголизма у больных перенесшие алкогольные психозы в Андижанской области проводится впервые, а также разработать эффективность лечебных мероприятия.

Внедрение в практику:

Полученные результаты изучения особенностей клиники, течения и структуры психозов у больных с алкоголизмом внедрено в практику здравоохранения в АОНПД, НОПНД, ФОПНД. А также внедрено в практику здравоохранения в виде докладов, статьи, тезисов и методических рекомендаций.

Положение выносимое к защите:

Среди алкогольных психозов перенесенных тематическими больными у больных мужчин в подавляющем большинстве случаев наблюдаются острый алкогольный делирий, а у женщин острый вербальный галлюциноз. У тематических больных перенесшие алкогольные психозы отмечаются своеобразными чертами характера в преморбиде – неустойчивый, гипертимный и астенический.

У больных алкоголизмом, перенесших алкогольные психозы отмечаются более злокачественное течение алкоголизма. Запой II стадии носят более длительный характер, абстинентный синдром также продолжается больше 7-10 дней и характеризуются более интенсивными нарушениями со стороны соматической, неврологической и психической сферы.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Особенности течения алкогольных психозов у больных с алкогольными психозами.

В последние годы в нашей стране наблюдается рост таких важных показателей, как заболеваемость хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами. Последний из перечисленных показателей наиболее точно отражает распространенность и степень тяжести течения хронического алкоголизма. По данным НИИ наркологии МЗ РФ (Е. А. Кошкина, 2002 г.), в период с 1991 г. по 2000 г. заболеваемость алкогольными психозами выросла в четыре раза. Отмечается также и определенный патоморфоз хронического алкоголизма в сторону увеличения числа тяжелых и атипичных алкогольных делириев, случаев раннего развития первого делирия (через три–пять лет со времени начала заболевания), алкогольных психозов у подростков.

Многие современные авторы справедливо полагают, что появление психотических расстройств у больного хроническим алкоголизмом свидетельствует о переходе заболевания в развернутую, тяжелую стадию. При этом отмечено, что рост заболеваемости алкогольными психозами в 1999-2001 гг. находится во взаимосвязи с увеличением показателей смертности от случайных отравлений. Показатель увеличения заболеваемости алкогольными психозами только за 2000-2001 г. вырос на 52,9% (Кошкина Е.А., Киржанова В.В., 2004).

Изучение влияния экзогенных факторов на формирование и течение алкогольных психозов подтверждается выявлением у данных больных в 44,8% случаев органического поражения головного мозга и вовлечением в патогенез психотического алкоголизма соматогенных факторов, которые доказываются через иные временные связи между синдромом отмены и алкогольным делирием (Сырейщиков В.В., 1980; Корнетов Н.А., с соавт., 1989).

В последнее десятилетие все больше внимания уделяется изучению социологических, конституционально-биологических, психологических факторов в возникновении и течении алкоголизма, а также клинической истины заболевания в возрастном аспекте. Возраст придает особые черты клинике и течению психических заболеваний вообще и алкогольным расстройствам в частности (Малин Д. И., Медведев В. М, 2006).

Большинство исследователей считают, что лицам, у которых развивается алкоголизм, присущи такие качества, как сниженная адаптивная способность, плохая выносливость по отношению к стрессовым раздражителям, психопатия. Анализ анамнестических данных таких больных нередко позволяет отметить патологию, связанную с их рождением (затяжные или стремительные роды, крупный плод, асфиксия плода в родах) и дальнейшим развитием (черепно-мозговая травма, менингит, тяжелые детские инфекции).

Проблема алкоголизма продолжает относиться в России и за ее пределами к числу наиболее приоритетных (Н.Н. Иванец, 2007; В.Я. Семке, Н.А. Бохан, 2008; В.Б. Альтшулер, С.Л. Кравченко, 2008; А.Г. Гофман, М.А. Кудинова, 2009; Н.Н. Иванец, М.А. Винникова, 2009; L.S. Friedman et al., 1998; M. Gelder et al., 1999; B. Hodges, J.E. Mazur, 2004; J.L. Roffman, T.A. Stern, 2006).

Изучение алкогольных психозов, так или иначе, связывалось с выявлением особенностей алкоголизма у больных с психозами. Исследованиям алкогольных психозов было посвящено много работ (Иванец Н.Н., 1975; Морозов Г.В., Иванец Н.Н. 1975; Гофман А.Г., 1986; Мостовой С.М., 1986; Шарапова Н.М., 2001; Слудский Э.В., 2005; Антипова Л.А., 2006).

Уровень распространенности алкогольных психозов является не только показателем употребления алкоголя населением, но и его психического

здоровья. Известно, что изучение любого рода психических и поведенческих расстройств, включая алкогольные психозы, крайне актуально в контексте сохранения жизнеспособности популяции (В.Б. Миневич с соавт., 1990). Несмотря на большое число работ, выполненных в 70-80-е годы прошлого столетия, посвященных эпидемиологическим, патогенетическим, клиническим, терапевтическим аспектам алкогольных психозов (Х.А. Гасанов, 1973; А.Г. Гофман, 1974; Н.Н. Иванец, 1975; С.П. Позднякова, 1978; К.Г. Даниелян, 1980; А.К. Качаев с соавт., 1983; М.Г. Гулямов, А.В. Логосов, Б.М. Асадов, 1987), многие вопросы этой проблемы требуют дальнейшего изучения.

К изучению клинических аспектов алкогольных психозов сохраняется прежний интерес (Э.В. Слущкин, 2005; Ан.А. Кирпиченко, 2006; В.В. Городничев с соавт., 2006; В.Б. Альтшулер, А.А. Лукин, 2006; М. Moore, M.G. Grey, 2005; T. Wright et al., 2006; W.G. Gossman, 2007). Особенностью публикаций начала 21-го века является смещение акцентов на изучение клинических проявлений алкогольных психозов с учетом коморбидных состояний, с позиций патоморфоза.

1.2. Типологические особенности клиники течения алкоголизма у больных перенесших алкогольные психозы.

В последние годы в нашей стране наблюдается рост таких важных показателей, как заболеваемость хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами. Последний из перечисленных показателей наиболее точно отражает распространенность и степень тяжести течения хронического алкоголизма. Отмечается также и определенный патоморфоз хронического алкоголизма в сторону увеличения числа тяжелых и атипичных алкогольных делириев, случаев раннего развития первого делирия (через три–пять лет со времени начала заболевания), алкогольных психозов у подростков (Трубчанинова О.Н. 1982, Анохина И. П. 2002).

Многие современные авторы справедливо полагают, что появление психотических расстройств у больного хроническим алкоголизмом свидетельствует о переходе заболевания в развернутую, тяжелую стадию. Бытовало даже мнение, что не существует алкогольного абстинентного синдрома (а соответственно и алкоголизма) без психоза.

Не менее актуальны вопросы терапии алкогольных психозов (Ю.П. Сиволап, В.А. Савченков, 2000; Г.Т. Сонник, М.А. Денекко, 2004; Т.В. Клименко, Э.В. Слуцкий, 2005; Е.О. Старинская с соавт., 2006; С.И. Уткин, 2008; Ю.П. Сиволап, 2008; С. Pelic, Н. Myrick, 2003; М. Larson, 2006).

Уровень распространенности алкогольных психозов является не только показателем употребления алкоголя населением, но и его психического здоровья. Известно, что изучение любого рода психических и поведенческих расстройств, включая алкогольные психозы, крайне актуально в контексте сохранения жизнеспособности популяции (В.Б. Миневич с соавт., 1990). Несмотря на большое число работ, выполненных в 70-80-е годы прошлого столетия, посвященных эпидемиологическим, патогенетическим, клиническим, терапевтическим аспектам алкогольных психозов (Х.А. Гасанов, 1973; А.Г. Гофман, 1974; Н.Н. Иванец, 1975; С.П. Позднякова, 1978; К.Г. Даниелян, 1980; А.К. Качаев с соавт., 1983; М.Г. Гулямов, А.В. Логосов, Б.М. Асадов, 1987), многие вопросы этой проблемы требуют дальнейшего изучения.

1.3. Клиника преморбидных особенностей клинического течения алкоголизма.

К изучению клинических аспектов алкогольных психозов сохраняется прежний интерес (Э.В. Слуцкий, 2005; Ан.А. Кирпиченко, 2006; В.В. Городничев с соавт., 2006; В.Б. Альтшулер, А.А. Лукин, 2006; М. Moore, M.G. Grey, 2005; Т. Wright et al., 2006; W.G. Gossman, 2007). Особенностью публикаций начала 21-го века является смещение акцентов на изучение

клинических проявлений алкогольных психозов с учетом коморбидных состояний, с позиций патоморфоза.

Разработка проблемы патоморфоза алкогольных психозов, начавшаяся в прошлом столетии и нашедшая отражение в многочисленных публикациях (В.В. Сырейщиков, 1981; Б.А. Трифонов, 1986), не потеряла своего значения и по сей день. До сих пор не в полном объеме распознаны факторы патоморфоза алкогольных психозов. Между тем еще Я.П. Рапопорт (1962) отмечал, что наиболее значимым в комплексе вопросов, связанных с патоморфозом, является установление способствующих ему факторов. Среди них в литературных источниках упоминаются экологические причины, изменение социально-бытовых условий, в частности пищевого рациона (Ю.Анохина И. П.2002; Бочков Н. П., Асанов А. Ю., Аксенова М. Г., Новиков А. В., Демикова Н. С.2003). Чаще всего среди факторов патоморфоза алкогольных психозов отечественные исследователи рассматривают употребление суррогатного алкоголя (самогона), что вызывает глубокое помрачение сознания, скудность галлюцинаторной симптоматики, большую длительность психоза и частоту возникновения психоорганического синдрома (В.С. Шмыков, И.В. Реверчук, 2004; В.В. Гордеев, Л.М. Волгина, 2005; Ю.В. Валентик, О.В. Левочкина, 2008).

В качестве причин патоморфоза пока еще не обсуждались природные аномалии, неблагоприятная экологическая обстановка. В.Б. Миневич с соавт. (1990) писали, что всевозможные физические и химические агенты оказывают влияние на органы и системы, что в совокупности с алкоголем может вызывать психотические состояния с совершенно неожиданными проявлениями. Вполне логичным по их утверждению является объяснение патоморфоза алкогольных психозов комплексом воздействий алкоголя, физических и химических факторов (Галева А. Р., Юрьев Е. Б., Хуснутдинова Э. К.2001).

Существует мнение, что сегодняшний патоморфоз алкогольных психозов связан с феноменом коморбидности (А.П. Агарков, И.Р. Семин, 2001) и, прежде всего, сочетанием этого заболевания с органическим поражением головного мозга различного генеза (П.В. Иваничко, Н.А. Бохан, 2006). Отечественными и зарубежными авторами отмечается предрасполагающая роль многочисленных факторов: наследственная предрасположенность, предшествующие тяжелые соматические заболевания (заболевания печени, сосудистые факторы, почечная недостаточность) и черепно-мозговые травмы, доза и качество употребляемых спиртных напитков, интенсивность и длительность злоупотребления алкоголем и др. (Жислин С. Г., 1965; Андрух Г. П., 1996; Гофман А. Г., 2003; Wetterling T, Kanitz R. D., Veltrup C, et al, 1994; Becker H. C., 1996; Ferguson J.A., Suelzer C.J., Eckert G. J., Zhou X. H., Dittus R. S., 1996; Borini P. et al, 1997; Erwin W. E; Williams D. B; Speir W. A., 1998; Wojnar M., Bizon Z., Cedro A., 1999).

На высокую прогрессивность течения алкоголизма у большинства лиц, перенесших черепно-мозговую травму, указывают многие исследователи, отмечая значительную выраженность абстинентного синдрома у больных с травматической энцефалопатией, подчеркивая при этом клиническую актуальность аффективных нарушений (Татаринов В.И., 1999; Агарков А.П., 2000). Черепно-мозговая травма способствует как развитию алкоголизма, так и более тяжелому течению заболевания с выраженной психопатизацией личности (Корнилов А. А., 1981; Селедцов А. М., 1994—1996).

На высокую прогрессивность течения алкоголизма у большинства лиц, перенесших черепно-мозговую травму (являющуюся частой причиной экзогенно-органического поражения головного мозга), указывают многие исследователи (Стрельчук И.В., 1989; Воловик В. М., 1964; Попова М. С., Цветкова А. И., 1998; Виевская Г. А. и соавт., 1989; Корнилов А. А., 1981,

Бохан Н. А., 1997, 1999; Мандель А. И. с соавт., 1998). Ряд авторов (Жуковский А. К., Зубарин Н. К., Слободенко Л. Ф., 1989) отмечает значительную выраженность абстинентного синдрома у больных с травматической энцефалопатией, подчеркивая при этом злокачественность течения алкоголизма (Кржечковский А. Ю., 1985; Крюкова Г. А., 1985; Имамов А. Х., 1990; Затеев С. В., 1998; Татаринов В. И., 1999). Черепно-мозговая травма способствует как развитию алкоголизма, так и более тяжелому течению заболевания с выраженной психопатизацией личности (Корнилов А. А., 1981; Сметанников П. Г., 1988; Шумский Н. Г., 1988; Белов В. П., Шамов С. А., Тимашков В. И., 1990; Селедцов А. М., 1994—1996; Johnson J. L and all., 1986; Lishman W. A., 1999).

По данным многих авторов злокачественному течению алкоголизма часто способствует так называемая «органическая почва», обусловленная последствиями как перинатальной энцефалопатии, постинфекционных или сосудистых поражений (гипертонического и вертеброгенного генеза) головного мозга, так и сопутствующих алкоголизации ЧМТ (Гордова Т.Н., 1958; Воловик В.М., 1962; Корнилов А.А, 1981; Ревенок А.А..1990; Бохан Н.А., 1996). Известно, что наследственная отягощенность алкоголизмом также обуславливает определённую предрасположенность к ускоренному возникновению болезни, её злокачественному течению, которое проявляется ранними и тяжёлыми осложнениям (криминальное поведение, психозы, суициды) у этих больных (Иванец Н. Н., 2004).

Выраженные и стойкие нарушения эмоциональной сферы и тонуса, сопряжённые с патологическим влечением к алкоголю, длительное время сохраняются в постабстинентном периоде. По данным О.Ф.Ерышева и Л.А.Дубининой (2006) у этих больных в постабстинентном периоде преобладают дисфорические состояния независимо от давности формирования ААС. Большинство исследователей отмечают у зависимых от алкоголя больных с органическим поражением ЦНС быстрое нарастание и более массивное проявление интеллектуально- мнестических

расстройств. О.М.Калина (1982) отмечает у таких больных уже на ранних стадиях алкогольной зависимости обратимые расстройства памяти, внимания, истощаемость когнитивных процессов, почти без следа проходящие вне абстиненции.

Недостаточно изученными остаются и чисто клинические особенности формирования и течения алкогольных психотических расстройств среди данной возрастной категории, выраженность и продолжительность психопатологических симптомов, особенности их развития, терапевтическая специфика и, наконец, прогноз при данных состояниях у лиц пожилого возраста (Иванец Н.Н., Кинулькина М.А., 2004; Гофман А.Г., Понизовский П.А., 2005; Егоров А.Ю., 2006; Bischof G. et al., 2001; Thomas V.S. et al., 2001).

В виду более прогрессивного течения алкоголизма у больных перенесших алкогольные психозы и неблагоприятных прогностических характеристик заболевания у данной группы пациентов отмечаются сниженные адаптационные возможности в период ремиссии (Балашов П.П., Яловега Е.М., 1998, Агарков А.П., 2000).

Глубина, стойкость и динамика психических нарушений по окончании алкогольного психоза зависят от его вида, стадии алкоголизма, сопутствующей соматической патологии, а также от длительности и качества лечения (Селедцов А.М., 1996; Анохина И.П. 2001; Бохан Н.А., Мандель А.И., Ветлугина Т.П., 2001; Ерышев О.Ф., 2001; Гофман А.Г., 2002; Семке В.Я., 2004; Hensel M., Koh W.J., 2003).

Изучение влияния экзогенных факторов на формирование и течение алкогольных психозов подтверждается выявлением у данных больных в 44,8% случаев органического поражения головного мозга и вовлечением в патогенез психотического алкоголизма соматогенных факторов, которые доказываются через иные временные связи, междусиндромом отмены и алкогольным делирием (Сырейщиков В.В., 1980; Корнетов Н.А., с соавт., 1985).

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать алкогольный анамнез, особенности клинической картины и течения болезни, на что указывают И. В. Стрельчук (1956), С. Г. Жислин (1965), В. М. Банщиков и Ц. П. Короленко (1968), А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая (1973), А. Г. Гофман и А. К. Качаев (1974), Н. Г. Шумский (1983). Длительное злоупотребление спиртными напитками, противоалкогольное лечение и алкогольные психозы в анамнезе дают основания для предположения алкогольного генеза наблюдаемого психического заболевания.

Исследователями приводятся неоднородные данные по частоте развития психотических состояний, в том числе влиянии длительности злоупотребления алкоголем на возникновение первого психоза соотношении частоты различных форм психитических расстройств, а также факторах, с ними связанных (Агарков А.П., 2002; Калын Я.Б., 2002; Игонин А.Л., Кривенков А.Н., 2003.: Бохан Н.А. с соавт., Blow F.C., 2003; Brown L. M., 2005).

В качестве причин патоморфоза пока еще не обсуждались природные аномалии, неблагоприятная экологическая обстановка. В.Б. Миневич с соавт. (1990) писали, что всевозможные физические и химические агенты оказывают влияние на органы и системы, что в совокупности с алкоголем может вызывать психотические состояния с совершенно неожиданными проявлениями. Вполне логичным по их утверждению является объяснение патоморфоза алкогольных психозов комплексом воздействий алкоголя, физических и химических факторов.

Существует мнение, что сегодняшний патоморфоз алкогольных психозов связан с феноменом коморбидности (А.П. Агарков, И.Р. Семин, 2001) и, прежде всего, сочетанием этого заболевания с органическим поражением головного мозга различного генеза (П.В. Иваничко, Н.А. Бохан, 2006).

Имеются многочисленные доказательства особой подверженности больных алкоголизмом соматическим и неврологическим заболеванием. Так, А. К. Качаев (1970) на большом эпидемиологическом материале установил, что соматические заболевания диагностируются у каждого 4го больного алкоголизмом, причем их частота зависит от стадии алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем. Обследование одного из промышленных предприятий Москвы, проведенное М. Я. Копытом (1975), показало, что общая заболеваемость лиц, злоупотребляющих алкоголем, достоверно выше (почти в 2 раза), чем у лиц, несклонных к пьянству.

На высокую прогрессивность течения алкоголизма у большинства лиц, перенесших черепно-мозговую травму (являющуюся частой причиной экзогенно-органического поражения головного мозга), указывают многие исследователи (Даулинг С., 2000; Бохан Н. А. с соавт- 2001, 2006). Ряд авторов (Жуковский А. К., Зубарин Н. К., Слободеев Л. Ф., 1989) отмечает значительную выраженность абстинентного синдрома у больных с травматической энцефалопатией, подчеркивая при этом злокачественность течения алкоголизма (Чухрова М. Г. с соавт., 2008). Черепно-мозговая травма способствует как развитию алкоголизма, так и более тяжелому течению заболевания с выраженной психопатизацией личности (Сметанников П. Г., 1988; Шумский Н. Г., 1988; Белов В. П., Шамов С. А., Тимашков В. И., 1990; Селедцов А. М., 1994—1996; Johnson J. L. and all., 1986; Lishman W. A., 1999).

По данным многих авторов злокачественному течению алкоголизма часто способствует так называемая «органическая почва», обусловленная последствиями как перинатальной энцефалопатии, постинфекционных или сосудистых поражений (гипертонического и вертеброгенного генеза) головного мозга, так и сопутствующих алкоголизации ЧМТ (Гордова Т.Н., 2008; Воловик В.М., 1962; Корнилов А.А, 1989; Ревенок А.А..1999; Бохан Н.А., 1999). Известно, что наследственная отягощенность алкоголизмом

также обуславливает определённую предрасположенность к ускоренному возникновению болезни, её злокачественному течению, которое проявляется ранними и тяжёлыми осложнениям (криминальное поведение, психозы, суициды) у этих больных (Буторина Н.Е., 2006).

Изменение течения алкоголизма, усиление и ускорение его проявлений вследствие ЧМТ отмечали многие исследователи (Т.Н. Гордова, В.М. Воловик, Г.М. Энтин). И.В.Стрельчук (1996) писал, что ЧМТ способствует злокачественному течению алкоголизма, после ЧМТ уже сформировавшийся алкоголизм в короткие сроки переходит в более тяжёлую форму А.А.

Среди больных с острыми металкогольными психозами повторные приступы наблюдаются приблизительно у 1/3 (Н.П. Стаценко. М.Г. Усов 1992 Л.К. Хохлов, В.В Сырейшиков 1992, М.С. Удальцова 1997, Н.И. Лоханский 1996). Число повторных психозов может меняться в зависимости от периода исследования. Большая часть больных переносит от 2 до 3 психозов. С увеличением числа повторных психозов сокращается количество больных, их перенесших (Л.К. Хохлов, В.В Сырейшиков, Н.С. Удальцова 1994, Н.И. Лоханский 1996) 2 психоза перенесло 58,9% больных, 3 – 30,7% больных, 4 – 3,8%, 5 – 6,6%(Горюшкин И. И.2006) 3 психоза перенесли 51,9%, 4 – 29%, 5 – 19,3%, 6 – 11%, 10 и более 1% обследованных больных (М.С.Удальцова). Частота повторных делириев составляет от 10 – 12% [А.К Качаев 1995] до 30% случаев, повторных галлюцинозов от 18,5% до 33% (. Галанкин Л. Н., Ливанов Г. А.2004).

Клиническая картина повторных алкогольных психозов, по сравнению с первым, в ряде случаев изменяется. В работе Н.И Лоханского (1996) показано, что однократные алкогольные психозы у половины больных протекают в форме делириев, галлюцинозов и параноидов; у остальных больных отмечаются смешанные психозы. Однако во всех случаях однократных психозов, в том числе и смешанных, наиболее частым и преобладающим расстройством являлся делирий. Сходная особенность

первых психозов выявлено и М.С. Удальцовой (1994), обнаружившей, что делириозные расстройства встречаются в 2 раза чаще, чем симптомы галлюциноза.

Таким образом, в первых психозах чаще бывают экзогенный тип реакции. Эндоформные картины в первом психозе возникают в форме коротких эпизодов и являются скорее исключением, а симптоматика, свойственная органическому психосиндрому, чаще неразвёрнута и транзиторна.

При осложнении психозами алкоголизма в дальнейшем часто становится более тяжёлым. Р.Х. Газин (1970) провёл сравнительное катамнестическое изучение больных люцидным алкоголизмом и алкоголизмом, осложнённым психозами. У больных с психозами были больше выражены интеллектуально – мнестические расстройства. Алкоголизм становился более тяжёлым у лиц, перенесших повторные алкогольные психозы. М.Г. Усов (1971) провёл сравнительное катамнестическое изучение больных с однократными и с повторными алкогольными психозами. У больных с повторными психозами алкоголизм в дальнейшем был более прогрессивным: возрастало число лиц с III – й стадией алкоголизма; наблюдалось частое употребление суррогатов; запойные состояния удлинялись, а интервалы между ними укорачивались; значительно чаще встречались случаи антисоциального поведения, а в частности, в связи с приобретением алкогольных напитков. Число перенесённых металкогольных психозов влияет и на продолжительность последующих периодов воздержания от алкоголя. У больных с однократными психозами периоды воздержания дольше, чем у больных с повторными металкогольными психозами. В последнем случае воздержание от алкоголя редко превышает 1 – 3 месяца (Бойко Е. Р., Сидоров П. И., Соловьев А. Г., Кирпич И. А., Бойко С. Г., 2003).

Принцип стадийности предполагает понимание алкоголизма как единого заболевания [Стрельчук И.В., 1940, 1949, 1956, 1973; Портнов АА,

1959; Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1968; Портнов АА, Пятницкая И.Н., 1973; Иванец Н.Н., 1988, 1995; Jellinek E., 1946, 1952; Gitlow S., 1988; Bucholz K. et al., 1995]. Существует также принцип поливалентности, в котором делается акцент на многообразие клинических форм алкоголизма, развитие которых не подчиняется единым закономерностям, так как их формирование определяется многими факторами, в том числе структурой личности, скрытой патологией эмоциональной сферы, невротизмом, социальной средой и др. [Miller W., 1976; Marlatt G., 1981; Shuckit M., 1995], а также установившейся формой потребления алкоголя [Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1973; Jellinek E., 1960]. Клиническая диагностика хронического алкоголизма строится на принципе стадийности, оценке прогрессивности и типа злоупотребления алкоголем.

Принцип стадийности предполагает понимание алкоголизма как единого заболевания [Стрельчук И.В., 1940, 1949, 1956, 1973; Портнов АА, 1959; Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1968; Портнов АА, Пятницкая И.Н., 1973; Иванец Н.Н., 1988, 1995; Jellinek E., 1946, 1952; Gitlow S., 1988; Bucholz K. et al., 1995].

1.4.ЗАКЛЮЧЕНИЯ:

Изучение влияния экзогенных факторов на формирование и течение алкогольных психозов подтверждается выявлением у данных больных в 44,8% случаев органического поражения головного мозга и вовлечением в патогенез психотического алкоголизма соматогенных факторов, которые доказываются через иные временные связи междусиндромом отмены и алкогольным делирием (Сырейщиков В.В., 1980; Корнетов Н.А., с соавт., 1989).

Разработка проблемы патоморфоза алкогольных психозов, начавшаяся в прошлом столетии и нашедшая отражение в многочисленных публикациях (В.В. Сырейщиков, 1981; Б.А. Трифонов, 1986), не потеряла своего значения и по сей день. До сих пор не в полном объеме распознаны факторы патоморфоза алкогольных психозов. Между тем еще Я.П.

Рапопорт (1962) отмечал, что наиболее значимым в комплексе вопросов, связанных с патоморфозом, является установление способствующих ему факторов. Среди них в литературных источниках упоминаются экологические причины, изменение социально-бытовых условий, в частности пищевого рациона (Ю.Анохина И. П.2002; Бочков Н. П., Асанов А. Ю., Аксенова М. Г., Новиков А. В., Демикова Н. С.2003). Чаще всего среди факторов патоморфоза алкогольных психозов отечественные исследователи рассматривают употребление суррогатного алкоголя (самогона), что вызывает глубокое помрачение сознания, скудность галлюцинаторной симптоматики, большую длительность психоза и частоту возникновения психоорганического синдрома (В.С. Шмыков, И.В. Реверчук, 2004; В.В. Гордеев, Л.М. Волгина, 2005; Ю.В. Валентик, О.В. Левочкина, 2008).

В качестве причин патоморфоза пока еще не обсуждались природные аномалии, неблагоприятная экологическая обстановка. В.Б. Миневич с соавт. (1990) писали, что всевозможные физические и химические агенты оказывают влияние на органы и системы, что в совокупности с алкоголем может вызывать психотические состояния с совершенно неожиданными проявлениями. Вполне логичным по их утверждению является объяснение патоморфоза алкогольных психозов комплексом воздействий алкоголя, физических и химических факторов (Галева А. Р., Юрьев Е. Б., Хуснутдинова Э. К.2001).

ГЛАВА 2

2.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика тематических больных.

Обследование тематических больных осуществлялось на базе АОПНД и АОНД. В работе использовались клиника – психопатологический, клиника – терапевтический, экспериментально–психологический и статический методы исследования.

Для решения поставленных задач нами было обследовано 70 больных перенесших алкогольные психозы, состоящих на учете в областном наркологическом диспансере и лечившихся в психоневрологическом диспансере в период с 2009 по 2013 годы. Сведения собирались по разработанной нами карты для обследования наркологических больных, предусматривающей особенности социально – психологического статуса обследованных больных, перенесших алкогольные психозы.

В исследование включались больные: - алкогольной зависимостью;
- с алкогольными психозами.

2.2. Статистические методы анализа результатов исследования

Таб.2.1 Распределение больных по полу.

№	Пол	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	Муж	40	80,0	15	75,0	> 0,05
2	Жен	10	20,0	5	25,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Данные о распределении больных в зависимости от пола и степени алкогольного психоза представлены на таблице № 1. По нашим данным, алкоголизмом чаще страдают мужчины (80,0 %) , чем женщины (20,0 %).

Таб.2.2. Распределение больных по полу.

№	Возраст	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		Абс	%	Абс	%	
1	20-29	3	6,0	1	5,0	> 0,05
2	30-39	9	18,0	11	55,0	< 0,05
3	40-49	21	42,0	5	25,0	< 0,05
4	50-59	17	34,0	3	15,0	< 0,05
5	60-69	-	-	-	-	
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

В исследование были включены больные с алкогольными психозами, возраст которых составлял на момент обследования от 20 до 69 лет. Данные, приведенные в таблице № 2, свидетельствуют, что доминирующие возрастные диапазоны соответствуют обычному распределению больных алкоголизмом. Преобладали пациенты в возрасте 40 - 49 лет(42,0 %), в 30-39 лет 18,0% и 50-59 лет (34,0%).

Таб.2.3. Распределения больных в зависимости от семейного положения.

№	Семейная положения	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	Женатые	32	64,0	15	75,0	< 0,05
2	Не женатые			-		
3	Замужем	13	26,0	4	20,0	> 0,05
4	Незамужем			-		
5	Разведенные (вдовы)	5	10,0	1	5,0	> 0,05
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

Распределения тематических больных в зависимости от семейного положения и перенесенного алкогольного психоза приведено в таблице № 3. Данные наглядно демонстрируют, что большая часть обследуемых больных (32 мужчин 64,0% и 13 женщин 26,0%) состоит в браке, а незамужних и неженатых в общей массе не отмечалось. По семейному положению 5 больных (10,0%) находились в разводе или вступили в повторный брак.

Таб.2.4. Распределения больных в зависимости от уровня жизни.

№	Уровень жизни	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	Хорошее	9	18,0	5	25,0	> 0,05
2	Среднее	12	24,0	6	30,0	> 0,05
3	Удовлетворительное	17	34,0	4	20,0	< 0,05
4	Неудовлетворительное	9	18,0	2	10,0	> 0,05
5	Плохое	3	6,0	3	15,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Неблагоприятные жизненные обстоятельства в определенном сочетании с другими факторами риска могут привести к алкоголизму. Наши результаты показали, что у большинства больных с алкогольными психозами жили в удовлетворительное условием жизни (17 больных, 34,0 %), среднее состояние отмечалось у 12 больных (24,0%), у 9 больных (18,0%) уровень жизни было хорошее. Самый низкий показатель отмечалось у 3 больных (6,0%) с плохим уровнем жизни.

Таб.2.5. Распределения больных по количеству детей.

№	Количество детей	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	Один	7	14,0	6	30,0	< 0,05
2	Двое	16	32,0	5	25,0	> 0,05
3	Трех	21	42,0	8	40,0	> 0,05
4	Четырех	4	8,0	-	-	> 0,05
5	Пятеро	2	4,0	1	5	
6	Бездетный	-	-	-	-	
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

Наши исследования утверждают, что семья играет значительную важную роль. Достоверное преобладание лиц, имеющих семью, в той группе больных, где сохранялись наиболее высокий уровень социально – трудовой адаптации и низкая степень прогрессивности заболевания, позволяло оценивать этот фактор в качестве прогностически благоприятного. Больные, перенесшие алкогольные психозы жили в семье и имели одного (14,0%) , двух (32,0%) и более трех (21,0%) детей.

Таб.2.6. Распределение больных по уровню образования.

№	Образование	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	Высшее	3	6,0	-	-	> 0,05
2	Средне - специальное	8	16,0	7	35,0	< 0,05
3	Незаконченное- среднее	39	78,0	13	65,0	> 0,05
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

Как видно, по нашим результатам профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы, у 78% (39 больных) имелось незаконченное среднее образование и лишь у 6,0% (3 больных) имели высшее образование. Межгрупповые различия по уровню образования оказались статически достоверны только относительно незаконченного среднего образования.

Таб.2.7. Распределение больных по уровню профессии

№	Профессия	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	Врачи.	-	-	-	-	
2	Бухгалтер	3	6,0	1	5,0	> 0,05
3	Инженеры	1	2,0	2	10,0	> 0,05
4	Студенты	-		-	-	
5	Не квалиф.труд	21	42,0	2	10,0	< 0,05
6	Не работающие	25	50,0	9	45,0	> 0,05
7	Другие	-	-	6	30,0	< 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Наши результаты анамнеза профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы свидетельствуют о том, что уровень трудовой адаптации у больных, перенесших алкогольные психозы был достаточно высоким. Так, большая часть оказалась неработающих больных алкоголизмом, их число также увеличивалось во всех группах (25 больных, 48%, 9 больных, 45,0 %). Аналогичная, но более выраженная закономерность казалась у больных занимающихся неквалифицированным физическим трудом (21 больных, 38% 2 больных, 10,0%).

2.3. Клинические особенности алкогольных психозов

Диагностика алкогольных психозов производилась по МКБ – 10 (Психические расстройства и расстройства поведения, 2005). . У лиц с хроническим алкоголизмом металкогольные психозы, по данным ВОЗ,

возникают в 10-13 % у больных алкоголизмом в развернутой стадии заболевания.

Алкогольные психозы представляют собой психотические состояния экзогенного и эндоморфного происхождения с острым, затяжным или хроническим течением, возникающие на II и III стадиях алкоголизма [Качаев А.К., 1988]. Алкогольные психозы отмечаются приблизительно у каждого третьего, злоупотребляющего алкоголем.

Максимальная заболеваемость алкогольными психозами приходится на возраст 40 + 4 года у мужчин и 47 + 2 года у женщин. Психозы возникают у мужчин значительно чаще, чем у женщин.

Острые и подострые психозы при алкоголизме – делирии, галлюцинозы, параноиды, энцефалопатия Гайе – Вернике (т.е. приступообразные) возникают как однократно, так и повторно. Их повторное развитие обусловлено только продолжающимся злоупотреблением алкоголем. Однако дальнейшая алкоголизация не является обязательным условием последующего приступообразного течения, так как во многих случаях, несмотря на продолжающийся алкоголизм, перенесенный металкогольный психоз остаётся единственным.

Таблица.2.8. Распределение алкогольных психозов по полу.

№	Виды алкогольных психозов	Мужчина		Женщина		Всего		Р
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	
1.	Острые алкогольные психозы	12	30,0	7	70,0	19	38,0	<0,05
2.	Хронические алкогольные психозы	28	70,0	3	30,0	31	62,0	<0,05
3.	Итого	40	100	10	100	50	100	

Распределение тематических больных в зависимости от перенесенных алкогольных психозов приведено в таблице № 8. По результатам, острые алкогольные психозы отмечаются у 30,0 % мужчин и у 70,0 % женщин у $p < 0,05$. Хронические алкогольные психозы у мужчины встречались 70,0%, а у женщин 30,0% ($p < 0,05$).

2.3.1. Острые металкобольные психозы

Клинически металкобольные психозы выделяли острые металкобольные психозы — делирии, галлюцинозы, бредовые психозы и энцефалопатии. Наряду с ними часто встречались психозы, в структуре которых сосуществовали или последовательно сменяли друг друга разные синдромальные состояния. В этом случае они выступали не в качестве самостоятельных болезненных форм, а лишь в роли последовательных этапов единого патологического процесса.. Среди больных с острыми металкобольными психозами повторные приступы наблюдались приблизительно у 1/3. Большая часть больных перенесли от 2 до 3 психозов. С увеличением числа повторных психозов сокращаются количество больных, их перенесших.

Таблица.2.9. Распределение острых алкогольных психозов по полу.

№	Виды острых алкогольных психозов	Мужчина		Женщина		Всего		Р
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	
1.	Алкогольный делирий	7	58,0	1	14,2	8	42,1	<0,05
2.	Алкогольный галлюциноз	1	8,3	4	57,1	5	26,3	<0,05
3	Алкогольный параноид	2	16,6	-	-	2	10,5	<0,05
4	Энцефалопатия Гайе - Вернике	2	16,6	2	28,0	4	21,0	<0,05
5.	Итого	12	100	7	100	19	100	

Данные о распределении острых алкогольных психозов в зависимости от пола представлены на таблице № 9. В целом, соотношение мужчин и женщин перенесших острых алкогольных психозов 4:1. По результатам, у мужчины (58,0 %) чаще встречается алкогольный делирий $p < 0,05$, а у женщин (57,0 %) алкогольный галлюциноз $p < 0,05$. Алкогольный параноид развивался только у мужчин 16,0 % больных $p < 0,05$. У 21,0 % больных отмечался энцефалопатия Гайе – Вернике. Значит, у больных мужчин значительно чаще встречается алкогольный делирий.

Клиническая картина повторных алкогольных психозов, по сравнению с первым, в ряде случаев изменяется. В работе Н.И. Лоханского (1976) показано, что однократные алкогольные психозы у половины больных протекают в форме делириев, галлюцинозов и параноидов; у остальных больных отмечаются смешанные психозы.

Рецидивирующие алкогольные психозы имели большую продолжительность. Это касалось как остро, так и протрагированных форм и отчётливее также выражено в группе с трансформацией клинической картины.

Возникновению повторных металкогольных психозов способствовали перенесенные соматические заболевания, в первую очередь обуславливающие поражения ЦНС. Важное место также занимала черепно-мозговая травма. Соматическая отягощенность у больных с повторными металкогольными психозами выявлялась в 80-90% случаев.

Рецидивирующие алкогольные психозы, протекающие как с картинной «клише», так и с трансформацией клинических проявлений (делирий-галлюциноз и значительно реже - в обратных соотношениях) со временем обычно переставала появляться, несмотря на продолжающуюся алкоголизацию. Исчезновению психозов может предшествовать их редукция. Они переставали возникать и в тех случаях, где упрощения клинической картины не происходит. Лишь в относительно небольшой группе металкогольных психозов последующее течение определяется

противоположной тенденцией - не только неуклонным от приступа к приступу усложнением клинических проявлений болезней, но и сменой приступообразного течения хроническим. Обычно это отмечалось в случаях смешанных и атипичных психозов. Изучение последних позволило Г, С, Воронцовой (1959-60) описать стереотип их развития. Клиническая картина изменяется от делириев различной структуры к галлюцинозам с одновременным появлением и последующим нарастанием таких эндоформных расстройств, как онейроидное помрачение сознания, симптомы витальной депрессии, психические автоматизмы, развернутые бредовые картины, в том числе и с парафренным изменением.

2.3.2. Хронические алкогольные психозы

Современные отечественные и зарубежные авторы выделяют острые и хронические варианты течения алкогольных психозов, хронические формы алкогольной энцефалопатии, Корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич и токсическую энцефалопатию (Гайе—Вернике).

Таблица.2.10. Распределение хронических алкогольных психозов по полу.

№	Виды хронических алкогольных психозов	Мужчина		Женщина		Всего			Р
		Абс	%	Абс	%		Абс	%	
1.	Хронический алкогольный галлюциноз	6	21,4	2	66,6	<0,05	8	25,8	
2.	Хронический алкогольный параноид	9	32,1	-	-	>0,05	9	28,0	<0,05
3	Алкогольный бред ревности	6	21,4	-	-	>0,05	6	19,3	>0,05
4	Корсаковский психоз	7	25,0	1	33,3	<0,05	8	25,8	>0,05
5.	ИТОГО	28	100	3	100		31	100	<0,05

Данные о распределении хронических алкогольных психозов в зависимости от пола представлены на таблице № 10. По нашим результатам, хронический алкогольный параноид (32,1 %) и бред ревности (21,0 %), как правило, встречается в основном у мужчин с психопатическими чертами характера в преморбиде ($p < 0,05$).

2.4. Методы исследования

В работе использовались клиника – психопатологический, клиника – катamnестический, экспериментально – психологический и статистический методы исследования.

В соответствии с задачами исследования для регистрации полученных данных была разработана карта обследования «Индивидуальная карта

клиника – психопатологического исследования наркологического больного». Карта включает в себе сведения о наследственной отягощенности, преморбидные особенности, раннем развитии, перенесенных заболеваниях, особенностях формирования эмоциональной сферы, степени выраженности личностных девиаций, внутрисемейных взаимоотношениях, физическом состоянии, оценку психопатологической симптоматики, патологического влечения на различных этапах заболевания, проводимой психофармокотерапии.

Результаты лечения оценивались с помощью стандартизованных лечебных карт, а также по четырех балльной шкале (в случаях, когда результат был представлен в виде значения $M \pm m$, M – средняя арифметическая простая, m – случайная ошибка репрезентативности).

Для внутригруппового сравнения параметров использовались параметрический t критерий Стьюдента с непараметрическим знаковым-ранговым критерием Вилкоксона.

Тщательный клиника – психологический анализ данных осмотра и наблюдений за больными с учетом катамнестических сведений, данных бесед с родителями и близкими больных, материалов клинических историй болезни и амбулаторных карт, информации от врачей других специальностей, занимавшихся лечением этих пациентов, позволил изучить динамику развития, клиническую картину заболевания, а также эффективность проводимой терапии.

На основании использования вышеперечисленных методов наряду с общими закономерностями отчетливо проявилось и индивидуальные отличия, которые касались преморбидных личностных особенностей, структуры и клиники алкогольных психозов.

2.4.ЗАКЛЮЧЕНИЯ:

В исследование включались больные: - алкогольной зависимостью;
- с алкогольными психозами.

По нашим данным, алкоголизмом чаще страдают мужчины (80,0 %), чем женщины (20,0 %).

В исследование были включены больные с алкогольными психозами, возраст которых составлял на момент обследования от 20 до 69 лет. Данные, свидетельствуют, что доминирующие возрастные диапазоны соответствуют обычному распределению больных алкоголизмом. Преобладали пациенты в возрасте 40 - 49 лет (42,0 %), в 30-39 лет 18,0% и 50-59 лет (34,0%).

Большая часть обследуемых больных (32 мужчин 64,0% и 13 женщин 26,0%) состоит в браке, а незамужних и неженатых в общей массе не отмечалось. По семейному положению 5 больных (10,0%) находились в разводе или вступили в повторный брак.

Неблагоприятные жизненные обстоятельства в определенном сочетании с другими факторами риска могут привести к алкоголизму.

Наши результаты показали, что у большинства больных с алкогольными психозами жили в удовлетворительное условием жизни (17 больных, 34,0 %), среднее состояние отмечалось у 12 больных (24,0%), у 9 больных (18,0%) уровень жизни было хорошее. Самый низкий показатель отмечалось у 3 больных (6,0%) с плохим уровнем жизни.

Наши исследования утверждают, что семья играет значительную важную роль. Достоверное преобладание лиц, имеющих семью, в той группе больных, где сохранялись наиболее высокий уровень социально – трудовой адаптации и низкая степень прогрессивности заболевания, позволяло оценивать этот фактор в качестве прогностически благоприятного. Больные, перенесшие алкогольные психозы жили в семье и имели одного (14,0%) , двух (32,0%) и более трех (21,0%) детей.

Как видно, по нашим результатам профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы, у 78% (39 больных) имелось незаконченное среднее образование и лишь у 6,0% (3 больных) имели высшее образование. Межгрупповые различия по уровню

образования оказались статически достоверны только относительно незаконченного среднего образования.

Наши результаты анамнеза профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы свидетельствуют о том, что уровень трудовой адаптации у больных, перенесших алкогольные психозы был достаточно высоким. Так, большая часть оказалась неработающих больных алкоголизмом, их число также увеличивалось во всех группах (25 больных, 48%, 9 больных, 45,0 %). Аналогичная, но более выраженная закономерность казалась у больных занимающихся неквалифицированным физическим трудом (21 больных, 38% 2 больных, 10,0%).

Максимальная заболеваемость алкогольными психозами приходится на возраст 40 + 4 года у мужчин и 47 + 2 года у женщин. Психозы возникают у мужчин значительно чаще, чем у женщин.

Острые и подострые психозы при алкоголизме – делирии, галлюцинозы, параноиды, энцефалопатия Гайе – Вернике (т.е. приступообразные) возникают как однократно, так и повторно. Их повторное развитие обусловлено только продолжающимся злоупотреблением алкоголем. Однако дальнейшая алкоголизация не является обязательным условием последующего приступообразного течения, так как во многих случаях, несмотря на продолжающийся алкоголизм, перенесенный металкогольный психоз остаётся единственным.

По результатам, острые алкогольные психозы отмечаются у 30,0 % мужчин и у 70,0 % женщин $p < 0,05$. Хронические алкогольные психозы у мужчины встречались 70,0%, а у женщин 30,0% ($p < 0,05$).

Клинически металкогольные психозы выделяли острые металкогольные психозы — делирии, галлюцинозы, бредовые психозы и энцефалопатии. Наряду с ними часто встречались психозы, в структуре которых сосуществовали или последовательно сменяли друг друга разные синдромальные состояния. В этом случае они выступали не в качестве

самостоятельных болезненных форм, а лишь в роли последовательных этапов единого патологического процесса.

Среди больных с острыми металкогольными психозами повторные приступы наблюдались приблизительно у 1/3. Большая часть больных перенесли от 2 до 3 психозов. С увеличением числа повторных психозов сокращаются количество больных, их перенесших.

В целом, соотношение мужчин и женщин перенесших острых алкогольных психозов 4:1. По результатам, у мужчины (58,0 %) чаще встречается алкогольный делирий $sr < 0,05$, а у женщин (57,0 %) алкогольный галлюциноз $sr < 0,05$. Алкогольный параноид развивался только у мужчин 16,0 % больных $sr < 0,05$. У 21,0 % больных отмечался энцефалопатия Гайе – Вернике. Значит, у больных мужчин значительно чаще встречается алкогольный делирий.

Возникновению повторных металкогольных психозов способствовали перенесенные соматические заболевания, в первую очередь обуславливающие поражения ЦНС. Важное место также занимала черепно-мозговая травма. Соматическая отягощенность у больных с повторными металкогольными психозами выявлялась в 80-90% случаев.

Рецидивирующие алкогольные психозы, протекающие как с картинной «клише», так и с трансформацией клинических проявлений (делирий-галлюциноз и значительно реже - в обратных соотношениях) со временем обычно переставала появляться, несмотря на продолжающуюся алкоголизацию. Исчезновению психозов может предшествовать их редукция. Они переставали возникать и в тех случаях, где упрощения клинической картины не происходит. Лишь в относительно небольшой группе металкогольных психозов последующее течение определяется противоположной тенденцией - не только неуклонным от приступа к приступу усложнением клинических проявлений болезней, но и сменой приступообразного течения хроническим.

Хронический алкогольный параноид (32,1 %) и бред ревности (21,0 %), как правило, встречается в основном у мужчин с психопатическими чертами характера в преморбиде ($p < 0,05$).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Клинические особенности ранней алкоголизации

Алкоголизм в детском, подростковом возрасте отличается злокачественностью течения и приводит к личностному регрессу уже через 2—3 года от начала систематической алкоголизации.

В последнее десятилетие все больше внимания уделяется изучению социологических, конституционально-биологических, психологических факторов в возникновении и течении алкоголизма, а также клинической истины заболевания в возрастном аспекте. Возраст придает особые черты клинике и течению психических заболеваний вообще, и алкогольным расстройствам, в частности.

Для подростков характерны атипичные формы опьянения: лабильность, дисфории, демонстрации, с элементами оглушения, гебефреноподобное опьянение. Заболевание развивается очень быстро, высокопрогредиентно, отсутствует этап бытового пьянства. Нет системы, алкоголизация носит хаотический характер. Алкогольный абстинентный синдром – ААС формируется быстрее в 2,5 раза, чем у взрослых, но он рудиментарен и незавершён. Отсутствует тремор, присутствуют вегетативные расстройства, тревога и напряжённость - в основном - это астено-вегетативные расстройства. Очень рано появляются картины изменённых форм опьянения: злобность, конфликтность, агрессивность. Быстро нарастают изменения личности: опустошённость, эмоциональная холодность, отсутствие синтонности, пропадают побуждения к тому или иному роду деятельности. Очень высок риск суицидов. Трудность разграничения стадий и нечёткость стереотипа их развития. Незавершённость, недостаточная выраженность симптоматики.

Таб.3.1.Распределение больных по возрасту знакомство с алкоголем.

№	Возраст	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	До – 16 лет	17	34,0	5	25,0	> 0,05
2	16-20 лет	23	46,0	2	10,0	< 0,05
3	20 и больше	10	20,0	13	65,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Распределения тематических больных в зависимости по возрасту знакомство с алкоголем. приведено в таблице № 1. По результатам 46,0 % больных впервые ознакомились с алкоголем в 16-20 летнем возрасте, а 34,0% были знакомы до 16 лет.

Алкоголизм обычно развивался у подростков 16—17 лет. С самого начала подростки нередко употребляли средние и большие количества алкогольных напитков и стремились к выраженному опьянению. Часты атипичные формы опьянения, сопровождались в ряде случаев палимпсестами. Быстро исчезали количественный контроль, возрастала толерантность к алкоголю. Многодневное и даже многонедельное пьянство возможно еще до развития похмельного абстинентного синдрома. Он формировался через 1—3 года систематического пьянства. В структуре похмельного абстинентного синдрома с самого начала отмечались психические расстройства, а соматический компонент был редуцированным. Похмельный абстинентный синдром был склонен затягиванием. Для развития алкогольной болезни было достаточно 2—5 лет. Рано снизилась толерантность.

Раннее увлечение алкоголем приводит к злокачественному течению заболевания. Возраст в начале систематического употребления алкоголя сильнее всего отражается на темпе развития заболевания при

определенных особенностях личности или влиянии неблагоприятных факторов. Эти экзогенные вредности - черепно-мозговые травмы, задержки психического развития, резидуально - органическое поражение ЦНС; наследственная отягощённость, если больны родители, то вероятность развития заболевания выше в 4-5 раз; неблагоприятные микросоциальные условия - алкогольное окружение, неполные семьи, безнадзорность, пьянство кого-то из родителей, традиции - всё принимается подростком как модель поведения; склонность подростков к группированию.

Таб.3.2. Основные факторы ранней алкоголизации

№	Факторы	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	Экзогенные вредности	7	14,0	6	30,0	< 0,05
2	Наследственная отягощённость	25	50,0	5	25,0	< 0,05
3	Социальные причины	18	36,0	9	45,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Наибольший удельный вес занимали социальные причины у 36,0% больных, экзогенные вредности отмечался у 14,0% больных. Особенно высока встречаемость такого фактора, как наследственная отягощенность алкоголизмом (50,0%), ($p < 0,05$).

Из наших исследований замечено, что алкоголизм чаще развивается у выходцев из семей, родословная которых имеет много больных алкоголизмом. Оказалось, что у лиц из алкогольных семей риск развития

алкоголизма выше. Это свидетельствует о значительной роли генетического фактора. Таким образом, можно с уверенностью сказать, что роль наследственности в заболевании алкоголизмом очень велика.

Важнейшими факторами считаются неблагоприятные воздействия среды. Действительно, почти у 60% злоупотребляющих алкоголем подростков родители страдают алкоголизмом или систематически злоупотребляют алкоголем. Почти у большинства подростков члены семьи находятся в конфликтных отношениях. Подобные условия воспитания не только нарушают нормальное психическое развитие, но и формируют проалкогольные установки. Подростки вырастают в обстановке бездуховности, с бедными интересами. Особенно неблагоприятно воспитание в неполных семьях, в условиях постоянной психической травматизации.

Злокачественное течение алкоголизма у юношей характеризуется быстрым привыканием к алкоголю, потерей контроля за количеством выпитого спиртного, формированием похмельного синдрома и другими симптомами. Заболевание развивается очень быстро, высокопрогредиентно, отсутствует этап бытового пьянства. Нет системы, алкоголизация носит хаотический характер.

Выраженная прогредиентность течения хронического алкоголизма обуславливает раннее возникновение психозов у больных молодого возраста (в наших наблюдениях психозы иногда возникали уже через 1—1.5 года после начала систематического. ААС формируется быстрее в 2,5 раза, чем у взрослых, но он рудиментарен и незавершён. Отсутствует тремор, присутствуют вегетативные расстройства, тревога и напряжённость - в основном - это астено - вегетативные расстройства.

Среди злоупотребляющих алкоголем подростков у многих имеются признаки психопатии или акцентуации характера. Более 40% подростков имеют неустойчивый тип акцентуации.

Мотивы пьянства различаются в зависимости от типа акцентуации характера: неустойчивые (податливые стороннему влиянию) объясняют пьянство желанием испытать веселое настроение, гипертимные пьют «от нечего делать», эпилептоидные - в связи с расстройствами настроения, появлением дисфорий; шизоидные - для преодоления робости, застенчивости, установления и облегчения контактов.

Таб.3.3. Распределение больных по акцентуации личности

№	Виды акцентуации	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	Неустойчивый	18	36,0	4	20,0	< 0,05
2	Астенический	11	22,0	9	45,0	< 0,05
3	Возбудимый	14	28,0	3	15,0	> 0,05
4	Эпилептоидный	4	8,0	3	15,0	> 0,05
5	Шизоидный	3	6,0	1	5,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

При изучении акцентуации личности тематических больных перенесших алкогольные психозы было выявлено чаще неустойчивое состояние 18 больных (36,0 %), астеническое состояние 11 больных (22,0 %), возбудимое состояние 14 больных (28,0 %).

Таким образом, у больных с алкоголизмом среди преморбидных черт характера наиболее часто встречались возбудимые, неустойчивые и астенические.

Неустойчивые личности отличались особой подверженностью внешним влияниям. У этих лиц собственная активность личности была невысокой и всегда подавлялась авторитарным окружением. Смена давления и покровительства наступала, как правило, со стороны улицы, учёбы или работы. Большинству больных неустойчивого склада был свойственен

общий гипотимический фон настроения с чрезмерной чувствительностью, боязливостью, брюзгливостью. Они пасовали перед решением сложных жизненных задач. Робкие и безвольные в своей семье, в чужом окружении они были настоящими тиранами. К окружающей действительности относились негативно, с постоянной придирчивостью.

Астенический тип заострения личности характеризовался выраженной раздражительной слабостью. Раздражительность проявляется в отношениях с лицами ближайшего окружения, а на работе и в иных местах больные способны сдерживаться. Раздражение легко сменялось выраженным недовольством, гневом, грубостью, но также легко наступает успокоение с чувством психического и физического истощения, а также сожалением о происшедшем. Вспышки раздражения особенно характерны для состояний опьянения. Обычно приниженные, ощущающие свою неполноценность, больные в опьянении становятся грубыми, требовательными, обвиняют всех, кроме самих себя. Многие были склонны к тревожным опасениям, в частности ипохондрического содержания. Внутренняя переработка неприятных впечатлений чаще относительно неглубока. Однако встречаются больные с глубокой рефлексией, касающейся перемен в образе жизни и отношениях с окружающими. Для лиц этого типа были характерны коммуникабельность, живость, приветливость, приспособляемость, добросовестность, подчиняемость требованиям. Однако им были характерны и податливость, склонность усваивать те установки, которые были в окружении, микросоциальной среде. При попадании в асоциальную среду они теряли критичность.

Возбудимый тип определялся в первую очередь легко возникающими аффектами выраженной неприязни, придирок, недовольства, обиды, раздражения, сменяющимися при дальнейшем усилении аффектами злобы, гнева, а в ряде случаев и агрессивными поступками против лиц ближайшего окружения. Аффективное напряжение чаще всего принимали

форму кратковременных вспышек. Возможны вязкость аффекта, возникновение дисфорий, что позволяет выделять подгруппу эпилептоидных личностей. Для этих больных не характерны чувство раскаяния, способность понимать мотивы поступков окружающих людей. В повседневной жизни они не учитывают мнение окружающих и нередко отличаются прямолинейной требовательностью. Аффектам недостаёт оттенков и нюансов. Преобладало стеничная напряжённость без тенденций к рефлексии.

У личностей шизоидного типа преобладала замкнутость вплоть до полного отсутствия потребностей в общении. Могли встречаться рефлексия и аутистическое фантазирование. В фоне настроения наблюдались или черты равнодушия, или пониженно – угрюмый аффект. У больных с преобладанием в преморбиде черт неуверенности, пассивности, подчиняемости – подавленность, слезливость, апатия, бездеятельность, жалобы на «скуку», «невозможность заставить себя делать что-нибудь» ($p < 0,05$). Неохотно, как правило, только при настойчивом расспросе многие больные сообщали о сновидениях с «алкогольной тематикой».

3.2. Клинические особенности течения и стадии заболевания

Хронический алкоголизм длительно текущее заболевание, протекающее с нарастанием тяжести имеющихся симптомов.

Процессуальность алкоголизма, помимо трансформации симптоматики, характеризуется также скоростью этих изменений. Соответственно этому выделяются низкий, средний и высокий темп прогрессивности, каждый из которых, как правило, изначально присущ тому или иному больному [Ураков И.Г., Куликов В.В., 1977]. Все остальные характеристики можно считать производными от стадии и темпа прогрессивности болезненного процесса.

Так же, раннее начало алкоголизации свидетельствует о тяжести алкогольных психозов, что подтверждается литературными данными.

Таб.3.4. Распределение больных по течению заболевания в годах.

№	Длительность	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		P
		абс	%	абс	%	
1	1-5	3	6,0	4	20,0	< 0,05
2	6-10	20	40,0	7	35,0	> 0,05
3	11-15	18	36,0	2	10,0	< 0,05
4	16-20	5	10,0	6	30,0	< 0,05
5	21-26	4	8,0	1	5,0	> 0,05
	ВСЕГО:	50	100	20	100	

Данные о распределении длительности течения заболевания в годах представлены на таблице № 4. Длительность заболевания определялась у 40,0 % пациентов от 6 до 10 лет, у 36,0% больных от 11 до 15 лет. Длительностью свыше 15 лет страдали 10,0 % пациентов, больные с алкогольными психозами. Длительность заболевания в представленной выборке варьировала от 6 до 26 лет. Выявлены различия между группами в показателях возраста начала систематического употребления алкоголя.

Клиническая диагностика хронического алкоголизма строится на принципе стадийности, оценке прогрессивности типа злоупотребления алкоголем. В соответствии с принципом стадийности в большинстве классификаций выделяется 3 стадии хронического алкоголизма — начальная (I), средняя (II) и конечная (III).

Стадии заболевания являются выражением процессуального характера алкоголизма. Они различаются между собой как качественными особенностями, так и тяжестью расстройств.

Таб.35. Распределение больных по стадиям заболевания

	Стадии заболевания	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	I-стадия	-	-	2	10,0	> 0,05
2	II-стадия	30	60,0	10	50,0	> 0,05
3	III-стадия	20	40,0	8	40,0	> 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Анализ распределения тематических больных по стадиям алкоголизма показал, что к моменту обследования у большинства больных сформировались II стадии (60%). У 20 больных (40,0%) к моменту была сформирована III стадия болезни. Наименьшее число больных было с I стадии алкоголизма (2 больных 10,0 %) у контрольной группы.

У женщин стадии алкоголизма короткие, а психические и физические нарушения более значительные и наступают быстрее, чем у мужчин. Отличительной особенностью женского алкоголизма является то, что у них не наблюдается четко очерченных фаз болезни, и одна фаза будто бы наслаивается на другую. У женщин рано формируется похмельный синдром, при котором психические нарушения имеют большую выраженность, чем вегетативные.

Начальная – неврастеническая стадия

(длительность – от года до 4-5 лет)

Наибольшие трудности для диагностики представляет I стадия, которая находится на границе между болезнью и отсутствием таковой. Граница эта размыта в силу плавного перехода от простого злоупотребления алкоголем (бытовое пьянство) к патологическому влечению. Эта стадия характеризуется патологическим влечением к алкоголю, неврозоподобными расстройствами, которые, как уже указывалось,

определяют изменения поведения и социального облика больного. Исчезают защитные знаки организма. Психическая зависимость от алкоголя проявляется в виде обсессивного влечения к спиртным напиткам, ведущего к снижению количественного контроля, отмечаются растущая толерантность к спиртным напиткам и переход от эпизодического к систематическому пьянству. Палимпсесты (фрагменты очень смутных, едва проступающих в сознании, почти стертых воспоминаний, относящихся к миновавшему состоянию опьянения, хотя оно внешне могло проявляться относительно упорядоченным поведением) могут изредка возникать и в доболезненном периоде злоупотребления алкоголем; о начале болезни свидетельствует их учащение или регулярный характер. Все это, несмотря на отсутствие явных признаков алкогольного абстинентного синдрома, свидетельствует о реальном существовании начальной стадии алкоголизма.

Клиника алкогольного опьянения

Легкая степень опьянения определяется прежде всего изменением настроения. Больной становится беспричинно веселым, настоящее и будущее рисуется ему в радужном свете, он склонен к переоценке своих сил, возможностей и способностей. Неприятности и трудности кажутся его преодолимыми, пустячными, не заслуживающими серьезного внимания. Опьяневшему свойственно ослабление способности отграничить желаемого от возможного и допустимого в данной ситуации.

У опьяневшего ухудшается способность к активному сосредотачиванию внимания. Он легко отвлекается от выполняемого дела, часто переключает внимание на случайные малозначительные объекты. У него ухудшается способность к запоминанию, преобладают поверхностные ассоциации.

При нарастании степени опьянения у человека продолжают снижаться функциональные способности зрительного и слухового анализаторов, увеличивается время, необходимое для опознания предъявленных сигналов, принятия решений, осуществления двигательной реакции. В

большей мере нарушается координация движений. Состояние опьянения длится несколько часов, после чего настроение постепенно нормализуется, а ощущение бодрости, как правило, сменяется вялостью и сонливостью.

Изменения психических функций, нарушения поведения и координации движений появляются через некоторое время (примерно через час) после приема спиртного, когда концентрация алкоголя в крови достигнет определенного уровня, и исчезают при ее снижении. Однако и после исчезновения выраженных признаков опьянения способности ряда функциональных систем организма, определяющие физическую и психическую работоспособность, продолжают оставаться сниженными. Восстанавливаются они постепенно, в течении многих часов.

Средняя степень опьянения характеризуется появлением более выраженных расстройств. Повышенное настроение, беспечность, благодушие легко сменяются обидами, раздражительностью, злобностью, которые проявляются в высказывании претензий, ругани, агрессивных действиях. Характерна неспособность сдерживать свои чувства и желания.

В состоянии опьянения часто совершаются антиобщественные поступки, противоправные действия. Своим телом пьяный управляет с трудом. Координация движений бывает нарушена до такой степени, что он не может идти по прямой линии. Язык становится неповоротливым, речь - чрезмерно громкой, медленной, что связано со снижением в этот период слуха. Пьяный испытывает затруднения при подборе слов, отдельные слова и фразы повторяет по несколько раз.

При средней степени опьянения часто ощущается головокружение, звон в ушах. Могут появляться иллюзорные восприятия окружающего, грубые ошибки в оценке величины предметов, расстояний между ними. На смену веселья и бодрости приходит снижение интереса к окружающему, чувство усталости, слабость, постепенно нарастает сонливость. Опьянение средней тяжести обычно переходит в сон.

Для полного восстановления функций нервной и сердечно-сосудистой систем, мышечной силы и выносливости, как правило требуется не одни сутки. Проявлением ряда субъективных и объективных симптомов: головной болью, повышенной утомляемостью, жаждой, неустойчивым депрессивным настроением, потливостью, дрожанием конечностей, усиленными сердцебиениями, колебаниями артериального давления, снижением мышечной силы, скорости реакций, нарушением координации движений.

Опьянение, вызванное самогоном, наступает быстрее и длится дольше. Это связано с большой токсичностью самогона. После приема самогона опьянение может наступить мгновенно. Сразу же утрачивается способность контролировать свои действия. Часто наблюдаются сильное двигательное возбуждение, агрессивные немотивированные действия. Тяжелее протекает и похмелье. Отмечаются сильные головные боли, слабость, боли в области сердца.

Тяжелая степень опьянения характеризуется появлением симптомов глубокого отравления алкоголем. Часто наступает бессознательное состояние, которому могут предшествовать головокружение, тошнота, рвота, звон в ушах, чувство онемения различных участков тела, глубокое нарушение координации движений, снижение тонуса мышц.

Вторая развернутая (наркоманическая) стадия (длительность 5 - 15 лет)

Во - второй стадии, наряду с обсессивным влечением, появляется новый вид расстройств и физическая зависимость от алкоголя с компульсивным влечением к спиртным напиткам, комплексом соматовегетативных абстинентных расстройств и потребностью в физическом комфорте. Имеющееся в структуре этого синдрома вторичное патологическое влечение к алкоголю изменяет характер злоупотребления спиртным: регулярное опохмеление все чаще ведет к последующему неконтролируемому поглощению алкоголя и дальнейшему ежедневному

пьянству, т.е. к формированию запойного либо постоянного типа злоупотребления алкоголем. Признаки измененной реактивности на алкоголь следующие: установившаяся максимальная толерантность к спиртным напиткам, изменение форм опьянения, амнезия опьянения, регулярный прием алкоголя, который может принимать псевдозапойную форму.

Алкогольный абстинентный синдром

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) — это комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающих у больных алкоголизмом вслед за прекращением или резким сокращением более или менее длительного и массивного пьянства.

Многие нарушения, свойственные ААС (головная боль, головокружение, астения, чувство разбитости, жажда, обложенность языка, тошнота, вздутие живота, жидкий стул, повышение АД, неприятные ощущения или боли в области сердца, плохое настроение и др.), встречаются не только у больных алкоголизмом, но и у прочих лиц, находящихся в похмельном состоянии, т.е. в периоде после злоупотребления алкоголем. Как в рамках простого похмельного (постинтоксикационного) состояния, так и у больных алкоголизмом, т.е. в структуре ААС, перечисленные симптомы тем тяжелее, разнообразнее и чаще, чем старше человек и чем хуже его исходное соматоневрологическое состояние. Это признаки вторичного патологического влечения к алкоголю, которое, как уже было сказано, бывает только у больных алкоголизмом. К ним относятся сильное желание выпить спиртное (опохмелиться), внутренняя напряженность, раздражительность, дисфория, подавленность, двигательное беспокойство. Среди них — прерывистый, поверхностный, тревожный сон, яркие, беспокойные, пугающие сновидения, вздрагивание, гиперacusия, отдельные слуховые и зрительные обманы, гипнагогические галлюцинации, идеи отношения и виновности, крупный тремор всего тела или рук, век, языка, эпилептические припадки,

нистагм, потливость, тахикардия и др. В некоторых случаях, когда больные алкоголизмом очень молоды и обладают достаточными компенсаторными возможностями, а болезнь имеет сравнительно небольшую давность, симптоматика ААС ограничивается вторичным патологическим влечением к алкоголю с незначительно выраженными вегетативными нарушениями (потливость, тахикардия, усиленный дермографизм). На этом основано мнение о нередком отсутствии ААС у юношей и на начальных этапах алкоголизма. У некоторых больных на фоне многомесячного воздержания от алкоголя иногда возникают состояния, полностью или частично повторяющие картину ААС, хотя они представляют собой обострения первичного пато-логического влечения к алкоголю. Такого рода состояния получили синдром". Выделяют несколько клинических названия "сухая абстиненция", "протрагированный абстинентный варианты синдрома.

Нейровегетативный вариант — это базовый вариант, наблюдаемый в любом случае ААС и способный "обрастать" дополнительной симптоматикой. Такой вариант ААС характеризуется плохим сном, астенией, вялостью, потливостью, отечностью лица, плохим аппетитом, жаждой, сухостью во рту, повышением или понижением АД, тахикардией, тремором пальцев рук.

Церебральный вариант определяется в том случае, если нейро-вегетативные нарушения сопровождаются сильной головной болью с тошнотой, головокружением, гиперакузией, резким вздрагиванием, обмороками, эпилептиформными припадками.

При висцеральном, или соматическом варианте преобладают боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, жидкий стул, субиктеричность склер, стенокардия, сердечная аритмия, одышка.

Наличие значительно выраженных психических расстройств — суицидальные мысли и поведение, тревога, страх, подавленность, дисфория, идеи отношения и виновности, тотальная бессонница, гипнагогические

галлюци-нации, слуховые и зрительные иллюзорные обманы, яркие "приключенчес-кие" сновидения, просоночные состояния с временной дезориентировкой в окружающем — означает развитие психопатологического варианта ААС.

Алкогольный абстинентный синдром возникает в период от 6 до 48 ч после последнего употребления спиртного и длится от 2—3 дней до 2—3 нед. Несмотря на его сравнительную быстротечность, он сопровождается значительными патологическими изменениями важных органов и систем.

Клинические особенности абстинентного синдрома II стадии

На фоне повышения толерантности формируется абстинентный синдром. Вначале он проявляется в форме вегетативно-соматических нарушений. У больных общее плохое самочувствие, чувство жара, озноба, головную боль, тошнота, расстройство сна с кошмарными сновидениями, жажда, дрожь во всем теле. Часто к вегето-соматическим проявлениям присоединяется психический компонент. Настроение меняется от депрессии (подавленность, грусть, плаксивость) до эйфории (веселость, оптимизм). Отмечаются изменения личности в виде психопатизации, возможны алкогольные психозы.

Таб.3.6. Распределение больных по длительности абстинентного синдрома.

№	Длительность абстинентного синдрома	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	До – 3 дней	11	22,0	9	45,0	< 0,05
2	До – 5 дней	12	24,0	5	25,0	> 0,05
3	Больше недели	27	54,0	6	30,0	< 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Данные о распределении длительности абстинентного синдрома представлены на таблице № 6. Длительность абстинентного синдрома до – 3 дней определялась у 22,0 % пациентов, до – 5 дней у 24,0% больных. ААС свыше недели был у больных, перенесшие алкогольные психозы, 54,0 % пациентов. Длительность абстинентного синдрома в представленной выборке варьировала больше недели. Значит, у больных достаточно часто абстинентный синдром длится больше недели.

3.3. Психопатизация, деградация личности и особенности осложнений алкоголизма у больных, перенесших алкогольные психозы

Алкогольная психопатизация II стадии

Во 2 стадии личностные изменения становятся стойкими, со всей отчетливостью формируется так называемый алкогольный характер (алкогольная психопатизация личности): усиливается аффективная окраска всех переживаний (радость, горе, негодование, сочувствие, раздражение, восхищение), изменённая аффективность влияет на большинство действий и суждений. Типичны большая изобретательность, изворотливость и

лживость больных в защитительных доводах. Во 2 стадии возникают стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, тесно связанные с преморбидными особенностями с постоянными для алкоголизма реактивными моментами. У одних людей преобладают раздражение и злобность, приводящие к агрессивным поступкам. Другие характеризуются неспособностью к систематическому труду, внушаемостью, стремлением к веселому времяпрепровождению в кругу собутыльников. Ещё один вариант изменения личности проявляется в раздражительной слабости, возбудимости, обидчивости, склонности к аффективным вспышкам. Возбуждение быстро сменяется вялостью, апатией, заторможенностью. Такие больные быстро устают при умственных и физических нагрузках. Некоторые алкоголики характеризуются беспричинно повышенным настроением, самодовольством, хвастливостью, излишней общительностью.

Одновременно с личностными сдвигами и психопатоподобными изменениями во 2 стадии возникают признаки снижения уровня личности. Критическое отношение к своему положению, возможностям, поведению, будущему, а также оценка действий окружающих сильно снижаются или утрачиваются. Профессиональное снижение и нарушение внутрисемейных отношений обычны для 2 стадии алкоголизма.

Выделяют 4 основных типа психопатоподобных изменений личности: астенический, истерический, эксплозивный и апатический.

Таблица.3.7. Распределение больных по алкогольной психопатизации

№	Виды алкогольной психопатизации	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		Абс	%	Абс	%	
1	Астеничность	15	30,0	6	30,0	> 0,05
2	Истеричность	17	34,0	5	25,0	> 0,05
3	Эксплозивность	19	38,0	5	25,0	> 0,05
4	Апатичность	18	36,0	4	20,0	< 0,05
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

Наши результаты показали, что на фоне длительного злоупотребления спиртным у больных начинали развиваться психические нарушения. На фоне заболевания у больных менялся характер. Они становились астеничными (30,0%), истеричными (34,0%), эксплозивными (38,0%) и апатичными (36,0%).

Третья конечная (энцефалопатическая) стадия.

(длительность 5 – 10 лет)

В третьей стадии патологическое влечение к алкоголю становится более интенсивными проявляется в компульсивной форме. Утрачивается ситуационный контроль, падает толерантность к алкоголю. Толерантность к алкоголю в III стадии в отличие от первых двух значительно снижается. При сочетании тягостных и разнообразных абстинентных расстройств, постоянной потребности в опохмелении и низкой толерантности больной непрерывно пребывает в состоянии алкогольного опьянения. Третья стадия характеризуется в первую очередь психическим дефектом, в картине которого на первом плане — отсутствие тонких и усиление примитивных эмоций, исчезновение душевных привязанностей и интересов, преобладание и распушенность низменных влечений, эйфория,

некритичность, бездеятельность, ослабление интеллектуально-мнестических функций и другие признаки алкогольной деградации. Им сопутствует разнообразная соматическая и неврологическая патология — полиневропатия, мозжечковые расстройства, болезни печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта и др., что создает картину общего одряхления и упадка.

Клиника запоя

Во второй стадии алкоголизма пьянство приобретает псевдозапойный характер и прекращается обычно не по инициативе больного, а в связи с истощением источников приобретения алкоголя.

Во третьей стадии, нарастая с каждым днём запоя, интолерантность приводит к тому, что на 5 – 7-й день больной почти полностью прекращает приём спиртных напитков и тем самым запой литически прерывается. В ряде случаев непереносимость прежних доз может обнаруживаться в первые дни запоя. Запой приобретает периодичность. В последние дни запоя больной добивается только облегчения абстинентного синдрома, но в силу интолерантности доводит себя до степени тяжёлого наркотического опьянения. Периодический, или истинный, запой заканчивается в связи с тяжёлым общим физическим состоянием больного, падением сердечной деятельности, диспепсическими расстройствами.

Таблица.3.8. Распределение больных по длительности запоя

№	Длительность запоя	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	До – 3 дней	12	24,0	13	65,0	< 0,05
2	До недели	17	34,0	5	25,0	> 0,05
3	Больше недели	21	42,0	2	10,0	< 0,05
	Всего:	50	100	20	100	

Анализ распределения тематических больных по длительности запоя показал, что к моменту обследования у большинства больных (42,0%) запой длился больше недели. У 17 больных (34,0%) к моменту обследования была выявлена длительность запоя 6-7 дней. У 24,0% больных запой длился до 3 дней.

Алкогольная деградация

В 3 стадии алкоголизма усиливаются прежние и появляются новые личностные изменения. На первый план выступают неприкрытое влечение к алкоголю, выпивки происходят в любой ситуации. Все отчетливее становятся органические изменения личности, в частности расстройства памяти. Отличительной особенностью алкогольной деградации является акцент на нравственно-этическом снижении: беспечность, ослабление чувства совести и долга, утрата разносторонних интересов, эгоизм, паразитические тенденции, эмоциональное огрубление, поверхностность, лживость и др. Во время ремиссий алкоголизма они могут претерпевать обратное развитие, хотя и не полное. Нравственно-этическое снижение при алкоголизме непосредственно связано с выраженностью патологического влечения к алкоголю, являясь своего рода его преломлением, или аспектом. Таким образом, кардинальный синдром алкоголизма — патологическое влечение к алкоголю входит в структуру алкогольной деградации, придавая ей нозологическую специфичность. Алкогольной деградации свойственно также интеллектуальное снижение. Оно связано с токсическим действием алкоголя на мозг и потому возникает сравнительно поздно. Возможно, что причиной ослабоумливающего процесса при алкоголизме служит не только прямое действие алкоголя на мозг, но и его опосредованное влияние через алкогольное поражение печени, которое также ведет к токсической энцефалопатии.

Выраженное интеллектуальное снижение с ухудшением способности к

абстрактному мышлению и решению конкретных проблем, памяти и психомоторных реакций выявляется у 45—70 % больных алкоголизмом.

На отдаленных этапах болезни развивается слабоумие, которому на ранних стадиях заболевания предшествуют неврозоподобные и психопатоподобные расстройства. Неврозоподобные расстройства у больных алкоголизмом отличаются от подлинно невротических отсутствием признаков психогении, преобладанием астении, меньшей эмоциональной насыщенностью, меньшей фиксацией на них, диффузностью, множеством тягостных вегетативных ощущений, с которыми больные предпочитают бороться с помощью спиртного. Плохой сон, утомляемость, нетерпеливость, рассеянность, раздражительность в сочетании с патологическим влечением к алкоголю — все это при достаточной в целом социально-трудовой адаптации определяет "шаблонизацию" выполняемой работы, отсутствие творческого поиска и стремления к новому, пассивность и лень, невнимательность и небрежность, равнодушие и халатность, уклонение от семейных и домашних обязанностей, охлаждение к прежним увлечениям и интересам. Определенная сохранность социально-трудовой адаптации основана на профессиональном опыте и знаниях, на сохранившихся социальных и персональных связях, а также использовании особенностей производства.

Психопатоподобные нарушения возникают на начальных этапах алкогольного снижения личности, когда обнажаются, утрируются и заостряются характерологические особенности, которые прежде составляли лишь своеобразие личности. В результате у практически здоровых до того людей появляются личностные аномалии. Психопатизация, формирующаяся таким образом, отличается от истинных психопатий наличием общего интеллектуального и личностного снижения: мышление становится малопродуктивным, суждения — поверхностными и стандартными, личность — гораздо грубее и проще. Психопатоподобные проявления обычно усиливаются в состоянии опьянения и в похмелье. Со

временем, по мере углубления алкогольного психического дефекта, психопатоподобные изменения личности нивелируются, их различия смываются, уступая место картине органического поражения мозга, в связи с развитием алкогольной энцефалопатии. У женщин раньше, чем у мужчин, развиваются более глубокие признаки деградации: исчезают высшие моральные и эстетические эмоции, они оставляют работу, семью, не проявляют заботу о детях и старых родителях, ведут аморальный образ жизни, неразборчивы в знакомствах, половых связях. Больные часто теряют профессиональную квалификацию. Описанные общепсихические изменения, которые можно назвать алкогольной деградацией, обычно развиваются у людей старше 40 лет.

Особенности осложнений алкоголизма у больных, перенесших алкогольные психозы

По данным всемирной организации здравоохранения – алкоголизм и все его последствия стоят на третьем месте по причине смерти, уступая только онкологическим и сердечно - сосудистым заболеваниям. Злоупотребление алкоголем снижает продолжительность жизни приблизительно на двадцать лет и часто является причиной преждевременной смерти от инфекционных заболеваний, поскольку снижается иммунитет.

Соматические осложнения алкоголизма

Имеются многочисленные доказательства особой подверженности больных алкоголизмом к соматическим и неврологическим заболеваниям. Так, А. К. Качаев (1970) на большом эпидемиологическом материале установил, что соматические заболевания диагностируются у каждого 4го больного алкоголизмом, причем их частота зависит от стадии алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем. При хроническом алкоголизме у соматических больных страдали все жизненно важные системы организма.

Сердечно - сосудистая система: развивались серьёзные дистрофические изменения сосудов сердца и головного мозга, развивались ранний атеросклероз коронарных сосудов, часты приступы стенокардии; поражается нервный аппарат сердца – появляются аритмии, экстрасистолия, постоянная тахикардия, часто развивается инфаркт. Декомпенсация со стороны сердечно - сосудистой системы сопровождалась увеличением печени; возникала физическая слабость, одышка, отёки, явления аноксии, которые после лечения обычно ослабевали или проходили. Приступы стенокардии у отравленных алкоголем чаще всего возникали на 2-й день после прекращения приёма алкоголя

Органы системы дыхания: бронхи и верхние дыхательные пути подвержены у больных хроническим алкоголизмом постоянному раздражению парами вдыхаемого алкоголя, что часто приводило к появлению хронических бронхитов, фарингитов, развиваются эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктазы; нарушается центральная регуляция дыхания, понижается способность тканей усваивать кислород, пренесенный кровью, повышается заболеваемость туберкулезом.

Туберкулёз: Алкоголь ослабляя организм в целом и особенно его защитные реакции и иммунобиологические свойства по отношению к инфекциям, способствует развитию туберкулёза. Туберкулёз органов мочеотделения и брюшины среди больных алкоголизмом встречается в 5 раз чаще, чем у непьющих, а милиарный туберкулёз – в 10 раз чаще. Состояние больных, у которых одновременно наблюдается хронический алкоголизм и туберкулёз лёгких,отягощается дополнительными поражениями сердца, печени и желудка.

Пищеварительная система: Хроническое отравление алкоголем отрицательно влияет на функциональную способность желудка, обуславливая возникновение гастрита. Наблюдались катаральные изменения слизистых оболочек полости рта, глотки, пищевода и желудка;

снижалась ферментативная функция желудка, нарушаются углеводная, протромбиновая, антитоксическая, холестеринообразовательная и белковообразовательная функция печени, поражается её паренхима, развивается острый токсический гепатит и хронический гепатит, который заканчивается циррозом печени.

Мочеполовая система: Развивались острые гломерулонефриты, нередко сочетание цирроза печени и атеросклеротического нефросклероза, часто обострялись хронические пиелиты, циститы, почечнокаменная болезнь; у мужчин развивается импотенция и бесплодие.

Таб.3.9. Распределение соматических заболеваний у тематических больных.

№	Виды соматических заболеваний	Основная группа (1) n=50		Контрольная группа (2) n=20		Р
		абс	%	абс	%	
1	Пищеварительная система	11	22,0	7	35,0	> 0,05
2	Поражения сердца	12	24,0	3	15,0	> 0,05
3	Заболевания почек	9	18,0	4	20,0	> 0,05
4	Невропатия	7	14,0	4	20,0	> 0,05
5	Органы системы дыхания	11	22,0	2	10,0	< 0,05
	Всего:	50	100,0	20	100,0	

Наши результаты показали, что на фоне длительного злоупотребления спиртным самыми распространенными патологиями у больных являлись следующие:

У 24,0 % (12 больных) было диагностировано алкогольное поражение сердца, ЖКТ определялись у 22,0 % (11 больных) обследованных больных, заболевания почек - у 18,0 %. Хронический бронхиты тесно связанные с социальными условиями у 22,0 % обследованных пациентов. У 14,0% наблюдались неврологические последствия алкогольной зависимости – полинейропатии I, I-II степени.

Неврологические осложнения алкоголизма

В данном разделе описаны лишь те неврологические нарушения при алкоголизме, которые проявлялись вне рамок энцефалопатии. Отдельные проходящие неврологические расстройства (судорожные проявления, тремор, симптом вегетативной дисфункции) рассмотрены при описании абстинентного синдрома. Таким образом, здесь мы ограничимся полиневропатией, поражающей преимущественно периферические отделы нервной системы. Алкогольная полиневропатия (алкогольный полиневрит). Для обозначения данного вида патологии в последние годы чаще используют термин «полиневропатия», а не полиневрит, широко употреблявшийся прежде. Это связано со стремлением подчеркнуть интоксикационный, а не воспалительный характер нервной системы.

Признаки полиневропатии обнаруживались у 20-30% больных алкоголизмом, причем преимущественно на его отдельных этапах. Сущность патологического процесса заключалась в деструктивных изменениях периферических нервных волокон, обусловленных длительным токсическим воздействием на них алкоголя. Среди патогенетических факторов важное значение придают дефициту тиамина и других групп витаминов В, а также никотиновой кислоты. Подчеркивается особая роль поражений печени, усиливающих токсические воздействия на периферическую нервную систему.

Сексуальные нарушения при алкоголизме

Сексуальные расстройства обнаруживались во многих случаях алкоголизма. Их связывают с неблагоприятным воздействием социальных

и биологических факторов. Социальные обусловлены нарушением супружеских взаимоотношений, биологические – нейроэндокринными сдвигами, захватывающими ось гипоталамус-гипофиз-надпочечники-яички.

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

Последствия алкоголизма

К психологическим последствиям относится негативный микроклимат в семьях пьющих и, как следствие, частые разводы и безотцовщина. При этом предоставленные сами себе дети, если матери весь день на работе, также чаще склоняются к различного рода асоциальным действиям: криминалу, пьянству, употреблению наркотиков.

Низкий культурный уровень злоупотребляющих алкоголем также не требует комментариев. Проблема алкоголизма – пример родителей неблагоприятно действует на подрастающее поколение. Причиной этому является неблагоприятная психологическая обстановка в семье, бескультурье с отсутствием взаимного уважения. Дети в таких семьях зачатую воспринимают пьянство родителей как своеобразную норму, рано сами приобщаются к спиртному и впоследствии становятся алкоголиками.

Пьянство и криминалитет давно уже идут рядом. Опытавшему легче сделать преступление, чем трезвому, поскольку у него отсутствуют морально-этические «тормоза» и . Большая часть краж, изнасилований,

хулиганских действий осуществляется в состоянии опьянения. Особенно велико количество дорожных аварий, когда пьяные водители садятся за руль.

Биологические последствия. Чрезвычайно велико в семьях пьющих число умственно неполноценных детей, и детей с врожденными болезнями и пороками развития. Сами пьяницы также в большинстве случаев не доживают до пенсии, а в их семьях жена и дети живут существенно бедно. Они хуже одеваются и питаются. Дети далеко не всегда получают то образование, которое они заслуживают, т.к. все деньги уходят на выпивку отца. По данным Всемирной организации здравоохранения алкоголизм по распространенности уступает лишь раку и заболеваниям сердца и сосудов. Продолжительность жизни алкоголиков в среднем на 20 лет меньше, чем у обыкновенных людей. От случайного отравления алкоголем ежегодно умирает более трех тысяч человек, а от болезней связанных со злоупотреблением алкоголем – более 75 тысяч в год.

3.2 Структура лечебной помощи при алкогольных психозах

Лечение алкоголизма — довольно сложная задача, учитывая, что алкоголизм — не просто пристрастие к алкоголю, а болезненное изменение личности разной степени выраженности. Большинство алкоголиков себя таковыми не считают, лечение им представляется ненужным, а вмешательство близких воспринимается агрессивно. Поэтому, чтобы иметь как можно больше шансов на успех, нужно хотя бы обобщенно знать, как лечат алкоголизм, какие методы воздействия на болезнь и поведение пьющего используются.

Отдельно следует сказать о лечении больных, где как и при любой болезни чем раньше оно будет начато, тем результат будет более благоприятным. Более того, лечение должно быть добровольным. Здесь имеются определенные трудности, поскольку больные с начальной стадией алкоголизма обращаются самостоятельно за противоалкогольной помощью только в случае административного или семейного давления.

Добровольно себя они больными обычно не считают. То же самое в еще большей степени наблюдается и в средней стадии алкоголизма, где пациенты считают себя больными только в отношении своего похмельного синдрома и «неумения пить в меру». Что же касается конечной стадии, то там анозогнозия (неузнавание своей болезни) достигает наивысших степеней. Несмотря на массу внутренней патологии, откровенно связанной со злоупотреблением алкоголя, такие больные отрицают у себя диагноз вследствие приобретенного слабоумия. Таким образом, почти все больные убеждены, что после посещения врача наркологического диспансера и лечения они смогут выпивать умеренно, причем доказать или переубедить их в обратном – очень нелегкая, а иногда и невозможная задача.

Медикаментозная терапия. Она включает в себя устранение интоксикации алкоголем и продуктами его распада, устранение всех соматических неврологических последствий, вызванных злоупотреблением алкоголя. В зависимости от тяжести состояния лечение проводится в стационаре или амбулаторно. В первую очередь проводится опрос и осмотр больного. На первом этапе назначается дезинтоксикационная терапия, включающая в себя внутривенное, а также внутримышечное и подкожное, введение препаратов: витамины, соли калия и магния, ноотропы (пирацетам, ноотропил), десенсибилизирующие средства, сердечные средства, физиологический раствор или глюкоза, гемодез, мочегонные, малые транквилизаторы, нейролептики и другие. Часть препаратов назначается парентерально (через рот). Назначается щадящая диета, большое количество жидкости под контролем работы сердечно - сосудистой системы и работы почек. На втором этапе продолжается общеукрепляющая и седативная (успокаивающая) терапия. Продолжают назначаться витамины, ноотропы. К этому могут добавляться адаптогены (женьшень, элеутерококк), а также препараты, нормализующие работу внутренних органов (печени, почек, поджелудочной железы, сердца. Большое значение имеет назначенная на этом этапе физиотерапия.

На третьем этапе, который продолжается в амбулаторных условиях, назначают препараты, препятствующие случайному употреблению алкоголя, по необходимости продолжают назначать общеукрепляющие и седативные препараты. Цель медикаментозной терапии, кроме устранения интоксикации и восстановления нервного и соматического здоровья, также и подавление влечения к алкоголю, которая достигается назначенными методами. Обычно на последнем этапе медикаментозного лечения врач на основе осмотра и собственного опыта рекомендует тот или иной метод (например, вшивание эспераля, введение «торпедо» или другие методы), а больной должен сам выбрать, какое лечение он должен дальше проходить. Действие почти всех методов направлено на то, чтобы выработать отвращение на вид, вкус и запах любых спиртных напитков, по крайней мере – создать безразличие к ним.

Психотерапевтическая работа. Она заключается в проведении индивидуальных и групповых бесед, сеансов эмоционально-стрессовой терапии, на которых нейтрализуется влечение к алкоголю и вырабатывается отвращение на его вкус и запах, проведении сеансов гипноза и ряд других методов. Создается посредством убеждения сознательная установка у пациента на отрицательное отношение к алкогольным напиткам. Формируется мировоззрение абсолютно трезвеннического отношения к жизни. Психотерапевтическая работа начинается уже на начальной стадии медикаментозной терапии, никогда не прерывается, продолжаясь и на этапе поддерживающего лечения в амбулаторных условиях. Следует сказать, что лечение больного алкоголизма – это длительный и подчас тяжелый труд, требующий непрямого участия не только врача, но и самого больного, который не должен относиться к этому безучастно, а также всех его близких.

Социально-психологическая помощь. Она пока разработана слабее всего из-за экономических условий. Она должна включать в себя работу социальных работников по трудоустройству больных после выписки из

стационара, помощи в оформлении пенсий, пособий, организации постоянного места жительства, помещения в дом престарелых и т.д. А поэтому основная нагрузка ложится на семью и родственников данного больного, которые, кроме того, должны помочь ему не только в дальнейшем трудоустройстве, но и в организации досуга, чтобы у него не было пустого, незаполненного времени. Если у пациента имеются какие-то любимые занятия, хобби, то следует всячески поощрять их, содействовать больному, чтобы он этим занимался. Одновременно с этим следует ненавязчиво следить за тем, чтобы пациент продолжал принимать назначенные врачом медикаменты и процедуры, в указанные сроки являлся на прием к участковому врачу-наркологу, а в случае появления раздражительности, бессонницы, обострения влечения к алкоголю или алкогольного срыва – немедленно.

Лечение тяжело протекающего алкогольного абстинентного синдрома (ААС)

Как уже отмечалось выше, вероятность развития алкогольного делирия высока при длительной и массивной алкогольной интоксикации, употреблении суррогатов или наличии психотических нарушений в анамнезе. В этих случаях особое значение приобретает индивидуальный подход к терапии алкогольного абстинентного синдрома, протекающего у таких больных с выраженными сомато - вегетативными, неврологическими и психопатологическими нарушениями. Адекватная терапия ААС позволяет предупредить развитие алкогольных психозов, которые если и развиваются, то не в тяжелой форме. Активное применение психотропных средств у больных с ААС может приводить к усилению интоксикации и способствовать развитию делирия. Особую опасность в этом плане представляют препараты с холинолитическим эффектом — димедрол, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин), некоторые нейролептики, особенно азалептин. Поэтому при лечении

больных с тяжело протекающим ААС психофармакотерапия должна применяться достаточно осторожно.

Для лечения больных с тяжелым ААС можно рекомендовать:

Дезинтоксикационную терапию. Целесообразно назначение энтеросорбентов еще в фазе алкогольной интоксикации либо у больных с начальными проявлениями ААС (например, активированный уголь по 4-6 г в сутки в течение трех-четырех дней). С целью детоксикации назначается также инфузионная терапия. Инфузионную терапию, назначаемую с целью детоксикации, а также для коррекции водно-электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС). Объем назначаемых растворов обычно составляет 10-20 мл/кг, инфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза;

Специфическую терапию. Метадоксил 600 мг в сутки, внутривенно, в течение трех дней; в дальнейшем - 1000 мг в сутки, в таблетках. Курс лечения 5-14 дней; Плазмаферез - проводится один раз в сутки, в течение двух-трех дней. Объем удаляемой плазмы - 10-15% объема циркулирующей плазмы (ОЦП);

Психофармакотерапию, в ходе которой обычно применяются следующие препараты: транквилизаторы с целью лечения аффективных, вегетативных нарушений, расстройств сна. Препараты этой группы уменьшают чувство тревоги, страха, аффективной напряженности. Обычно применяются: раствор диазепама (реланиум) 0,5% 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, суточная доза до 0,06 г; раствор феназепама 0,1% 1-4 мл в/м, в/в, в/в капельно или феназепам в таблетках по 0,0005, 0,001, в суточной дозе до 0,01 г; лоразепам по 0,0025 до 0,015 г в сутки; -снотворные средства. Назначаются в случаях, когда транквилизаторы оказываются неэффективны или недостаточно действенны в плане коррекции расстройств сна. Обычно применяются фенobarбитал по 0,1-0,2 на ночь, или имован по 0,0075 г на

ночь, или ивадал по 0,01 на ночь, или реладорм 0,11-0,22 на ночь. Фенобарбитал иногда используется у больных с ААС и в течение дня в качестве заместительной терапии, с целью снижения интенсивности абстинентных расстройств. Назначаются паглюферал по 1-2 таб три-четыре раза в сутки или корвалол по 30-40 капель три-четыре раза в сутки; -противосудорожные препараты. Назначаются для профилактики судорожных припадков (особенно при наличии их в анамнезе), а также с целью терапии патологического влечения к ПАВ. В наркологии чаще всего применяется карбамазепин (финлепсин) по 0,2, в суточной дозе до 1,2 г. Этот препарат, "выравнивающий" фон настроения, эффективен также при аффективной лабильности. При непереносимости или недостаточной эффективности финлепсина назначается клоназепам по 0,001, в суточной дозе до 0,008 г или мидокалм по 0,05, в суточной дозе до 0,1-0,2 г; нейролептики. В остром абстинентном периоде необходимо назначать с крайней осторожностью ввиду опасности развития лекарственной интоксикации, психотических расстройств. В ряде случаев можно рекомендовать назначение некоторых нейролептиков для терапии суицидального или агрессивного поведения, вторичного влечения к алкоголю. Предпочтение обычно отдается неуплептилу. Наиболее удобной для применения в наркологии формой этого препарата является его 4-процентный раствор для перорального применения; одна капля раствора содержит 1 мг неуплептила; препарат назначается в дозе 15-20 мг в сутки, при генерализованном влечении к алкоголю - до 30 мг; препараты с вегетостабилизирующим действием. Препараты этой группы назначаются при выраженных вегетативных расстройствах. Как правило, вегетостабилизирующего эффекта бензодиазепинов оказывается вполне достаточно, в противном случае к лечению добавляется пирроксан, обычно по 0,015 г три раза в сутки;

Витаминотерапию. Назначаются витамины группы В и С, участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность периферической нервной системы. Используются растворы тиамин хлорида 5% 2-4 мл в/м, в/в капельно, пиридоксин гидрохлорида 5% 5-8 мл в/м, в/в капельно; никотиновой кислоты 0,1% 1-2 мл в/м; аскорбиновой кислоты 5% 5-10 мл в/м, в/в капельно. Парентерально витамины назначаются в первые несколько суток отмены алкоголя, обычно в составе инфузионной терапии, затем продолжается пероральный прием поливитаминных препаратов - аэровит, компливит, глутамевит, центрум по 1 драже в сутки, курсом две-три недели;

Ноотропные средства. Применяются средства, не обладающие растормаживающим эффектом: семакс по две-четыре капли в нос два раза в сутки, или пантогам по 0,5 три раза в сутки, или пикамилон по 0,05 три раза в сутки, или фенибут по 0,5 три раза в сутки.

Врач всегда готов выслушать все пожелания пациентов и их родных, однако главным критерием выбора способов лечения всегда остается предполагаемая эффективность. Родственникам пациентов также следует знать, что по закону принудительное лечение больных алкоголизмом возможно - это относится к любому этапу лечения. Также стоит понимать, что во время лечения зависимости не должно быть стороннего принуждения: только полное осознание глубины своей проблемы и искреннее желание преобразить свою жизнь может гарантировать длительность ремиссии с полным воздержанием от приема спиртных напитков.

3.5. Заключение по III главе:

Раннее увлечение алкоголем приводит к злокачественному течению заболевания. Возраст в начале систематического употребления алкоголя сильнее всего отражается на темпе развития заболевания при определенных особенностях личности или влиянии неблагоприятных факторов. По результатам 46,0 % больных впервые ознакомились с алкоголем в 16-20 летнем возрасте, а 34,0% были знакомы до 16 лет. Заболевание развивается очень быстро, высокопрогредиентно, отсутствует этап бытового пьянства.

Из наших исследований замечено, что алкоголизм чаще развивается у выходцев из семей, родословная которых имеет много больных алкоголизмом. Оказалось, что у лиц из алкогольных семей риск развития алкоголизма выше. Это свидетельствует о значительной роли генетического фактора. Таким образом, можно с уверенностью сказать, что роль наследственности в заболевании алкоголизмом очень велик (50,0%).. Наибольший удельный вес занимали социальные причины у 36,0% больных, экзогенные вредности отмечался у 14,0% больных.

При изучении акцентуации личности тематических больных перенесших алкогольные психозы было выявлено чаще неустойчивое состояние 18 больных (36,0 %), астеническое состояние 11 больных (22,0 %), возбудимое состояние 14 больных (28,0 %). Таким образом, у больных с алкоголизмом среди преморбидных черт характера наиболее часто встречались возбудимые, неустойчивые и астенические.

Раннее начало алкоголизации свидетельствует о тяжести алкогольных психозов. Длительность заболевания определялась у 40,0 % пациентов от 6 до 10 лет, у 36,0% больных от 11 до 15 лет. Свыше 15 лет больные с алкогольными психозами страдали 10,0 % пациентов. Длительность заболевания в представленной выборке варьировала от 6 до 26 лет.

Стадии заболевания являются выражением процессуального характера алкоголизма. Они различаются между собой как качественными

особенностями, так и тяжестью расстройств. Анализ распределения тематических больных по стадиям алкоголизма показал, что к моменту обследования у большинства больных сформировалось II стадии (60%). У 20 больных (40,0%) к моменту была сформирована III стадия болезни.

Во 2 стадии личностные изменения становятся стойкими, со всей отчетливостью формируется так называемый алкогольный характер. Наши результаты показали, что на фоне длительного злоупотребления спиртным у больных начинали развиваться психические нарушения. Они становились астеничными (30,0%), истеричными (34,0%), эксплозивными (38,0%) и апатичными (36,0%).

Во второй стадии алкоголизма пьянство приобретает псевдозапойный характер и прекращается обычно не по инициативе больного, а в связи с истощением источников приобретения алкоголя. Во третьей стадии нарастая с каждым днём запоя. Периодический, или истинный, запой заканчивается в связи с тяжёлым общим физическим состоянием больного, падением сердечной деятельности, диспепсическими расстройствами. Анализ распределения тематических больных по длительности запоя показал, что к моменту обследования у большинства больных (42,0%) запой длился больше недели. У 17 больных (34,0%) к моменту была выявлено запой 6-7 дней. Наименьшее число у больных (24,0%) запой длился до 3 дней.

В 3 стадии алкоголизма нарастает деградация личности, развивается слабоумие. Обычно развиваются у людей старше 40 лет.

При хроническом алкоголизме страдают все жизненно важные системы организма. Наши результаты показали, что на фоне длительного злоупотребления спиртным самыми распространенными патологиями у больных являлись следующие: алкогольное поражение сердца, патология ЖКТ, заболевания почек, хронический бронхиты и неврологические последствия алкогольной зависимости – полинейропатии I, I-II степени.

Отдельно следует сказать о лечении больных, где как и при любой болезни чем раньше оно будет начато, тем результат будет более благоприятным. Больным было назначено медикоментозная терапия (дезинтоксикационная, витаминотерапия, ноотропные средства), психотерапевтическая работа и социально-психологическая помощь.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Изучение влияния экзогенных факторов на формирование и течение алкогольных психозов подтверждается выявлением у данных больных в 44,8% случаев органического поражения головного мозга и вовлечением в патогенез психотического алкоголизма соматогенных факторов, которые доказываются через иные временные связи междусиндромом отмены и алкогольным делирием (Сырейщиков В.В., 1980; Корнетов Н.А., с соавт., 1989). В последние годы в нашей стране наблюдается рост таких важных показателей, как заболеваемость хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами. Последний из перечисленных показателей наиболее точно отражает распространенность и степень тяжести течения хронического алкоголизма. Отмечается также и определенный патоморфоз хронического алкоголизма в сторону увеличения числа тяжелых и атипичных алкогольных делириев, случаев раннего развития первого делирия (через три–пять лет со времени начала заболевания), алкогольных психозов у подростков (Трубчанинова О.Н. 1982, Анохина И. П. 2002).

К изучению клинических аспектов алкогольных психозов сохраняется прежний интерес (Э.В. Слуцкий, 2005; Ан.А. Кирпиченко, 2006; В.В. Городничев с соавт., 2006; В.Б. Альтшулер, А.А. Лукин, 2006; М. Moore, M.G. Grey, 2005; T. Wright et al., 2006; W.G. Gossman, 2007). Особенностью публикаций начала 21-го века является смещение акцентов на изучение клинических проявлений алкогольных психозов с учетом коморбидных состояний, с позиций патоморфоза.

Разработка проблемы патоморфоза алкогольных психозов, начавшаяся в прошлом столетии и нашедшая отражение в многочисленных публикациях (В.В. Сырейщиков, 1981; Б.А. Трифонов, 1986), не потеряла своего значения и по сей день. До сих пор не в полном объеме распознаны факторы патоморфоза алкогольных психозов. Между тем еще Я.П. Рапопорт (1962) отмечал, что наиболее значимым в комплексе вопросов, связанных с патоморфозом, является установление способствующих ему факторов. Среди них в литературных источниках упоминаются экологические причины, изменение социально-бытовых условий, в частности пищевого рациона (Ю.Анохина И. П.2002; Бочков Н. П., Асанов А. Ю., Аксенова М. Г., Новиков А. В., Демикова Н. С.2003). Чаще всего среди факторов патоморфоза алкогольных психозов отечественные исследователи рассматривают употребление суррогатного алкоголя (самогона), что вызывает глубокое помрачение сознания, скудность галлюцинаторной симптоматики, большую длительность психоза и частоту возникновения психоорганического синдрома (В.С. Шмыков, И.В. Реверчук, 2004; В.В. Гордеев, Л.М. Волгина, 2005; Ю.В. Валентик, О.В. Левочкина, 2008).

В качестве причин патоморфоза пока еще не обсуждались природные аномалии, неблагоприятная экологическая обстановка. В.Б. Миневич с соавт. (1990) писали, что всевозможные физические и химические агенты оказывают влияние на органы и системы, что в совокупности с алкоголем может вызывать психотические состояния с совершенно неожиданными проявлениями. Вполне логичным по их утверждению является объяснение патоморфоза алкогольных психозов комплексом воздействий алкоголя, физических и химических факторов (Галева А. Р., Юрьев Е. Б., Хуснутдинова Э. К.2001).

Существует мнение, что сегодняшний патоморфоз алкогольных психозов связан с феноменом коморбидности (А.П. Агарков, И.Р. Семин,

2001) и, прежде всего, сочетанием этого заболевания с органическим поражением головного мозга различного генеза (П.В. Иваничко, Н.А. Бохан, 2006).

Изучение влияния экзогенных факторов на формирование и течение алкогольных психозов подтверждается выявлением у данных больных в 44,8% случаев органического поражения головного мозга и вовлечением в патогенез психотического алкоголизма соматогенных факторов, которые доказываются через иные временные связи междусиндромом отмены и алкогольным делирием (Сырейщиков В.В., 1980; Корнетов Н.А., с соавт., 1985).

Исследователями приводятся неоднородные данные по частоте развития психотических состояний, в том числе влиянии длительности злоупотребления алкоголем на возникновение первого психоза соотношении частоты различных форм психитических расстройств, а также факторах, с ними связанных (Агарков А.П., 2002; Калын Я.Б., 2002; Игонин А.Л., Кривенков А.Н., 2003.: Бохан Н.А. с соавт., Blow F.C., 2003; Brown L. M., 2005).

На высокую прогрессивность течения алкоголизма у большинства лиц, перенесших черепно-мозговую травму (являющуюся частой причиной экзогенно-органического поражения головного мозга), указывают многие исследователи (Даулинг С., 2000; Бохан Н. А. с соавт- 2001, 2006). Ряд авторов (Жуковский А. К., Зубарин Н. К., Слободеев Л. Ф., 1989) отмечает значительную выраженность абстинентного синдрома у больных с травматической энцефалопатией, подчеркивая при этом злокачественность течения алкоголизма (Чухрова М. Г. с соавт., 2008). Черепно-мозговая травма способствует как развитию алкоголизма, так и более тяжелому течению заболевания с выраженной психопатизацией личности (Сметанников П. Г., 1988; Шумский Н. Г., 1988; Белов В. П.,

Шамов С. А., Тимашков В. И., 1990; Селедцов А. М., 1994—1996; Johnson J. L. and all., 1986; Lishman W. A., 1999).

По данным многих авторов злокачественному течению алкоголизма часто способствует так называемая «органическая почва», обусловленная последствиями как перинатальной энцефалопатии, постинфекционных или сосудистых поражений (гипертонического и вертеброгенного генеза) головного мозга, так и сопутствующих алкоголизации ЧМТ (Гордова Т.Н., 2008; Воловик В.М., 1962; Корнилов А.А, 1989; Ревенок А.А..1999; Бохан Н.А., 1999). Известно, что наследственная отягощенность алкоголизмом также обуславливает определённую предрасположенность к ускоренному возникновению болезни, её злокачественному течению, которое проявляется ранними и тяжёлыми осложнениям (криминальное поведение, психозы, суициды) у этих больных (Буторина Н.Е., 2006).

Изменение течения алкоголизма, усиление и ускорение его проявлений вследствие ЧМТ отмечали многие исследователи (Т.Н. Гордова, В.М. Воловик, Г.М. Энтин). И.В.Стрельчук (1996) писал, что ЧМТ способствует злокачественному течению алкоголизма, после ЧМТ уже сформировавшийся алкоголизм в короткие сроки переходит в более тяжёлую форму А.А.

Принцип стадийности предполагает понимание алкоголизма как единого заболевания [Стрельчук И.В., 1940, 1949, 1956, 1973; Портнов АА, 1959; Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1968; Портнов АА, Пятницкая И.Н., 1973; Иванец Н.Н., 1988, 1995; Jellinek E., 1946, 1952; Gitlow S., 1988; Bucholz K. et al., 1995]. Существует также принцип поливалентности, в котором делается акцент на многообразие клинических форм алкоголизма, развитие которых не подчиняется единым закономерностям, так как их формирование определяется многими факторами, в том числе структурой личности, скрытой патологией эмоциональной сферы, невротизмом, социальной средой и др. [Miller W., 1976; Marlatt G., 1981; Shuckit M,

1995], а также установившейся формой потребления алкоголя [Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1973; Jellinek E., 1960].

Клиническая диагностика хронического алкоголизма строится на принципе стадийности, оценке прогрессивности и типа злоупотребления алкоголем. Принцип стадийности предполагает понимание алкоголизма как единого заболевания [Стрельчук И.В., 1940, 1949, 1956, 1973; Портнов АА, 1959; Банщиков В.М., Короленко Ц.П., 1968; Портнов АА, Пятницкая И.Н., 1973; Иванец Н.Н., 1988, 1995; Jellinek E., 1946, 1952; Gitlow S., 1988; Bucholz K. et al., 1995].

В исследование включались больные: - алкогольной зависимостью;
- с алкогольными психозами.

По нашим данным, алкоголизмом чаще страдают мужчины (80,0 %) , чем женщины (20,0 %).

В исследование были включены больные с алкогольными психозами, возраст которых составлял на момент обследования от 20 до 69 лет. Данные свидетельствуют, что доминирующие возрастные диапазоны соответствуют обычному распределению больных алкоголизмом. Преобладали пациенты в возрасте 40 - 49 лет (42,0 %), в 30-39 лет 18,0% и 50-59 лет (34,0%).

Большая часть обследуемых больных (32 мужчин 64,0% и 13 женщин 26,0%) состоит в браке, а незамужних и неженатых в общей массе не отмечалось. По семейному положению 5 больных (10,0%) находились в разводе или вступили в повторный брак.

Неблагоприятные жизненные обстоятельства в определенном сочетании с другими факторами риска могут привести к алкоголизму.

Наши результаты показали, что у большинства больных с алкогольными психозами жили в удовлетворительное условием жизни (17 больных, 34,0 %), среднее состояние отмечалось у 12 больных (24,0%), у 9 больных (18,0%) уровень жизни было хорошее. Самый низкий показатель отмечалось у 3 больных (6,0%) с плохим уровнем жизни.

Наши исследования утверждают, что семья играет значительную важную роль. Достоверное преобладание лиц, имеющих семью, в той группе больных, где сохранялись наиболее высокий уровень социально – трудовой адаптации и низкая степень прогрессивности заболевания, позволяло оценивать этот фактор в качестве прогностически благоприятного. Больные, перенесшие алкогольные психозы жили в семье и имели одного (14,0%) , двух (32,0%) и более трех (21,0%) детей.

Как видно, по нашим результатам профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы, у 78% (39 больных) имелось незаконченное среднее образование и лишь у 6,0% (3 больных) имели высшее образование. Межгрупповые различия по уровню образования оказались статически достоверны только относительно незаконченного среднего образования.

Наши результаты анамнеза профессиональной принадлежности больных, перенесших алкогольные психозы свидетельствуют о том, что уровень трудовой адаптации у больных, перенесших алкогольные психозы был достаточно высоким. Так, большая часть оказалась неработающих больных алкоголизмом, их число также увеличивалось во всех группах (25 больных, 48%, 9 больных, 45,0 %). Аналогичная, но более выраженная закономерность казалась у больных занимающихся неквалифицированным физическим трудом (21 больных, 38% 2 больных, 10,0%).

Максимальная заболеваемость алкогольными психозами приходится на возраст 40 + 4 года у мужчин и 47 + 2 года у женщин. Психозы возникают у мужчин значительно чаще, чем у женщин.

Острые и подострые психозы при алкоголизме – делирии, галлюцинозы, параноиды, энцефалопатия Гайе – Вернике (т.е. приступообразные) возникают как однократно, так и повторно. Их повторное развитие обусловлено только продолжающимся злоупотреблением алкоголем. Однако дальнейшая алкоголизация не является обязательным условием

последующего приступообразного течения, так как во многих случаях, несмотря на продолжающийся алкоголизм, перенесенный металкольный психоз остаётся единственным.

По результатам, острые алкогольные психозы отмечаются у 30,0 % мужчин и у 70,0 % женщин $p < 0,05$. Хронические алкогольные психозы у мужчины встречались 70,0%, а у женщин 30,0% ($p < 0,05$).

Клинически металкольные психозы выделяли острые металкольные психозы — делирии, галлюцинозы, бредовые психозы и энцефалопатии. Наряду с ними часто встречались психозы, в структуре которых сосуществовали или последовательно сменяли друг друга разные синдромальные состояния. В этом случае они выступали не в качестве самостоятельных болезненных форм, а лишь в роли последовательных этапов единого патологического процесса.

Среди больных с острыми металкольными психозами повторные приступы наблюдались приблизительно у 1/3. Большая часть больных перенесли от 2 до 3 психозов. С увеличением числа повторных психозов сокращаются количество больных, их перенесших.

В целом, соотношение мужчин и женщин перенесших острых алкогольных психозов 4:1. По результатам, у мужчины (58,0 %) чаще встречается алкогольный делирий $p < 0,05$, а у женщин (57,0 %) алкогольный галлюциноз $p < 0,05$. Алкогольный параноид развивался только у мужчин 16,0 % больных $p < 0,05$. У 21,0 % больных отмечался энцефалопатия Гайе – Вернике. Значит, у больных мужчин значительно чаще встречается алкогольный делирий.

Возникновению повторных металкольных психозов способствовали перенесенные соматические заболевания, в первую очередь обуславливающие поражения ЦНС. Важное место также занимала черепно-мозговая травма. Соматическая отягощенность у больных с повторными металкольными психозами выявлялась в 80-90% случаев.

Рецидивирующие алкогольные психозы, протекающие как с картинной «клише», так и с трансформацией клинических проявлений (делирий-галлюциноз и значительно реже - в обратных соотношениях) со временем обычно переставала появляться, несмотря на продолжающуюся алкоголизацию. Исчезновению психозов может предшествовать их редукция. Они переставали возникать и в тех случаях, где упрощения клинической картины не происходит. Лишь в относительно небольшой группе металкогольных психозов последующее течение определяется противоположной тенденцией - не только неуклонным от приступа к приступу усложнением клинических проявлений болезней, но и сменой приступообразного течения хроническим.

Хронический алкогольный параноид (32,1 %) и бред ревности (21,0 %), как правило, встречается в основном у мужчин с психопатическими чертами характера в преморбиде ($p < 0,05$).

Выводы:

1. Среди алкогольных психозов перенесенных тематическими больными у больных мужчин в подавляющем большинстве случаев наблюдался острый алкогольный делирий, а у женщин острый вербальный галлюциноз.
2. У тематических больных перенесшие алкогольные психозы отмечались своеобразными чертами характера в преморбиде – неустойчивый, гипертимный и астенический.
3. У больных алкоголизмом, перенесших алкогольные психозы отмечалось более злокачественное течение алкоголизма. Запой II стадии носили более длительный характер, абстинентный синдром также продолжался больше 7-10 дней и характеризовался более интенсивными нарушениями со стороны соматической, неврологической и психической сферы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Больными алкоголизмом перенесшие алкогольные психозы показано более интенсивная инфузионная терапия, как для купирования алкогольного абстинентного синдрома, так и психотического эпизода.
2. В комплексном лечении больных алкоголизмом, перенесших алкогольные психозы необходимо предусмотреть комплексную терапию сексуальных расстройств у мужчин, а у женщин для терапии эндокринных дисфункций (аменорея, дисменорея).

Указатель литературы:

Список литературы по I – й главе:

1. Абрамочкин Р.В. Клинико-психопатологические особенности первичного патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом с астеническими и возбудимыми чертами характера. Вопросы наркологии. -2000. - № 4. - с.5-6.
2. Авербах Я.К. Причины рецидивов при алкоголизме. Труды НИИ психиатрии МЗ РСФСР, т. 38, 1963, с. 113-121.
3. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М.: Медицина, 1988. -528 с.
4. Алимов Х.А, Алимов У.Х, “Психиатрия клиникасининг мукаддимаси” Ташкент 1997.
5. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. М.: Медицина, 2000. - 496 с.
6. Алиев З. Н. Содержание нейромедиаторных аминокислот в крови больных алкогольным делирием. Ж. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.2000. № 6. С. 62-63.
7. Альтшулер В.Г. Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М.,- 1984.
8. Андрух Г. П. Клиника и патогенез алкоголизма и алкогольных психозов. Ж. Укр. Вюник психоневрологии. 1995. - т. 3. - № 1. - с. 219 - 221.
9. Ю.Анохина И.П.Основные биологические механизмы алкогольной и наркотической зависимости. Руководство по наркологии.2002.Т.1. С.33-41.
10. Анохина И. П. Современные проблемы генетики зависимости от психоактивных веществ. Ж. Наркология. 2004. №6. С.71-77.
11. Анохина И.П. Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия.2001.- Т. 3.- № 3.- С. 76.

13. Анохина И. П., Коган Б. М. Диагностическое и прогностическое значение исследования механизмов катехоламиновой нейромедиации при алкоголизме. *Вопр. наркологии*. 1990. - № 6. С. 3 - 5.
14. Арзуманов Ю. Л. Психофизиологические основы алкоголизма и наркоманий. М., 2001. 219 с.
15. Арзуманов Ю. Л. Электрическая активность мозга при алкоголизме. М., 2002.- 120 с.
16. Артемчук А. Ф., Артемчук А. А. Перераспределение фракций липопротеинов у больных алкоголизмом в динамике интоксикации, отмены алкоголя и в ремиссии. *Ж. Наркология*. 2005. - №8. - С. 56-59.
17. Артемчук А.Ф. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных алкоголизмом. *Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. - 2000.-№ 9. с. 12-13.
18. Банщиков В.М., Короленко И.П. Проблема алкоголизма (медицинский и психологический анализ). М., 1973.
19. Баранчик Г. М., Миневич В. Б., Эрдэнэбаяр Л. Технология эпидемиологических исследований алкогольных психозов у монголоидов и славян. *Совр. технол. психиатр, сервиса*. Томск, 1997. С. 20-21.
20. Бегунов В.И. О клинических вариантах белой горччки. *Вкн.: Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи*. М., 1977, с. 152-172.
21. Беляков Н. А., Владыка А. С., Малахова М. Я. и др. Концентрация в крови и биологическая активность молекул средней массы при критических состояниях. *Анестезиология и реаниматология*. 1987. - №3. - С. 41-44.
22. Бобров А.Е. Изучение мотивационных и когнитивных механизмов формирования психической зависимости от алкоголя. *Проблемы алкоголизма: клиника, патогенез, терапия*. М., 1986. с.3-10.

23. Бобров А.И. Синдром измененной реактивности на алкоголь при хроническом алкоголизме (клинико-патогенетическое исследование). Автореф. канд. дисс. М., 1991.
24. Бойко Е. Р., Сидоров П. И., Соловьев А. Г., Кирпич И. А., Бойко С. Г., Потолицина Н. Н. Показатели витаминной обеспеченности организма как биологические маркеры в диагностике острых алкогольных психозов.// Ж. Наркология, 2004.- №10.
25. Бочков Н. П. Экологическая генетика человека. // Медицинская кафедра. 2003. - №3(7). - С. 4-7, 107-110.
26. Бочков Н. П., Асанов А. Ю., Аксенова М. Г., Новиков А. В., Демикова Н. С. Генетические факторы в этиологии и патогенезе наркоманий.// Ж. Наркология. 2003. - №1. С. 7-14.
27. Бруханский Н. П. Судебная психиатрия. М.: Изд. М. и С. Сабашниковых, 1928. 439 с.
28. Бурно М.Е. О предрасположенности к хроническому алкоголизму. Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1968, 4, с. 585-590.
29. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. М., Медицина, 1985.
30. Валентик Ю.В. Клиническая характеристика и терапия патологического влечения к алкоголю у больных хроническим алкоголизмом. Автореф. канд. дисс. М., 1984.
31. Витт Х. О белой горячке или мозговой горячке от пьянства. СПб, 1834. С. 82.
32. Волкова Е.В. Особенности алкогольного абстинентного синдрома в зависимости от преморбидных особенностей личности. Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии (сборник статей). Пенза, вып. 2. 1998.
33. Воловик В.М. Клиника и течение злокачественных форм алкоголизма. Автореф. канд. дисс. М., 1965.

34. Ahveninen J; Jaaskelainen IP; Pekkonen E; et al. Increased distractibility by task-irrelevant sound changes in abstinent alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* (United States), Dec 2000, 24(12) p 1850-4.
35. Ahveninen J; Jaaskelainen IP; Pekkonen E; Hallberg A; Hietanen M; Naatanen R; Sillanauke P. Global field power of auditory N1 correlates with impaired verbal-memory performance in human alcoholics. *Neurosci-Lett*. 2000 May 12; 285(2): 131-4.
36. Aliyev NA, Aliyev ZN, Aliguliyev AR. Amino acid neurotransmitters in alcohol withdrawal. *Alcohol Alcohol* (England), Nov 1994, 29(6) p 643-7.
37. Allemann PI. Marker für übermassigen Alkoholkonsum (Screening). Markers for excessive alcohol use (screening). *Ther-Umsch*. 2000 Apr; 57(4): 185-90.
38. Almasy L., Porjesz B., Blangero J. et. al. Heritability of event related brain potentials in families with a history of alcoholism. *Amer. J. Med. Genet*. 1999. (4). P. 383-390.
39. Alterman AI, Cacciola JS, Mulvaney FD, Rutherford MJ, Langenbucher J. Alcohol dependence and abuse in three groups at varying familial alcoholism risk. *J Consult Clin Psychol* 2002 Apr;70(2):336-43.
40. Alterman AI; Renner BJ; Cacciola JS; Mulvaney FD; Rutherford MJ. Familial risk for alcoholism and self-reported psychopathology. *Psychol-Addict-Behav*. 2000 Mar; 14(1): 19-28.
41. Becker HC. The alcohol withdrawal «kindling» phenomenon: clinical and experimental findings. *Alcohol Clin Exp Res* (United States), Nov 1996, 20 (8 Suppl) p 121 A-124A.
42. Besson J. Les nouveaux médicaments dans le traitement de l'alcoolisme. New drugs in the treatment of alcoholism. *Schweiz-Med-Wochenschr*. 1997 Sep 20; 127(38): 1574-8.
43. Blum K., Braverman E., Holder J., et. al. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive and compulsive behaviors. *J. Psychoactive Drugs*. 2000. - Vol. 32. - P. 1-112.

44. Borini P;da-Silva CO.Alteracoes clinicas e laboratoriais anteriores ao desenvolvimento do delirium tremens. Clinical and laboratory changes before the development of delirium tremens. Arq-Neuropsiquiatr.1997Mar;55(1):46-55.

Список литературы по II – й главе:

45. Гофман А. Г. Лечение больных алкогольными психозами. Русский медицинский журнал. 2002. №12. <http://www.nrri.ru/articles/1019.htm>

46. Гофман А. Г. Клиническая наркология. М., 2003. - 215 с.

47. Гофман А.Г., Бегунов В.И., Дягилева В.П. Клиника и лечение алкогольного делирия. Методические рекомендации. М., 1978, с.34.

48. Гофман А.Г., Александрова Н.В., Нижниченко Т.И. Клиника тяжело протекающего алкогольного делирия и вопросы терапии. Проблемы наркологии (сборник научных трудов). М.,-1989, с. 40-47.

49. Гофман А.Г., Александрова Н.В., Крылов Е.Н., Магалиф А.Ю., Андреева Н.Ю., Шкурина Э.Н., Яшкина И.В. Терапевтические ремиссии и рецидивы алкоголизма. Ж. Социальная и клиническая психиатрия. 1997. 7, № 1. с. 3944.

50. Гофман А. Г., Шамота А. 3. Материалы 12 Всероссийского съезда психиатров. М., 1995. С. 702 - 703.

51. Гречанина Е. А. Плод как пациент: диагностика и лечение. Междунар. мед. ж. 1998. №3. - С. 16-22.

52. Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. Болезни печени при алкоголизме. Российский медицинский журнал. 1999. № 4. С. 12-15.

53. Гризингер В. Душевные болезни: Пер. со 2-го нем. изд. Петербург: Изд. В. Ковалевского, 1867. С.610.

54. Губский Л. В. Диагностика, прогностическое значение и лечение вторичных метаболических энцефалопатий у больных с алкогольным делирием. Вестн. практ. неврол., 1997. вып. 3. С. 60-63.

55. Гущин А.Н. Регрессиентность клинико-биохимических показателей в процессе лечения хронического алкоголизма. Дисс. канд. мед. наук. М., 1975.
56. Даренский И.Д. Оценка фазного течения алкоголизма. Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998., № 10.
57. Дей К. Алкогольная патология печени.// Ж. Наркология. 2002. - №4. — С. 21-23.
58. Двирский А.А. Роль генетических факторов в проявлении алкогольного делирия. Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999., № 10. с. 48-50.
59. Двирский А.Е., Михайлов В.В., Моторный С.М. К вопросу о генезе эпилептиформных припадков при алкогольном делирии и их влиянии на степень прогрессивности алкоголизма и течение этого психоза. Архив психиатрии. 1995, №9, с. 148-149.
60. Дроздов А.З. Активность ферментов метаболизма дофамина при алкоголизме. Автореф. канд. дисс. М., 1986.
61. Ерышев О.Ф. Этапы течения ремиссий при алкоголизме и профилактика рецидивов. Автореф. канд. дисс., С.-Петерб., 1998.
62. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
63. Заверов Е. Г. Биохимические механизмы острого и хронического действия этанола на организм человека. Вопр. Биол., мед. и фармацевтич. химии. 1998. №2, с. 47-55.
64. Зеневич Г.В. О рецидивах алкоголизма. Неотложная наркология.- Харьков, 1987.-с. 85-88.
65. Зиньковский А. К., Каргаполов А. В., Руднев И. Е. Патобиохимические подходы в диагностике алкогольной болезни. Новости науки и техн. Сер. Мед.Алкогольная болезнь. 1998, №5, с. 11-15.
66. Иванец Н. Н., Анохина. Актуальные проблемы алкоголизма. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия.- 2004.- Т. 6.- № 3.- С. 100.

67. Иванец Н.Н. Алкогольные психозы (систематика, клиника, дифференциальный диагноз, прогноз, судебно-психиатрическое значение). Автореф. докт. дисс. М., 1975.
68. Brooks PJ. Brain atrophy and neuronal loss in alcoholism: a role for DNA damage? *Neurochem-Int.* 2000 Nov-Dec; 37(5-6): 403-12.
69. Bullers S.; Prescott C. A. Beliefs about the causes of drinking problems, exposure to drinking problems, and perceived control. *Amer. J. Med. Genet.* 2000, Aug; (4), p. 517.
70. Chick J, Erickson CK. Conference summary: Consensus Conference on Alcohol Dependence and the Role of Pharmacotherapy in Its Treatment. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20:391-402.
71. Croissant B; Mann K. Alkoholentzug und seine Behandlung. Alcohol withdrawal syndrome and its treatment. *Ther-Umsch.* 2000 Apr; 57(4): 257-60.
72. Dawson,-D-A. Symptoms and characteristics of individuals with different types of recovery from DSM-IV alcohol dependence. *J-Subst-Abuse.* 1998; 10(2): 127-42.
73. Dawson DA; Grant BF; Harford TC. Variation in the association of alcohol consumption with five DSM-IV alcohol problem domains. *Alcohol-Clin-Exp-Res.* 1995 Feb; 19(1): 66-74.
74. Drummond SP; Gillin JC; Smith TL; DeModena A. The sleep of abstinent pure primary alcoholic patients: natural course and relationship to relapse. *Alcohol-Clin-Exp-Res.* 1998 Nov; 22(8): 1796-802.
75. Dunn N; Cook, CC. Psychiatric aspects of alcohol misuse. *Hosp-Med.* 1999 Mar; 60(3): 169-72.
76. Enoch MA, Goldman D. Problem drinking and alcoholism: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2002 Feb 1 ;65(3):441-8.
77. Eriksson C. J. P. The role of tissual distribution of acetaldehyde on the pathological effects of alcohol. *Alcohol and Alcohol.* 1997. № 3. P. 334
78. Erwin WE; Williams DB; Speir WA. Delirium tremens. *South-Med-J.* 1998 May; 91(5): 425-32.

Список литературы по III – й главе:

79. Качаев А.К. Эпидемиологическое исследование хронического алкоголизма и алкогольных психозов. Докт. дисс., М., 1971.
80. Качаев А.К. Ремиссии и рецидивы при алкоголизме. Алкоголизм. М., - 1983, с. 188-203.
81. Качаев А.К., Иванец Н.Н., Игонин А.Л. Глоссарий. Стандартизированные психопатологические симптомы и синдромы для унифицированной клинической оценки алкоголизма и алкогольных психозов (методические рекомендации). -М., 1976.
82. Качаев А.К., Иванец Н.Н., Шумский Н.Г. Металкогольные (алкогольные) психозы. Алкоголизм. М., - 1983.
83. Качаев А.К., Ураков И.Г. О клинической дифференциации хронического алкоголизма. В кн.: Биохимия алкоголизма. Минск. Наука и техника. 1980, с. -35.
84. Кекелидзе З. И., Чехонин В. П. Критические состояния в психиатрии. М., Медицина, 1997, 362 с.
85. Кершенгольц Б. М., Серкина Е. В. Биохимия алкоголизма. Минск, 1980. -69 с.
86. Кершенгольц Б. М., Чернобровкина Т. В., Колосова О. Н., Кершенгольц Е. Б. Алкоголь, экология и здоровье человека: физиологические и биохимические реакции организма на экотоксиканты и пути их оптимизации.// Ж. Наркология. 2004. - №7. - С. 45-54.
87. Кибитов О.А., Анохина И.П. Структурные особенности гена тирозингидроксилазы у больных с различной тяжестью течения алкоголизма. Вопросы наркологии.- 2002.- №2. с. 55-65.
88. Кибитов А.О., Воскобоева Е.Ю., Моисеев И.А., Шамакина И.Ю., Анохина И.П. Сравнительный анализ вариантов полиморфизма генов дофаминовых рецепторов DRD2 и DRD4 у больных с зависимостью от разных видов ПАВ. Наркология. 2007. № 4.

89. Кирпич И. А., Сидоров И. П., Соловьев А. Г., Бойков Е. Р., Башканов А. С., Мфклакова Г. Н. Сывороточные фракции белков и липопротеидов в динамике острых алкогольных психозов. Новости пауки и техники. Вып. 9., 2000. С. 7- 10.
90. Кислый Н. Д., Самгипа Т. С., Макаров Н. Н. Динамика факторов неспецифической резистентности у больных хроническим алкоголизмом. Вестник РУДН. Сер. Терапия. 1999. - № 1. С. 52-54.
91. Киятин Е. А. Нейрофизиология и нейрохимия наркологической зависимости. Успехи соврем, биол., 1990, 109(1), 130-145.
92. Коган Б.М.; Кекелидзе З.И.; Дроздов А.З.; Юсупова И.У. Экскреция свободных, связанных форм катехоламинов, их метоксипроизводных и 3,4-диоксифенилуксусной кислоты при алкогольном делирии. Рос. психиатр, ж. 1998. №4. С. 30-34.
93. Колупаев Г. П. Гормональные нарушения при хронической интоксикации алкоголем. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1984. -№11.-С. 1712-1714.
94. Колупаев Г. П., Яковлев В. А. Диагностика хронической интоксикации алкоголем по данным функционального состояния печени и гормональных систем. Первый съезд психиатров соц. стран: Тез. докл. М., 1987. - С. 454 — 459.
95. Кошкина Е.А., Киржанова В. В. Особенности распространенности наркологических расстройств в Российской Федерации в 2005 г. Вопросы наркологии. 2006. №2. с. 50-59.
96. Крепелин Э. Учебник психиатрии. Пер. с 8-го нем. изд. М.: Изд-е А. А. Карцева, 1912. Т. 2.-478 с.
97. Кречмер Э. Строение тела и характер. М.-Л., Государственное издательство, 1930.
98. Кузьминов В. Н. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения алкогольного делирия. Междунар. Мед. Журн. 2002. - Т. 8, №1 - 2 . С. 75 - 78.

99. Кузьминов В. Н., Юрченко Н. П., Юрченко А. Н. Диагностические и терапевтические проблемы при острых психозах у лиц с алкогольной зависимостью. *Международ. Мед. Журн.* 2003. - Т. 9, №3. С. 31 - 33.
100. Кулешова В.В. Взаимоотношения динамики хронического алкоголизма и соматических заболеваний (клинико-статистическое исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1980.
101. Лапинский Э.И. Терапевтические ремиссии и вопросы реабилитации при хроническом алкоголизме. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1975.
102. Ларичева Г.И. Психические нарушения при острой алкогольной энцефалопатии. Канд. дисс., М., 1974.
103. Левенец И.В. Клиника и терапия больных алкоголизмом с различными гемодинамическими типами. Автореф. канд. дисс., М., 1988.
104. Леонгард К. Акцентуированные личности. Р-н-Д. - Феникс. — 2000. — 539 с.
105. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина. 1983. - 255 с.
106. Либих С.С. Материалы к вопросу об алкогольных рецидивах. В сб.: *Алкоголизм и алкогольные психозы.* М., 1963, с. 107-112.
107. Лисицин И. П., Сидоров П. И. Алкоголизм. М., Медицина, 1990.
108. Лоханский Н.И. Однократные и рецидивирующие алкогольные психозы (клинико-катамнестическое и статистическое исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1979.
109. Малин Д. И., Медведев В. М. Общие принципы неотложной терапии критических состояний в психиатрии и наркологии. *Ж. Психиатрия и психофармакотерапия.* Т. 08. №1. 2006. с. 1-6.
110. Майский А. И., Ведерникова Н. Н., Чистяков В. В., Лакин В. В. Биологические аспекты наркоманий. М., 1982. 256 с.
111. Махов В. М., Абдуллин Р. Г., Гитель Е. Л. Висцеральные поражения при алкоголизме. *Терапевтический архив.* 1996. № 8. С. 53-56.

112. Меньшикова Е.С. Личностные особенности больных хроническим алкоголизмом при разных вариантах течения заболевания. Автореф. канд. дисс., М., 1980.
113. Минко А.И. Современные подходы к диагностике и лечению алкоголизма. -Международный медицинский журнал. 1997, 3, № 3, с. 87-90.
114. Минко А.И. Прогнозирование эффективности лечения больных алкоголизмом. Международный медицинский журнал. - 1998, 4, № 3, с. 104-108.
115. Морозов Г.В. Алкоголизм и металкогольные заболевания как медицинская проблема. Алкоголизм. М.,-1983.
116. Морозов Г.В., Анохина И.П. Этиология и патогенез алкоголизма. Алкоголизм. М., 1983.
117. Кулешова В.В. Взаимоотношения динамики хронического алкоголизма и соматических заболеваний (клинико-статистическое исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1980.
118. Лапинский Э.И. Терапевтические ремиссии и вопросы реабилитации при хроническом алкоголизме. Автореф. канд. дисс., Симферополь, 1975.
119. Ларичева Г.И. Психические нарушения при острой алкогольной энцефалопатии. Канд. дисс., М., 1974.
120. Левенец И.В. Клиника и терапия больных алкоголизмом с различными гемодинамическими типами. Автореф. канд. дисс., М., 1988.
121. Леонгард К. Акцентуированные личности. Р-н-Д. - Феникс. — 2000. — 539 с.
122. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина. 1983. - 255 с.
123. Либих С.С. Материалы к вопросу об алкогольных рецидивах. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, с. 107-112.
124. Лисицин 10. П., Сидоров П. И. Алкоголизм. М., Медицина, 1990.

125. Лоханский Н.И. Однократные и рецидивирующие алкогольные психозы (клинико-катамнестическое и статистическое исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1979.
126. Малин Д. И., Медведев В. М. Общие принципы неотложной терапии критических состояний в психиатрии и наркологии. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. Т. 08. №1. 2006. с. 1-6.
127. Майский А. И., Ведерникова Н. Н., Чистяков В. В., Лакин В. В. Биологические аспекты наркоманий. М., 1982. 256 с.
128. Махов В. М., Абдуллин Р. Г., Гитель Е. Л. Висцеральные поражения при алкоголизме. Терапевтический архив. 1996. № 8. С. 53-56.
129. Enoch MA, Goldman D. Problem drinking and alcoholism: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2002 Feb 1 ;65(3):441-8.
130. Eriksson C. J. P. The role of tissual distribution of acetaldehyde on the pathological effects of alcohol. Alcohol and Alcohol. 1997. № 3. P. 334
131. Erwin WE; Williams DB; Speir WA. Delirium tremens. South-Med-J. 1998 May; 91(5): 425-32.
132. Farren Conor K., Tipton Keith F. Trait markers for alcoholism: Clinical utility. Alcohol and Alcohol. 1999. № 5, p. 649-665.
133. Ferguson JA; Suelzer CJ; Eckert GJ; Zhou XH; Dittus RS. Risk factors for delirium tremens development. J-Gen-Intern-Med. 1996 Jul; 11(7): 410-4.
134. Finn PR, Mazas C A, Justus AN, Steinmetz J. Early-onset alcoholism with conduct disorder: go/no go learning deficits, working memory capacity, and personality. Alcohol Clin Exp Res 2002 Feb;26(2): 186-206.
135. Finn PR; Sharkansky EJ; Brandt KM; Turcotte N. The effects of familial risk, personality, and expectancies on alcohol use and abuse. J-Abnorm-Psychol. 2000 Feb; 109(1): 122-33.
136. Foy A; Kay J; Taylor A. The course of alcohol withdrawal in a general hospital. QJM. 1997 Apr; 90(4): 253-61.

137. Gaughwin M; Dodding J; White JM; Ryan P. Changes in alcohol history taking and management of alcohol dependence by interns at The Royal Adelaide Hospital. *Med-Educ.* 2000 Mar; 34(3): 170-4.
138. Gerke P, Hapke U, Rumpf HJ, et al. Alcohol-related diseases in general hospital patients. *Alcohol*, Mar-Apr 1997, 32(2) pi79-84.
139. Haensch CA; Jorg J; Baltzer F. Diagnostic and prognostic value of additional neurologic diagnosis in alcohol withdrawal delirium. *Nervenarzt.* 2000 Oct; 71(10): 822-7.
140. Hall W., Zador D. The alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1997; 349: 1897-1900.
141. Hasin D; Paykin A; Meydan J; Grant B. Withdrawal and tolerance: prognostic significance in DSM-IV alcohol dependence. *J-Stud-Alcohol.* 2000 May; 61(3): 431-8.