

градацией личности (интеллектуальной и эмоциональной), с органическим поражением центральной нервной системы и внутренних органов.

А. Н. Зимин (5) считает, что алкоголизм приобретает характер заболевания с момента появления синдрома похмелья, но предлагает обозначить его термином не «хронический алкоголизм», а «алкогольная наркомания». Свои возражения против термина «хронический алкоголизм» он основывает на том, что здесь нет перехода из острой стадии в хроническую, а есть лишь на каком-то определенном этапе непреодолимое желание «опохмелиться», связанное, вероятно, с нарушением обмена веществ. Не прибегая к термину «алкогольная наркомания», Н. В. Канторович (5), однако, считает главным признаком алкоголизма «потерю волевого контроля над принятием последующих доз алкоголя после приема первой». К второстепенным признакам он относит патологическое влечение к алкоголю, амнезию опьянения и явления абстиненции (синдром похмелья). Последние два признака, по его мнению, отмечаются не всегда. Он предлагает различать: 1) эпизодический алкоголизм; 2) хронический алкоголизм (сюда же входят псевдодипсомания и привычный алкоголизм); 3) дипсомания.

М. П. Кутанин (5), исходя из взгляда, что привыкание может быть не только к наркотикам, но и к другим ядам, например, к стимулирующим — фенамину, — предлагает термин «наркомания» заменить словом «токсикомания». Таким образом, «алкогольная наркомания» и «токсикомания» основываются на критерии физической зависимости личности от алкоголя, выражающейся в патологическом влечении человека к алкогольным напиткам и состояниях абстиненции.

В противовес биологическому принципу определения хронического алкоголизма, некоторые авторы выдвигают социальный, относя к хроническим алкоголикам лиц, которые, в связи с длительным злоупотреблением алкоголем и деградацией личности, производят антиобщественные действия, совершают антисоциальные поступки.

А. А. Портнов (5), объединяя точки зрения авторов на проблему хронического алкоголизма, выдвигает довольно стройную систему терминов, построенную по клинко-нозологическому принципу: он рекомендует, как при всяком процессуальном заболевании, разделять стадии хронического алкоголизма на функциональный или невротический (соответствующий началу заболевания), энцефалопатический (стадия расцвета), терминальный — с прогрессирующим нарастанием органических нарушений со стороны центральной нервной системы и грубых изменений личности (хронический алкогольный галлюциноз, корсаковская и верниковская энцефалопатия, алкогольный псевдопаралич). И. П. Пятницкая (5) считает, что хронический алкоголизм следует заменить термином «алкогольная энцефалопатия», так как, благодаря токсическому воздействию и резидуальным явлениям, возникают стойкие психические и сомато-неврологические изменения.

В практическом отношении при статистической обработке эффективности методов лечения И. М. Косяк (5) разделяет хронических алкоголиков на: 1) первично и повторно поступающих без заметных изменений личности; 2) на первично и повторно поступающих с некоторым огрубением личности (лживостью, бахвальством, ослаблением памяти); 3) повторно поступающих с выраженным огрубением личности.

Е. Я. Лившиц (5) практически выделяет хронический алкоголизм без выраженной деградации личности; с типичной алкогольной деградацией; хронический алкоголизм, развившийся на патологически измененной почве (у травматических энцефалопатов, у больных с вяло протекающим шизофреническим процессом). По мнению И. К. Янушевского, для большей успешности проведения лечения представляется целесообразным разделить хронических алкоголиков на группы, положив в основу их различие в длительности употребления алкогольных напитков и степень алкогольной деградации, так как это «весьма сборная и неоднородная группа». Автор считает, что «представленная классификация условна, но удобна для решения вопросов не только терапии, но и ряда вопросов медицинской и социальной помощи».

Наиболее характеризующим хронический алкоголизм как заболевание является абстинентный синдром. Он был выдвинут С. Г. Жислиным (4) в 1929 г. как качественно новое состояние, когда стремление к алкоголю не зависит от воли, а носит «принудительный характер». У зарубежных авторов интерес к этому синдрому стал проявляться лишь за последние годы. Это то самое, что теперь в докладах комитетов по изучению алкоголя и проблем алкоголизма при Всемирной организации здравоохранения носит название «психологическое» влечение («психологическая зависимость»), фактор «потери самоконтроля». За границей, как указывает Б. М. Сегал (5), лишь в 50-х годах клинически и экспериментально подтвердили значение лишения алкоголя в возникновении алкогольных расстройств (делириозных явлений, судорожных припадков и т. п.), одновременно придя к выводу о существовании «физической зависимости от алкоголя». Это свидетельствует, как утверждает С. Г. Жислин (5), о приближении зарубежных авторов к взглядам советских ученых.

Таким образом, из всего изложенного явствует, что у советских авторов нет принципиальных разногласий по поводу определения хронического алкоголизма, и каждый из приведенных взглядов может быть использован как дополнение других (Н. П. Татаренко, 1). Никто не оспаривает того положения, что алкоголики не рождаются таковыми, и большинство становится ими в результате случайных причин. «Алкогольными наркоманами» люди становятся не в силу прирожденных, психопати-

ческих особенностей их характера или какого-то «первичного влечения к алкоголю», а в силу наркотических свойств самого яда — этилового спирта. Далее, никто не оспаривает того, что в результате длительного отравления этиловым спиртом возникают губительные последствия для всего организма. Здесь алкогольная интоксикация и является основным этиопатогенетическим фактором развития тяжелых форм хронического алкоголизма (Е. М. Жудро, А. А. Портнов). Она ведет к поражению нервной системы и, в первую очередь, наиболее молодой в эволюционном отношении и наиболее ранней ее области — высшей нервной деятельности, а затем поражаются и другие системы: кровообращения, пищеварения, дыхания, эндокринная система и пр.

Так, исследования высшей нервной деятельности у хронических алкоголиков показали большие нарушения: слабость и инертность процессов активного торможения, нестойкость, хрупкость замыкательной функции, инертность раздражительного процесса, недостаточную подвижность корковых процессов, наличие всех трех гипнотических фаз; нарушение взаимодействия первой и второй сигнальных систем. Все это в более выраженной степени отмечалось при алкогольной деградации и тяжелых формах хронического алкоголизма [М. А. Травинская (5), Е. М. Жудро (5)]. Эти же явления отмечаются и при алкогольных психозах [М. И. Середина (3), С. Б. Тургиев (3), Х. Г. Гасанов (5)]. З. Л. Синкевич (5) при сравнительных исследованиях индукционных отношений (используя элективную форму иррадиации) у здоровых и алкоголиков нашел ряд особенностей корковой динамики, имеющих значение для лечения хронического алкоголизма.

Что касается данных электроэнцефалографии при алкоголизме, то здесь авторы отмечают истощение корковой деятельности. С. Л. Авакян (5) при исследовании электроэнцефалограммы у здоровых лиц нашел, что алкоголь, принятый в дозе от 50,0 и выше, снижает реактивность и лабильность, что означает резкое снижение функционального состояния мозга. Функциональные параметры электроэнцефалограмм больных хроническим алкоголизмом до приема ими алкоголя были на уровне здоровых людей, принявших 50,0—100,0 алкоголя. После дачи же хроническим алкоголикам новой дозы яда функциональное состояние мозга падало еще ниже, что является показателем их неустойчивости к новым порциям алкоголя.

Наряду с воздействием на центральную нервную систему, алкоголь воздействует и на периферические образования. Например, по данным А. С. Закс, Л. М. Литвак (5), усиливается импульсация из ряда вегетативных сплетений (в особенности — печеночных и др.). В исследованиях М. Я. Михельсона и др. этиловый алкоголь вызывал отчетливое угнетение холинэстеразы и накопление ацетилхолина. В. П. Парибок заявил, что привыкание простейших и изолированных органов связано с влиянием алкоголя на активность холинэстеразы и содержание ацетилхолина. Таким образом, эти авторы считают, что наркотическое действие алкоголя объясняется его влиянием на систему химической медиации нервных импульсов. В связи с этим они и предложили лечение абстинентного синдрома препаратами из группы Н-холинолитиков (дифацил, гексоний, пахикарпин). Применение первых двух препаратов более удачно купировало этот синдром, нежели пахикарпин.

Условнорефлекторные механизмы в патогенезе алкоголизма, как известно, использовались в терапии путем выработки отрицательной реакции на алкоголь.

В нашей практике мы успешно лечили тяжелых алкоголиков, вызывая инъекциями апоморфина условный рефлекс рвоты не только на самую водку, но и на ее запах и вид. В других случаях эмоционально-отрицательная реакция (отвращение к употреблению спиртного напитку) вырабатывалась путем дачи антабуса.

На поражение центральных нервных образований, дистрофические, дегенеративные изменения в коре головного мозга и мозжечке при хроническом алкоголизме указывают А. Л. Гамбург (5), Л. Б. Литвак (1), Ш. А. Гамкредидзе (5). Последние, наряду с этим, особое внимание обращают на выраженные изменения со стороны сосудов (токсическое поражение эндотелия, повышение порозности сосудов).

Значительные нарушения у хронических алкоголиков обнаруживаются и при биохимических исследованиях. И. В. Стрельчук (5) отмечает понижение содержания витаминов С, комплекса В₁, понижение хлоридов, кальция сыворотки крови, изменение качества каталазы, значительную лабильность содержания сахара крови в течение суток, нарушение функции печени. А. А. Айдаров обнаружил изменение сывороточных белков крови, исследованных по методу Ф. С. Околова. П. К. Ушаков, Н. А. Терпигорева (5) нашли при хроническом алкоголизме значительные нарушения функции печени и обмена веществ. При рефрактометрическом исследовании сыворотки у $\frac{3}{4}$ больных хроническим алкоголизмом отмечалась гиперпротеннемия (при шизофрении она обнаружена у $\frac{1}{5}$ больных). Электрофоретически у больных хроническим алкоголизмом ими установлены «значительные нарушения белковообразовательной функции печени, выступающие в виде преобладания гипоальбуминемии».

Говоря об эндокринных нарушениях при алкоголизме, М. А. Чалисов (5) отмечает заболевания печени, надпочечников и половых желез, нарушения взаимосвязанной деятельности которых, считающиеся на практике вторичными, перерастают в патогенетические факторы хронического алкоголизма. Автор считает, что хроническая алкогольная интоксикация приводит, в первую очередь, к недостаточности коры надпочечников. Он ссылается при этом на З. Р. Тюшкевича, который с помощью пробы Торна наблюдал после введения адренокортикотропного гормона, вместо сниже-

ния числа эозинофилов, их увеличение. Далее М. А. Чалисов (5) полагает, что их исследования подтверждают давно известные факты, что у злоупотребляющих алкоголем имеется триада: гипогликемия, низкое содержание 17-кетостероидов и половых гормонов. «Считают, — говорит М. А. Чалисов, — что при длительном злоупотреблении алкоголем наступает запустение депо гликогена печени, а затем и жировая дегенерация печени. При жировой дегенерации печень не способна обезвреживать эстрогены, а потому у мужчин возникают эндокринные изменения: гинекомастия, выпадение волос и атрофия яичек. Нарушения печени, вначале вторичные, по мере дальнейшего злоупотребления алкоголем начинают играть самостоятельную роль, включаясь в общий круг патогенетических факторов хронического алкоголизма». Исходя из этого, автор, наряду с известными методами лечения, рекомендует дуоденальные дренирования, диатермию области печени, субкавальные ванны, желчегонные и липотропные вещества внутрь (липокаин, метионин, творожная диета, адренокортикотропный гормон, витамины В₁, В₂ и др.).

Б. М. Сегал (5) сообщает, что большинство зарубежных исследователей придает решающее значение снижению функции гипофиза и коры надпочечников. Она же считает, что имеются нарушения щитовидной железы в сторону гипопункции, что ею было исследовано с помощью радиоактивного йода. Средства, купировавшие синдром похмелья, стимулировали и активность щитовидной железы. При воздержании от алкоголя свыше двух месяцев способность щитовидной железы аккумулировать йод усиливалась.

Хронический алкоголизм, как это показывает Ю. Л. Шапиро (5), вызывает изменения и в костномозговом кроветворении, и в периферической крови. Он приходит к выводу, что в запущенных случаях, как показывают пунктаты грудины, костный мозг несколько истощен, и при известной сохранности процессов пролиферации созревание белой и красной крови нарушается. Процесс нормализации кроветворения в легких случаях может закончиться на 25—30 день с момента прекращения приема алкоголя, а в запущенных — через 2,5—3 месяца.

Изучение патогенеза алкоголизма и его последствий может вооружить клинику новыми средствами борьбы с ним. Задача овладения средствами быстрого устранения явлений абстиненции и влечения к алкоголю имеет первостепенное значение как в отношении положительной установки на лечение со стороны больных, так и для устранения рецидивов алкоголизма.

В настоящее время интенсивно проводятся дальнейшие поиски более эффективных и наименее токсичных препаратов для лечения хронического алкоголизма. Помимо дифацила и гексония, синдром похмелья и тяготения к алкоголю, как утверждают А. П. Исаенко (5), З. А. Родионова (5), очень быстро купировался уже одной инъекцией 0,37% раствора серы в масле. А. П. Исаенко предлагает изготавливать сульфазол фабричным путем в ампулах по 1—2—5 мл 0,37% раствора на абрикосовом масле и применять в комплексе с другими методами в стационаре и в амбулатории. У других авторов синдром похмелья хорошо поддавался воздействию тиосульфата натрия [А. Н. Григорьева, М. П. Кутанин (5)]. Из новых препаратов И. В. Стрельчук (5) рекомендует 5% настой ликоподиум селяго, содержащий свыше 40 микроэлементов и ряд алкалоидов. Терапевтические дозы от 70 до 120 мл этого настоя в сочетании с приемами алкоголя (вид, запах и вкус алкоголя) вызывают стойкую отрицательную условнорефлекторную реакцию уже после 1—5 сочетаний. Проведенные К. М. Жудро экспериментальные работы на животных показали небольшую токсичность препарата, после чего он был применен с успехом и у больных. Н. П. Татаренко (1) считает рациональным использование в качестве условнорефлекторного метода (вызывающего условнорефлекторную рвоту) лечение медным купоросом. Последний, по ее мнению, менее опасен, чем апоморфин и более удобен для амбулаторной практики. З. А. Родионова (5) предлагает применять в качестве средства, ускоряющего наступление отрицательного условного рефлекса, сернокислый цинк (по разработанной модификации).

Приведенные данные из области патогенеза клиники и лечения хронического алкоголизма далеко не исчерпывают вопроса. Дальнейшие исследования и усилия, направленные на разработку механизма развития хронического алкоголизма и его стойкости, имели бы важное значение для борьбы с ним методами терапии.

В этом отношении перед теорией и практикой медицины — широкое поле деятельности по изучению и открытию новых, более эффективных методов лечения хронического алкоголизма и его последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жислин С. Г. и Каневская Ф. О. В кн.: Проблемы наркологии. Медгиз, 1934.— 2. Литвак Л. Б. В кн.: Вопр. борьбы с алкоголизмом, Харьков, 1958.— 3. Татаренко Н. П. Там же.— 4. Тез. докл. конф. по вопр. патофизиол. в. н. д. человека, применительно к задачам психиатрической и нервной клиник. Институт высшей нервной деятельности АН СССР, М., 1958.— 5. Тез. докл. Всесоюз. конф. по вопр. борьбы с алкоголизмом, М., 1959.

Поступила 24 апреля 1959 г.