

Н.В. Говорин, А.В. Сахаров

Алкогольное бремя соматического стационара



Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию РФ
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Читинская государственная медицинская академия

Н. В. Говорин, А. В. Сахаров

АЛКОГОЛЬНОЕ БРЕМЯ
СОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Издательство «Иван Федоров»

Томск

2010

УДК 616.89-008.441.13-06:616.1/4:615.859/86
ББК Р645.021.11+Р252.2+Р11(2)286.14
Г 577

Рецензенты:

Н. А. Бохан – д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора по научной работе, руководитель отдела аддиктивных состояний (Томск, НИИ психического здоровья СО РАМН)

А. А. Лопатин – д.м.н., профессор, Главный нарколог Министерства здравоохранения и социального развития в Сибирском федеральном округе, главный врач Кемеровского областного клинического наркологического диспансера, профессор кафедры психиатрии и наркологии ГОУ ВПО Кемеровской государственной медицинской академии Росздора

Говорин Н. В., Сахаров А. В.

Г 577 Алкогольное бремя соматического стационара. – Томск : Изд-во «Иван Федоров», 2010. – 160 с.

ISBN 978-5-91701-033-5

Монография посвящена проблеме соматической патологии, вызванной злоупотреблением алкоголем. Работа содержит теоретические подходы к эпидемиологическим исследованиям в наркологии, к проблеме ранней и объективной диагностики алкогольной болезни, в ней освещены вопросы распространенности, патогенеза и клиники алкогольобусловленной соматической патологии. Авторами изучена структура алкоголизации пациентов соматического многопрофильного стационара, связь между алкоголизацией и обращением за медицинской помощью, а также произведен расчет экономических затрат медицинского учреждения на устранение последствий пьянства и алкоголизма. Представлен анализ случаев алкогольной висцеропатии как причины летальных исходов в соматической клинике. Монография адресована врачам-психиатрам, наркологам, терапевтам, патологоанатомам, организаторам здравоохранения, а также другим специалистам, сталкивающимся с вопросами наркологического здоровья.

Рисунков 25, таблиц 27, приложений 14, библиография 174 наименований.

УДК 616.89-008.441.13-06:616.1/4:615.859/86
ББК Р645.021.11+Р252.2+Р11(2)286.14

ISBN 978-5-91701-033-5

© Говорин Н. В., Сахаров А. В., 2010

Federal Agency for Health and Social Development of Russian Federation
State Educational Institution of High Professional Education
Chita State Medical Academy

N. V. Govorin, A. V. Sakharov

ALCOHOL BURDEN OF
SOMATIC HOSPITAL

Publishing House «Ivan Fedorov»

Tomsk

2010

УДК 616.89-008.441.13-06:616.1/4:615.859/.86
ББК P645.021.11+P252.2+P11(2)286.14
Г 577

Reviewers :

N. A. Bokhan – M.D., Professor, Honored Scientist of Russian Federation,
Deputy Director for Scientific Work,
Head of Addictive States Department
(Tomsk, Mental Health Research Institute SB RAMSci)

A. A. Lopatin – M.D., Professor, Chief Expert in Addiction Psychiatry of
Ministry of Healthcare and Social Development in Siberian Federal Okrug,
Chief Doctor of Kemerovo District Clinical Narcological Dispensary,
Professor of Psychiatry and Addiction Psychiatry Department of
SEI HPE Kemerovo State Medical Academy of
Ministry of Healthcare and Social Development of Russian Federation

Govorin N. V., Sakharov A. V.

Г 577 Alcohol burden of somatic hospital. – Tomsk : Publishing House
«Ivan Fedorov», 2010. – 160 p.

ISBN 978-5-91701-033-5

This monograph is devoted to problem of somatic pathology caused by alcohol abuse. The paper consists of theoretic approaches to epidemiologic investigations in addiction psychiatry, to problem of early and objective diagnosis of alcohol illness; it outlines issues of prevalence, pathogenesis and clinic of alcohol-related somatic pathology. Authors have studied structure of alcoholization of patients at a somatic multi-profile hospital; association between alcoholization and seeking for medical assistance as well as calculation of economic costs of medical institution for removal of consequences of drinking and alcoholism have been performed. Analysis of cases of alcohol visceropathy as a cause of lethal outcomes at somatic clinic has been presented. The monograph addresses psychiatrists, experts in addiction psychiatry, therapists, pathologists, and organizers of healthcare as well as other specialists confronted by issues of narcological health.

25 figures, 27 tables, 14 supplements, 174 references.

УДК 616.89-008.441.13-06:616.1/4:615.859/.86
ББК P645.021.11+P252.2+P11(2)286.14

ISBN 978-5-91701-033-5

© Govorin N. V., Sakharov A. V., 2010

Введение

В большинстве стран мира зависимость от алкоголя встречается в настоящее время значительно чаще других наркологических заболеваний, при этом Российская Федерация входит в число регионов с наиболее высокими показателями заболеваемости данной патологией, что легко подтверждается сведениями государственной статистики (Кошкина Е. А. и др., 2008).

По мнению ряда авторов (Кошкина Е. А., 2000—2008; Иванец Н. Н., 2002—2008; Положий Б. С. и др., 2004; Сидоров П. И., 2006), алкогольная ситуация в России, отличавшаяся высокой напряженностью в отдельные исторические периоды, в настоящее время обостряется вновь, приближаясь к чрезвычайной. В стране продолжается накопление числа больных алкогольной зависимостью, которых по официальным данным насчитывается более 2,5 млн человек, а также злоупотребляющих алкоголем, совокупный показатель распространенности которых по результатам эпидемиологических исследований составляет от 10—12 до 20 млн человек (Немцов А. В., 2007; Говорин Н. В., 2007, 2009).

В последние десятилетия прямо или косвенно от потребления алкоголя зависели и показатели, характеризующие здоровье населения в целом и демографическую ситуацию в Российской Федерации: при этом отмечалась вполне определенная обратная зависимость – чем выше был уровень потребления алкоголя, тем менее благополучными оказывались показатели здоровья населения страны, особенно мужчин.

При этом продолжает возникать масса трудноразрешимых социальных, криминальных, экономических и медицинских проблем, которые напрямую или косвенно связаны с алкоголем. В первую очередь это сверхсмертность населения страны, рост алкогользависимой патологии в виде травматизма, алкогольных гепатитов и циррозов, мозговых и сердечных катастроф, спровоцированных пьянством (Люсов В. А. и др., 2008).

Так, по данным А. В. Немцова (2003), алкогольная смертность, включая соматические осложнения алкоголизма, может быть причиной примерно 500 тысяч летальных исходов населения России в год. В последние годы смертность населения в нашей стране в целом снижается, хотя остается на достаточно высоком уровне. Самый высокий прирост потерь отмечается в трудоспособных возрастах. Преждевременная смертность поражает в основном мужчин, и среди них она в 5 раз выше, чем у женщин. При этом в классе насильственных причин смерти – несча-

стные случаи, отравления и травмы – злоупотребление алкоголем играет ведущую роль.

Кроме того, пьянство и запойные состояния нередко являются истинными причинами, приводящими человека на больничную койку, создавая большую нагрузку в деятельности лечебных учреждений общемедицинской сети. Врачи в своей повседневной практике и в условиях высокого потребления населением алкоголя и его токсичных суррогатов часто сталкиваются с пациентами, соматическая патология у которых, главным образом, обусловлена злоупотреблением спиртными напитками. За всем этим стоят огромные экономические затраты государства.

Следовательно, синдром зависимости от алкоголя включает в себя не только повторяющиеся интоксикации этанолом и формирование зависимости от данного вещества, но и возникновение характерных структурных изменений в органах и системах организма, что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой (Угрюмов А. И., 1992).

Между тем поражение внутренних органов может быть первым, а иногда и единственным проявлением злоупотребления алкоголем, ведь наиболее распространенным является «скрытый» алкоголизм с преобладанием висцеральных нарушений над психопатологической симптоматикой. В связи с этим очень важно установить сам факт злоупотребления пациента спиртными напитками, особенно в терапевтической клинике, и убедить его обратиться за специализированной помощью, что также может иметь большое значение для правильного понимания механизмов развития конкретной соматической патологии и, соответственно, для назначения наиболее адекватного лечения. Проблема коморбидности наркологических и соматических расстройств стоит как никогда остро (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2010). При этом в настоящее время все большее внимание специалистов привлекают наркологические расстройства, обнаруживаемые вне сферы наркологической службы – в общемедицинской практике.

Для разработки эффективных профилактических мероприятий весьма важным является изучение причин, способствующих распространению алкогольной зависимости, оценка экономического ущерба, наносимого обществу алкоголизмом, а также привлечение финансовых средств на ликвидацию алкогольных последствий (Спектор Ш. И., 2008).

Анализ научной литературы показывает, что исследований, объединяющих в себе эпидемиологические аспекты проблемы злоупотребления алкоголем, анализ причин, способствующих распространению этого тяжелого социального явления, и изучение экономического ущерба, наносимого обществу, в России проводится недостаточно (Кошкина Е. А. и др., 2008). Между тем только комплексное изучение всех вышеперечисленных вопросов на региональном уровне позволит найти новые подходы к эффективной профилактике алкогольной зависимости в конкретном субъекте Российской Федерации.

В представленной монографии авторами осуществлена попытка комплексного анализа алкогольных последствий, в том числе экономических, для стационарной медицинской сети.

Глава 1

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ В НАРКОЛОГИИ

Эпидемиология зародилась на заре медицины как наука об эпидемиях. Термином «эпидемия» изначально определяли заболеваемость, явно превышающую привычный уровень либо возникающую там, где ее ранее не было (Покровский В. И. и др., 2009).

Таким образом, предметной областью эпидемиологии стала заболеваемость населения в период эпидемий – так называемый надорганизменный уровень (от греч. еpi- – над, demos – народ, logos – наука). В этом заключается принципиальное отличие эпидемиологии от клинической медицины, предметом изучения которой служит болезнь как таковая (организменный и суборганизменный уровни) (Покровский В. И. и др., 2009).

При этом в начале своего развития эпидемиология занималась заболеваемостью, которая имела исключительно инфекционную природу. Это нашло свое отражение в первых определениях данной научной дисциплины: *«Эпидемиология – раздел медицины, изучающий причины и закономерности возникновения, массового распространения инфекционных болезней и методы борьбы с ними»* (Словарь русского языка, М., 1984).

Однако с 50-х гг. XX века термин «эпидемиология» стал применяться шире, выходя за рамки инфекционных болезней. Это связано с массовым распространением сердечно-сосудистых, онкологических, эндокринных, психических и некоторых других заболеваний, что потребовало для изучения их распространенности и причин развития использовать методы, ранее применявшиеся для изучения инфекционных заболеваний. Поэтому наряду с традиционной эпидемиологией как наукой о закономерностях развития эпидемического процесса инфекционных болезней около 30 лет назад окончательно сформировалось направление, изучающее эпидемиологию неинфекционных заболеваний. К сегодняшнему дню это направление уже прочно завоевало право на жизнь и доказало необходимость своего существования, свою незаменимость в решении проблем общепатологического плана (Баласанянц Г. С., 2009).

Следовательно, эпидемиология в последние десятилетия позиционирует себя как наука общемедицинская, т. е. изучающая причины, условия и механизмы формирования заболеваемости

как инфекционными, так и неинфекционными болезнями (Беляков В. Д., 1989; Биглхол Р. и др., 1994; Власов В. В., 2004).

Одно из современных определений эпидемиологии звучит следующим образом: «*Эпидемиология – медицинская наука, изучающая причины возникновения и особенности распространения заболеваний в обществе с целью применения полученных знаний для решения проблем здравоохранения*» (Покровский В. И. и др., 2009).

Эпидемиология – одна из наиболее быстро развивающихся областей медицины, являющаяся диагностической дисциплиной общественного здравоохранения. Ведь эпидемиологический подход, выявляющий закономерности распределения заболеваний во времени, территориально и среди различных групп населения, позволяет сконцентрировать профилактические мероприятия на времени, предшествующем подъему заболеваемости, на территории, где вероятность ее возникновения наиболее высока, и, наконец, на группах населения, подверженных наибольшему риску заболевания.

К настоящему времени фактически сложилась концепция понимания эпидемиологии с позиций системного подхода. Она предполагает, что внутренней причиной любого эпидемиологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, а не конкретное воздействие какого-либо фактора на человека (именно взаимодействие, а не воздействие одного компонента системы). В инфекционной эпидемиологии это было понято раньше, к чему привела систематизация эмпирических представлений об эпидемиологических закономерностях, которые сложились на основе наблюдений за особенностями распространения инфекционных заболеваний. Изучение эпидемиологического процесса на любом уровне может дать информацию для оценки и прогностических заключений об изменениях в других звеньях системы. Кроме того, ясно, что профилактические и лечебные мероприятия не будут давать эффекта, если при их разработке и планировании не будут учтены иерархические связи и взаимодействия в системе эпидемиологического процесса в целом (Эпидемиология наркологических заболеваний..., 2001; Иванец Н. Н., 2002).

Эпидемиологические исследования постоянно наращивались и расширялись, одновременно происходило усложнение методологических подходов. **Эпидемиологический метод** – совокупность методических приемов, позволяющих оценить структу-

ру заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезни, в отношении отдельных заболеваний – по территории, среди разных групп населения и во времени, а также вскрыть конкретные элементы социальных и природных условий, т. е. причинно-следственные связи в развитии и проявлении заболеваемости. Помимо специфических, свойственных только эпидемиологии методов (например, эпидемиологическое обследование, эпидемиологический эксперимент), используются методические приемы, позаимствованные из статистики, социологии, клинической медицины, социальной гигиены и других смежных наук (Покровский В. И. и др., 2009). При этом в последние годы растет внимание к социальным, средовым, культуральным факторам. В качестве значимых и необходимых объектов исследования в этой сфере заняли свое место экономические, политические, различные социально-демографические факторы и условия.

Кроме того, в эпидемиологии неинфекционных заболеваний выделяются, в зависимости от временной протяженности причинно-следственных связей, обусловливаемых реактивностью и компенсаторными механизмами, *пространственное* (хорологическое) и *пространственно-временное* (хронологическое) направления. Эти направления достаточно существенно отличаются своими аналитическими системами и используемыми показателями. Пространственное направление эффективно используется в онкологии, сердечно-сосудистой патологии, эндокринологии и других сферах. Хроноэпидемиологическое направление как методология и метод фазово-пространственного анализа впервые разработано и использовано в психиатрии (Исхаков В. П., 1989).

Для получения надежных результатов при проведении эпидемиологических исследований в психиатрии и наркологии необходимы три неперенных условия (Шмаонова Л. М., 1990): репрезентативность выборки, обеспечение единого диагностического подхода в определении психического или наркологического заболевания и клинической идентификации состояния больных и использование наиболее адекватной методики, соответствующей основным задачам исследования.

Начало эпидемиологических исследований потребления психоактивных веществ относится к 70-м гг. XX века. **Эпидемиологические исследования в наркологии** на современном этапе

можно разделить на 3 группы: описательные, аналитические, экспериментальные.

1. **Описательные** исследования позволяют выявить заболеваемость в изучаемых регионах. Такого рода исследования необходимы для определения потребности населения в специализированной помощи и, как правило, базируются на данных официальной медицинской статистики.

2. **Аналитические** исследования направлены на уточнение факторов и условий, способствующих возникновению и распространению заболеваний.

3. **Экспериментальные** исследования, как правило, преследуют цель изучения эффективности терапевтических и профилактических мероприятий, ограничивающих распространение заболеваний и тяжесть их медико-социальных последствий.

Методы, используемые для проведения эпидемиологических исследований в наркологии, представлены двумя группами и основаны на учете и анализе косвенных признаков роста числа наркологических заболеваний (Иванец Н. Н., 2002; Кошкина Е. А., Киржанова В. В., 2008).

Прямые исследования:

1. Сплошное изучение популяции, репрезентативное для данного региона.

2. Перспективный (лонгитудинальный) метод – длительное наблюдение за отдельной выборкой из популяции.

3. Псевдоперспективный метод – за меньший промежуток времени изучается выборка из популяции в группе лиц с повышенным риском наркологического заболевания.

Непрямые исследования:

1. Использование данных о частоте правонарушений в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, определение среди них доли правонарушений, совершенных больными алкоголизмом или наркоманией.

2. Использование данных о частоте дорожно-транспортных происшествий, совершенных в состоянии опьянения.

3. Использование данных о частоте соматических и других заболеваний в связи с заболеванием алкоголизмом и наркоманией.

4. Изучение показателей обращаемости больных наркологическими заболеваниями за медицинской помощью.

5. Изучение динамики потребления алкоголя на душу населения.

На величинах эпидемиологических показателей отражается и метод выявления психически больных – активный или пассивный. Для успешного проведения эпидемиологических исследований необходимы объективные источники информации. Они могут быть первичными и вторичными.

Первичные источники информации (активные) – это сведения, полученные при непосредственном (поголовном) обследовании населения. Они наиболее исчерпывающие и объективные, но и они не отражают истинной распространенности психических расстройств. Это объясняется прежде всего тем, что при обследовании большого контингента трудно применять валидные и реально информативные методики для оценки наркологической патологии. Кроме того, их качество зависит от квалификации исследователей и от унификации различных психопатологических состояний, принятых в той или иной научной школе.

Вторичные источники информации (пассивные) – это отчетные данные лечебно-профилактических, социальных и других учреждений, где пребывают больные. Такие данные не всегда бывают достаточно полными, что зависит от ряда объективных факторов (от приближенности психиатрической и наркологической помощи к населению, отношения общества к данным больным, от возраста и пола заболевших).

Поэтому одним из серьезных препятствий при проведении эпидемиологических исследований в психиатрии и наркологии являются трудности выявления больных, высокий уровень латентных форм, сложность выявления «двойных диагнозов» (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Особенностью системы специализированной помощи в России является то, что все выявленные больные алкоголизмом или наркоманиями прикрепляются по месту жительства к участковому врачу-наркологу. Врач осуществляет все виды лечения и реабилитации на протяжении болезни вплоть до снятия с учета. При этом обеспечивается систематический контроль за состоянием больного в период ремиссии.

Однако в последнее время появилось достаточное количество частнопрактикующих врачей, которые также оказывают медицинскую помощь больным наркологического профиля. В то же время данные о пролеченных этими врачами больных в государственную статистику не представляются, поэтому после 1992 г. показатели медицинской статистики включают в себя сведения только о больных, лечившихся в государственных учреждениях.

Несмотря на то что в России исследователями, занимающимися изучением проблем, связанных с потреблением алкоголя и других психоактивных веществ, высказывается некоторое недоверие к анализу материалов государственной статистики, которые ежегодно собираются в лечебных учреждениях (так как они не полностью охватывают весь контингент больных, имеющийся в популяции), довольно часто аналитическая работа, основанная на этих материалах, дает единственную возможность судить о тенденциях изменения ситуации.

Следует отметить, что нигде в мире не существует подобных возможностей для получения данных о наркологической ситуации, собранных одновременно по единой методике в различных регионах страны. Данные статистических отчетов позволяют проводить межрегиональные сравнения со средними показателями по России, поскольку показатели распространенности наркологических заболеваний колеблются по различным регионам в достаточно большом диапазоне. Необходимо помнить о возможности влияния на данные статистической отчетности различных факторов – это социально-демографические характеристики населения, социально-экономические условия, доступность помощи, ее ресурсное обеспечение. Однако ранговые места отдельных территорий отражают напряженность ситуации с распространенностью употребления психоактивных веществ (Кошкина Е. А., 2001).

Разумеется, среди населения имеются больные алкоголизмом и наркоманиями, не выявленные и не взятые на диспансерный учет, вследствие чего истинные показатели болезненности и заболеваемости, несомненно, выше учтенных. По оценкам некоторых авторов, реальное число больных алкоголизмом в населении примерно в 5 раз превышает количество больных, состоящих на учете в наркологических диспансерах, а больных наркоманиями выявляется 1 к 10 (Пятницкая Н. Н., 1994; Кошкина Е. А., 2001).

Таким образом, наркомания и алкоголизм – это патологические процессы, которые находятся «на свету» лишь одной и, как правило, незначительной своей частью. Условно «видимую» часть образуют факты, события, люди, отраженные в специальных учетных, статистических данных, прошедшие милицейские процедуры, побывавшие в судах, исправительных учреждениях, направленные на принудительное лечение и т. п.

«Невидимая часть» по своему объему намного больше. Это соотношение рождает ассоциацию с айсбергом, большая часть которого, как известно, находится под водой и недоступна для наблюдения. Информационно-социальная модель указанных процессов имеет форму пирамиды. Верхушка пирамиды – это социальная группа, размеры и содержание которой, как отмечено выше, уже зафиксированы, т. е. они известны, например, специалистам или чиновникам и могут быть доступны для социологов.

Далее идут «латентные страты». Они располагаются примерно в той же последовательности, в которой обычно происходит «восхождение» субъекта по условным ступенькам пирамиды. Так, постановка наркозависимого на учет, отбывание наказания за торговлю наркотиками – это финальные стадии соответствующих «карьер». Начинается все с групп риска, первых проб наркотиков или попыток заработать на незаконных операциях с наркотиками. Эти «первичные» группы, как свидетельствуют статистика, социологические измерения и наблюдения, гораздо шире, объемнее, чем «финальные», «верхушечные» группы, что и дает право использовать пример пирамиды.

При построении подобных пирамид важно четко придерживаться выбранного критерия стратификации. В одном случае это могут быть группы, где критерием является частота или интенсивность злоупотреблений психоактивными веществами (отдельно могут быть построены пирамиды по типам таких веществ, как алкоголь, опиаты, ингалянты и т. д.). В других случаях за основу могут быть взяты юридические критерии – участие в незаконном обороте наркотиков или совершение преступления в состоянии алкогольного (наркотического) опьянения (Кошкина Е. А. и др., 2008).

В настоящее время в литературе часто встречается термин **«наркологическая ситуация»**, при этом толкование данного понятия неоднозначно: она определяется и как совокупность медико-статистических сведений, и как сводка показателей незаконного оборота запрещенных психоактивных веществ (ПАВ), и как сумма этих двух групп данных. По мнению А. И. Головки (2007), определение термина «наркологическая ситуация» должно быть комплексным, т. е. оно должно включать оценку последствий употребления всех психоактивных веществ. Только в этом случае можно говорить о государственном, а не ведомственном подходе.

Под наркологической ситуацией автор предлагает понимать интегральный показатель, отражающий последствия (социальные, юридические, демографические, политические, медицинские, экономические и др.) оборота психоактивных веществ и влияющий на безопасность личности, общества и государства.

При формировании представлений о наркологической ситуации следует использовать количественные параметры оборота запрещенных и разрешенных ПАВ, статистику уголовных преследований, размеры экономических потерь, связанных с употреблением ПАВ и т. д. Сведения по эпидемиологической ситуации в наркологии (заболеваемость, болезненность, смертность, инвалидизация и пр.) могут дополнить картину наркологической ситуации. Следовательно, термин «наркологическая ситуация» более широкий в сравнении с понятием «эпидемиологическая ситуация в наркологии» (Головкин А. И., 2007). В качестве основных показателей для оценки наркологической ситуации автор предлагает учитывать:

1. Анализ степени приобщенности населения к немедицинскому употреблению запрещенных ПАВ и к употреблению разрешенных ПАВ.

2. Медико-социальные аспекты проблемы, отражающие последствия употребления ПАВ: заболеваемость, болезненность, смертность, инвалидизация, коморбидность.

3. Сведения о производстве, распространении и использовании запрещенных и разрешенных ПАВ – экономический аспект оборота ПАВ.

4. Показатели количественной оценки результатов деятельности силовых ведомств в сфере контроля над незаконным оборотом наркотиков (объемы и характеристики изъятых из обращения запрещенных ПАВ, число осужденных и т. д.).

5. Показатели социологических опросов об отношении общества к проблемам наркотизма.

6. Данные сравнительного анализа соответствия отечественной нормативной базы в области контроля над оборотом ПАВ с подобными документами развитых стран.

7. Экономические издержки общества, связанные с оборотом и употреблением ПАВ.

Таким образом, обобщение перечисленных данных позволит сформулировать относительный интегральный показатель, характеризующий наркологическую ситуацию в стране, регионе, субъекте Федерации, отдельном городе. Возможно оценивать

положение относительно последствий употребления какого-то одного вещества, группы веществ и всех ПАВ в целом. В свою очередь, выведенный показатель можно будет использовать для оптимизации различных направлений профилактики аддитивных заболеваний химической этиологии, для проведения разумной государственной и экономической политики в этой области.

Эпидемиология наркоманий. Распространенность злоупотребления наркотическими веществами росла за последние два десятилетия настолько резко, в таких масштабах и такими высокими темпами, что в настоящее время представляет собой угрозу для всех стран мира в самых разных аспектах. К настоящему времени ситуация приобрела характер развернутого эпидемического процесса.

Широкое распространение употребления наркотиков, тяжесть медицинских и социально-экономических последствий, низкий охват потребителей наркотиков лечебно-реабилитационными мероприятиями и социальной помощью, недостаточная изученность гендерных и социально-поведенческих детерминант употребления наркотиков, связанного с риском инфицирования ВИЧ и другими гемоконтактными инфекциями, требует широких эпидемиологических исследований (Киржанова В. В., 2009), которые бы с максимально возможной точностью отражали распространенность и структуру заболеваний, обусловленных употреблением наркотиков.

В последние десятилетия регистрируется большое число потребителей психоактивных веществ, и методология комплексной оценки распространенности приобщения различных групп населения к употреблению наркотиков фактически разработана. В начале 80-х гг. была сделана попытка оценить число наркозависимых в мире по данным ООН, полученным из 146 стран. Анализ собранных данных показал, что в начале 80-х гг. около 1 % населения в мире было причастно к злоупотреблению наркотиками. При этом 84,3 % от общего числа потребителей наркотиков в мире приходилось на США, на Европу – 1,6 %, на страны Юго-Восточной Азии – 8,3 %, Восточного Средиземноморья – 2,4 %, Африки – 1,7 % (ООН, 1987, 1990). После 1988 г. увеличился поток наркотиков в страны как Западной, так и Восточной Европы, а также ввоз химических соединений для нелегального производства наркотиков при невозможности осуществления контроля за производством и системой распространения наркотиков.

К 1995 г. тенденции эпидемиологического процесса приобрели некоторые новые черты, прежде всего это касается видов наркотических веществ и возраста потребителей. В ряде стран возросло смешанное употребление различных веществ, например, алкоголя, каннабиса, амфетаминов и экстази (Швеция, Нидерланды, Дания).

Оценка распространенности употребления наркотиков и психоактивных веществ в РФ во второй половине 90-х гг. свидетельствует о следующих тенденциях изменения ситуации: расширение спектра потребляемых наркотиков, вовлечение в потребление наркотиков лиц более молодых возрастов, рост числа женщин среди наркозависимых, распространение носителей вирусов ВИЧ и гепатитов среди наркозависимых (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Таким образом, постоянное изменение уровня и характера потребления психоактивных веществ диктует необходимость введения системы мониторинга, что облегчает осуществление разработки адекватных профилактических мероприятий и делает всю систему профилактики целенаправленной и дифференцированной, что необходимо для ее эффективного функционирования. При этом главным направлением мониторинга наркологической ситуации в целом является изучение динамики уровня и характера потребления психоактивных веществ подростками и молодежью, поскольку динамика особенностей приобщения к потреблению наркотиков именно этих возрастных групп играет ведущую роль в дальнейшем формировании общей наркологической ситуации.

Мониторинг потребления психоактивных веществ. Современные эпидемиологические методы мониторинга распространенности употребления наркотиков представлены Е. А. Кошкиной (2007). Целью мониторинга ситуации, связанной с употреблением наркотиков, на местном, региональном и федеральном уровнях является обеспечение динамического наблюдения за распространенностью злоупотребления психоактивными веществами.

Мониторинг оценки наркологической ситуации включает **три задачи**:

- 1) совершенствование качества, информативности и сопоставимости базы эпидемиологических данных о распространенности злоупотребления наркотиками и алкоголем на разных территориях;

2) получение новой по времени информации об эпидемиологии злоупотребления ПАВ и анализ ее тенденции в регионах, городах и на местном уровне;

3) создание системы мониторинга и выработка механизма интерпретации тенденций в ситуации со злоупотреблением наркотиками и другими ПАВ.

Мониторинг наркологической ситуации рекомендуется проводить в соответствии с тремя технологическими модулями.

Первый модуль включает количественные методы анализа наркологической ситуации – это данные государственной статистики, систем ФСК и МВД, характеризующие социальные и медицинские последствия злоупотребления ПАВ. Помимо статистических показателей, используют данные опроса различных групп населения методом анонимного анкетирования об особенностях употребления психоактивных веществ.

Второй модуль – качественные методы исследования. Они дают возможность получить глубинную информацию о представлениях людей, имеющих отношение к проблеме распространенности употребления наркотиков, с целью познания качества этого явления, которое делает его социально значимым. При этом используются методы структурированного интервью и проведения фокус-групп со специалистами, имеющими отношение к проблеме злоупотребления ПАВ, а также с представителями дифференцированных групп населения, в том числе психически больных.

Третий модуль включает методы математического моделирования для определения скрытого контингента потребителей наркотиков, не обращающихся в лечебные учреждения за помощью (номинационный метод и метод повторного захвата).

Для осуществления мониторинга ситуации, связанной со злоупотреблением ПАВ, рекомендуется на каждой территории или в городе, регионе собирать данные в стандартном формате с детальным описанием ситуации, обусловленной употреблением наркотиков. Для сопоставления данных должен быть использован согласованный набор показателей вместе с контекстуальной информацией, необходимой для анализа особенностей распространенности употребления наркотиков и оценки изменения ее тенденций. Такие комплексные данные позволят вносить поправочные коэффициенты в обоснование необходимости осуществления различных профилактических действий, а также

в организационные формы деятельности по оказанию наркологической помощи дифференцированным группам населения.

Увеличение распространенности наркомании в России наблюдалось с начала 1990-х гг., в последние годы отмечается снижение темпов ее роста. Максимальный прирост показателя был зарегистрирован в 1995—1998 гг. и составил более 30 % в год. С 1999 г. отмечается снижение темпов его изменения, что связано со значительным снижением уровня первичной заболеваемости наркоманией в последние годы.

В. В. Киржанова (2009), анализируя 14-летний период, выделила два этапа заболеваемости наркоманией, в течение которых преобладают различные тенденции.

1-й период – период быстрого роста общей заболеваемости наркоманией, который продолжался примерно до 2002 г. и характеризовался высокими темпами роста (при среднегодовом приросте 30,1 %).

2-й период – период медленного роста, наступивший после 2002 г. с темпом прироста относительных показателей на 1—2 % в среднем за год.

Изучение **региональных особенностей общей заболеваемости наркоманией** выявило, что в последние 5 лет территории с высоким уровнем этого показателя в основном вошли в период стабилизации. Для них были характерны снижение темпов прироста, появление в ряде таких территорий слабо выраженной тенденции к снижению общей заболеваемости наркоманией, отрицательный суммарный прирост числа зарегистрированных больных.

Наряду с этим, положительный прирост числа больных наркоманией за последние 5 лет наблюдался на территориях со средним и низким уровнями общей заболеваемости наркоманией. Происходило постепенное уменьшение различий между максимальным и минимальным уровнями относительных показателей. Поскольку большая часть больных наркоманией, зарегистрированных наркологической службой, страдают опийной наркоманией, аналогичные явления были установлены и в отношении этого вида зависимости.

Описанные процессы свидетельствуют о генерализации эпидемии наркомании, проникновении ее в регионы, ранее относительно благополучные, появлении тенденции постепенного выравнивания регионов по величине показателей общей заболе-

ваемости наркоманией (Киржанова В. В., 2003, 2009; Кошкина Е. А. и др., 2008).

Во всех возрастных группах в структуре больных наркоманией первое ранговое место занимают больные наиболее тяжелой формой зависимости от наркотиков – опиийной наркоманией (их удельный вес составляет около 90 % среди всех больных), второе – пациенты с зависимостью от каннабиса (гашишная наркомания), третье – пациенты с полинаркоманией.

Для комплексной оценки медико-социальных последствий инъекционного употребления наркотиков разработан метод, позволяющий одновременно анализировать несколько показателей и оценивать ситуацию в целом (Киржанова В. В., 2009). Для проведения оценки были предложены четыре базовых показателя, наиболее полно отражающие ситуацию с инъекционным употреблением наркотиков и его медицинскими последствиями, доступные для анализа в объеме субъектов Российской Федерации:

а) показатель учтенной распространенности потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) (на 100 тысяч населения);

б) доля ВИЧ-инфицированных среди потребителей инъекционных наркотиков (в %);

в) сведения о числе умерших лиц, смерть которых связана с острым отравлением наркотиками (в расчете на 100 тысяч населения);

г) показатель заболеваемости гепатитом С (в расчете на 100 тысяч населения).

На основании динамики и уровня среднехронологических показателей для каждого из базовых критериев были разработаны интервалы в соответствии с их уровнем (приложение 1). В соответствии с уровнем базовых показателей субъекту РФ присваивается тот или иной балл, подсчет суммы баллов по четырем показателям дает количественную характеристику напряженности ситуации с инъекционным употреблением наркотиков и его медико-социальными последствиями в регионе. Все субъекты РФ в соответствии с уровнем напряженности ситуации были разделены на 4 группы (2007 г.): территории с низким уровнем напряженности – до 5 баллов (17), средним – от 6 до 8 баллов (34), высоким – от 9 до 11 баллов (17) и очень высоким – 12 баллов и выше (12).

Таким образом, в настоящее время более трети территорий страны находятся в зоне высокой и очень высокой напряженно-

сти медико-социальных последствий инъекционного употребления наркотиков.

Эпидемиология алкогольной зависимости. В большинстве стран мира зависимость от алкоголя встречается в настоящее время значительно чаще других наркологических заболеваний (Кошкина Е. А. и др., 2008), при этом Российская Федерация входит в число регионов с наиболее высокими показателями заболеваемости данной патологией (Бохан Н. А., Коробицина Т. В., 2000), что легко подтверждается данными государственной статистики.

Несмотря на широкое распространение употребления наркотиков в России в 1990-е гг., в структуре наркологических расстройств в настоящее время по-прежнему преобладают алкогольные расстройства (включая употребление алкоголя с вредными последствиями): число зарегистрированных лиц с такими расстройствами составляет около 2 % от общей численности населения страны. Наиболее высока распространенность злоупотребления алкоголем среди лиц 40—59 лет (3,8 % населения этого возраста). В молодых возрастных группах этот показатель также высок: согласно эпидемиологическим исследованиям (Кошкина Е. А. и др., 2003, 2004), в молодежной среде происходит заметное снижение популярности внутривенных наркотиков, при этом растет популярность алкогольных напитков, особенно пива, а также стабильно высоким остается уровень употребления производных марихуаны.

По мнению ряда авторов (Кошкина Е. А., 2000—2008; Иванец Н. Н., 2002—2008; Положий Б. С. и др., 2004; Сидоров П. И., 2006), алкогольная ситуация в России, отличавшаяся высокой напряженностью в отдельные исторические периоды, в настоящее время обостряется вновь, приближаясь к чрезвычайной. Так, по данным Е. А. Кошкиной (2004), распространенность зависимости от алкоголя в нашей стране начиная с 2000 г. в целом имела стабильно высокий уровень, но в последние годы этот показатель выявил тенденцию к росту. За этот же период отмечено значительное увеличение числа зарегистрированных больных алкогольными психозами.

Известно, что алкогольные психозы можно считать характерным индикатором остроты эпидемиологической ситуации в отношении алкоголизма, выявляемость которых ввиду выраженности клинической симптоматики близка к стопроцентной. На основе этого показателя был даже предложен метод определения

предположительного числа больных алкоголизмом среди населения путем умножения числа лиц, перенесших алкогольные психозы за год, на определенный коэффициент. На основании изменения показателя выявленной заболеваемости алкогольными психозами на достаточно крупных территориях в динамике можно судить о характере изменения эпидемиологической ситуации в отношении алкоголизма (Кошкина Е. А., 2001, 2008).

Анализ данных государственной медицинской статистики свидетельствует о том, что за последние годы в Российской Федерации показатель распространенности алкогольных психозов увеличился в 73 субъектах, т. е. в 94 % анализируемых территорий (Кошкина Е. А. и др., 2008). Следует отметить, что рост первичной заболеваемости алкогольными психозами в 1999—2002 гг. в РФ коррелировал с увеличением показателя смертности от случайных отравлений алкоголем и ростом потребления алкоголя на душу населения (Кошкина Е. А., 2001—2008).

При этом необходимо отметить, что о распространенности наркологических расстройств судят с помощью непрямого метода эпидемиологических исследований, т. е. по показателям обращаемости больных наркологическими заболеваниями за медицинской помощью, которые, несомненно, не отражают реальной ситуации с заболеваемостью и болезненностью населения страны данной патологией.

Некоторое снижение численности находящихся под наблюдением наркологических диспансеров больных алкоголизмом объясняется тем, что в последние годы получила широкое развитие сеть частных лечебных подразделений и отдельных врачей-наркологов, выездных бригад вытрезвления, которые оказывают лечебную помощь определенным слоям населения. Однако сведения о количестве пролеченных больных в таких учреждениях в государственной отчетности отсутствуют.

По оценкам некоторых авторов (Кошкина Е. А., 2001—2006; Шорин В. В. и др., 2005; Вострикова Н. Ю. и др., 2007; Разводовский Ю. Е., 2008), реальное число больных алкоголизмом среди населения примерно в 5 раз превышает количество больных, состоящих на учете в наркологических диспансерах.

Было также установлено, что комплексные показатели на территориях с напряженной наркологической ситуацией отличаются от показателей на территориях с так называемой спокойной ситуацией более чем в 5 раз (Кошкина Е. А., 2000—2008). Поэтому в последние годы большое внимание уделяется ком-

плексной оценке напряженности наркологической ситуации в каждом субъекте РФ, особенно выборочным обследованиям населения, которые позволяют уточнить некоторые региональные особенности эпидемиологической ситуации и оценить роль влияния на неё различных факторов.

Статистика свидетельствует об увеличении числа женщин, больных алкоголизмом. В 80-х гг. XX века соотношение мужчин и женщин, больных алкоголизмом, было 9—10:1, в 2000—2003 гг. оно изменилось до 5:1. Следует учитывать, что выявление больных алкоголизмом женщин представляет большие трудности, женщины значительно дольше скрывают свое состояние, в результате они гораздо позже обращаются за медицинской помощью. В социальном плане женский алкоголизм в большей степени, чем мужской, сказывается на потомстве, алкоголизм матери способствует приобретению к алкоголю детей и подростков. Провоцирующими факторами для женского алкоголизма являются традиции микросоциальной среды, влияние пьющего мужа, низкая толерантность к дисгармонии семейной и личной жизни (Гузикив Б. М., 1988; Ливанов В. М., 1988; Beckman L. J., 1984).

Особенности учета больных алкоголизмом подростков определяются в первую очередь отсутствием четких критериев диагностики раннего алкоголизма. Вопросы выявления, формы учета и диагностики в подростковой наркологии остаются во многом нерешенными. При этом показатель впервые взятых под наблюдение больных алкоголизмом подростков увеличился в 2000 г., по сравнению с 1990 г., на 37 % (среди всего населения возрос на 12 %). Очевидно, что активная алкоголизация женщин и подростков будет иметь долгосрочные негативные последствия для развития общества, в том числе последствия демографического характера.

Таким образом, в прошедшее десятилетие после некоторой стабилизации на достаточно высоком уровне показателей, характеризующих распространенность алкоголизма среди населения, появилась новая тенденция к их увеличению. В стране продолжается накопление числа больных алкогольной зависимостью, а также злоупотребляющих алкоголем, совокупный показатель распространенности которых, по данным некоторых эпидемиологических исследований, составляет от 10—12 до 20 млн человек, т. е. это каждый 7—10-й житель страны (Говорин, Н. В., 2007, 2009; Немцов А. В., 2007). При этом возникает масса трудноразрешимых социальных, криминальных, экономических и ме-

дицинских проблем, которые напрямую или косвенно связаны с алкоголем.

Принято выделять три группы основных проблем, связанных с потреблением алкоголя (Бехтель Э. С., 1986):

1. **Проблемы для пьющего**, включающие также последствия разового неумеренного потребления алкоголя (кратковременное функциональное расстройство и утрата самоконтроля, агрессивность, несчастные случаи, переохлаждение или перегрев организма по неосторожности, арест за пребывание в общественных местах в нетрезвом виде, отравление алкоголем). Второй составляющей этой проблемы являются сверхсмертность населения страны, потеря трудоспособности, рост алкогользависимой патологии в виде травматизма, алкогольных гепатитов и циррозов, мозговых и сердечных катастроф, спровоцированных пьянством (Говорин, Н. В., 2007; Люсов В. А. и др., 2008), недостаточность питания.

2. **Проблемы для семьи пьющего**. Конфликты в семье, невыполнение супружеских, материнских и отцовских обязанностей, материальные трудности, внутриутробное поражение плода, педагогическая запущенность детей, юношеский алкоголизм и преступность.

3. **Проблемы для общества**. Нарушение общественного порядка, дорожно-транспортные происшествия, несчастные случаи, снижение производительности труда, прогулы, экономический ущерб, связанный с расходами на лечение, пособиями, охраной правопорядка.

В настоящее время масштабы приведенных проблем стали чрезвычайными. Распространение алкоголизма и злоупотребления алкоголем среди населения имеет не только тяжелые медицинские последствия, но оказывает существенное влияние на социальные и демографические процессы. Способствуя развитию соматических и психических заболеваний, злоупотребление алкоголем является одной из важнейших причин смертности населения. По данным А. В. Немцова (2003), алкогольная смертность, включая соматические осложнения алкоголизма, может быть причиной примерно 500 тысяч летальных исходов населения России в год. В последние годы смертность населения в России в целом снижалась, хотя оставалась на достаточно высоком уровне. Самый высокий прирост потерь отмечается в трудоспособных возрастах. Преждевременная смертность поражает в основном мужчин, и среди них она в 5 раз выше, чем у женщин.

В классе насильственных причин смерти – несчастные случаи, отравления и травмы – злоупотребление алкоголем играет ведущую роль.

Главным индикатором алкогольной ситуации как в нашей стране, так и во всем мире является потребление алкоголя. Официальным показателем принято считать среднедушевое потребление алкоголя. Уровень потребления алкогольных напитков на душу населения в России в последние годы имеет тенденцию к росту. Однако эта величина отражает только «потребление из государственных ресурсов». В то же время, по данным научных исследований, значительный удельный вес при потреблении составляет неучтенный алкоголь. По сумме учтенного и неучтенного алкоголя на душу населения приходится около 18 литров. За последний период времени прямо или косвенно от потребления алкоголя зависели и показатели, характеризующие здоровье и демографическую ситуацию в Российской Федерации. При этом отмечалась обратная зависимость – чем выше был уровень потребления алкоголя, тем менее благополучными оказывались показатели здоровья населения России, особенно мужчин.

В данной главе были освещены различные подходы к осуществлению эпидемиологических исследований в наркологии. Рассмотрены количественные методы, основанные на анализе данных государственной статистики. При этом в последние годы большое распространение получили исследования, целью которых является достижение репрезентативности и сопоставимости данных для использования в создании системы мониторинга оценки ситуации и прогноза ее на будущее.

Использование эпидемиологических методов является перспективным в плане углубления представлений об особенностях и закономерностях формирования эпидемиологической ситуации, связанной с алкоголем и наркотиками.

Представленные данные литературы позволяют заключить, что в России прошедшее десятилетие характеризовалось значительным ухудшением наркологической ситуации в стране как в отношении роста распространенности употребления наркотиков, так и стабильно высокого уровня употребления алкоголя, что привело к возникновению массы трудноразрешимых проблем. Одной из медицинских проблем, которая связана с возникновением соматической патологии у злоупотребляющих алкоголем лиц, посвящены следующие главы данной книги.

Глава 2

АЛКОГОЛЬОБУСЛОВЛЕННАЯ СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ СЕТИ

Синдром зависимости от алкоголя включает в себя не только длительные повторяющиеся интоксикации этанолом и формирование зависимости от данного вещества, но и возникновение характерных структурных изменений в органах и системах организма, что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой (Угрюмов А. И., 1992). Так, при систематическом употреблении алкоголя существенно поражаются центральная и периферическая нервная система, желудочно-кишечный тракт, сердце и сосуды, гуморальный и клеточный иммунитет, система крови, почки, легкие, половые железы. Поэтому алкоголизм в равной степени можно отнести к психическим и соматическим заболеваниям, поскольку нет ни одной системы организма, которая не страдала бы от воздействия алкоголя (Шабанов П. Д., 2003).

В итоге возникает **алкогольная поливисцеропатия** – комплекс соматических заболеваний, причиной которых является токсическое влияние алкоголя в условиях хронической алкогольной интоксикации. Обычно алкоголизм и хроническая алкогольная интоксикация «ходят рука об руку», но в ряде случаев они могут существовать автономно. Это возможно в тех случаях, когда последствия хронической алкогольной интоксикации несколько опережают развитие алкогольной зависимости (Верткин А. Л. и др., 2008).

Поэтому алкогольная зависимость, по существу, часто уже финал заболевания, которое за многие годы употребления алкоголя истощило приспособительные и компенсаторные возможности организма, привело к развитию тяжелых необратимых изменений практически всех внутренних органов. Началом же этого процесса следует считать злоупотребление алкоголем или «бытовое пьянство» (Пауков В. С., 2007).

Происходящие токсические изменения практически во всех органах и системах организма объясняются **химическими свойствами алкоголя** и особенностями его биотрансформации.

С химической точки зрения, алкоголь является двухатомным спиртом, то есть органическим соединением, углеводородом, в котором атом водорода замещен водным остатком, при этом он хорошо растворяется как в воде, так и в жирах и, соответственно, легко проникает во все ткани и через все тканевые барьеры.

еры. Способность растворяться в жирах позволяет этанолу встраиваться в клеточные мембраны и, с одной стороны, изменять их структуру, с другой – влиять на встроенные в мембраны белки, нарушая их функции. Прежде всего нарушается функционирование белков-рецепторов, белков-переносчиков и мембран-связанных ферментов. Алкоголь изменяет структуру липидного бислоя, повышает его проницаемость, текучесть (Ашмарин И. П., 1996). Поэтому механизм повреждающего действия этанола объясняется тем, что он является универсальным цитоплазматическим ядом.

При приеме внутрь этанол легко всасывается в желудочно-кишечном тракте: небольшое количество всасывается через слизистую рта и пищевода, умеренное – из желудка и толстой кишки, но в основном всасывание алкоголя происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. Скорость всасывания увеличивается при ускоренной эвакуации из желудка в отсутствие белков, жиров и углеводов. На скорость всасывания оказывает влияние концентрация этанола в алкогольных напитках. Скорость всасывания максимальна при концентрации спирта 20 %, а также при употреблении газированных алкогольных напитков. От 2 до 10 % этанола в неизменном виде выделяется с выдыхаемым воздухом, мочой и потом.

Основная же его часть (около 90 %) превращается в печени с помощью окислительных механизмов. В организме существуют два пути метаболизма этанола. Первый путь осуществляется с участием фермента алкогольдегидрогеназы (присутствует в крови, слизистой желудка, печени) и расщепляет этанол до ацетальдегида, который окисляется альдегиддегидрогеназой до ацетата (включается в цитратный цикл с образованием макроэргических связей). Второй путь расщепления этанола связан с микросомальными ферментами (они расщепляют 10 % этанола) (Руководство по медицине. Диагностика и терапия. – М., 1997. – Т. 2).

Включение этанола в энергетические процессы в клетке приводит, с одной стороны, к получению энергии, не сопровождающейся адекватным количеством питательных веществ (с энергетической точки зрения, человек может жить только за счет спирта; с биологической – эта «пустая» энергия становится причиной нехватки питательных веществ, дистрофии, с клинической – практически невозможно встретить больного с хронической алкогольной интоксикацией без клинически значимого гиповитаминоза).

С другой стороны, участие этанола в энергетических процессах приводит к нарушению окислительно-восстановительного потенциала клетки (сдвигу окислительно-восстановительных процессов в сторону восстановительных реакций) и одновременному нарушению обмена белков, жиров и углеводов. Значительно снижается синтез белка. Останавливается липолиз, в результате чего накапливаются жирные кислоты и триглицериды, это приводит к формированию жировой дистрофии печени, гиперлипидемии, повышая тем самым риск развития атеросклероза. Параллельно развиваются гиперурикемия, гипогликемия и лактатацидоз (Огурцов П. П., Жиров И. В., 2002).

Сформировавшиеся в последние годы представления о механизмах повреждающего действия алкоголя изложены в работах В. В. Афанасьева (2002). Описаны глубокие нарушения метаболизма (энергетического, жирового, белкового), нейромедиаторных взаимодействий, регуляции рецепторного аппарата клеток и их ферментативных систем. Свободно проникая к самым различным клеткам, этанол оказывает действие на их плазматические мембраны. Каскад патофизиологических процессов сопровождается образованием большого количества биологически агрессивных веществ, свободных радикалов. Этанол блокирует ферментную систему, обеспечивающую проникновение глюкозы в клетку. Ее недостаток создает предпосылки для снижения интенсивности гликолиза и цикла Кребса. В результате этого возникает дефицит энергии, создается основа для гипоксии различных тканей. Гипоксия в сочетании с этанолом вызывает дистрофические изменения эндотелиоцитов.

Продукты биотрансформации этанола (в том числе ацетальдегид) превосходят по токсичности исходное вещество (при этом их токсическое действие накладывается на токсическое действие самого алкоголя). Они усугубляют нарушение энергетических процессов, вступая во взаимодействие с белками плазмы, форменными элементами крови, нарушают их структурную организацию и функциональную активность. Происходит нарушение микроциркуляции (системный капилляротоксикоз), повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, а также каскад метаболических расстройств, развитие гипоксиподобного состояния (Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1990).

При острой алкогольной интоксикации описаны нарушения гемодинамики, наиболее тяжелой формой которых является экзотоксический шок. Он сопровождается токсической коагулопа-

тией. В этот период развиваются нарушения микроциркуляции, характеризующиеся замедлением кровотока, гемоконцентрацией и изменением реологических свойств крови (Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1990). Совокупность этих нарушений обуславливает развитие циркуляторной гипоксии, что определяет течение и исход шокового состояния (Лужников Е. А. и др., 2001). В таких случаях установлено повышение концентрации эндотелина-1 в плазме крови в 2 раза через 5 часов после приема спиртного (Каку В. et al., 1999).

При синдроме отмены алкоголя с делирием также установлены нарушения гемодинамики, подобные шоковому процессу. При этом хроническая алкогольная интоксикация может осложняться развитием шоковой реакции без предшествующих видимых соматических заболеваний (Галанкин Л. Н., Ливанов Г. А., 2004). Л. Н. Галанкин и др. (2004) описали нарушения микроциркуляции с помощью капилляроскопии сосудов конъюнктивы у больных алкогольным делирием, проявляющиеся увеличенной агрегацией эритроцитов, гранулированием кровотока и прерывистым контуром капилляров. Они обнаружили значительное возрастание фибриногена Б в крови, удлинение времени рекальцификации, появление неравномерности агрегации эритроцитов, что приводило к нарушению динамического равновесия системы гемостаза с развитием явлений гиперкоагуляции и ее компенсации. В период абстиненции выявлены нарушения в системе тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, выражающиеся в повышенной агрегации тромбоцитов, было установлено увеличение содержания провоспалительных цитокинов (Gozalez-Quintera A. et al., 1999). В других работах (Сидоров П. И. и др., 1996) показано, что на высоте абстиненции, особенно при алкогольном делирии, отмечено значительное угнетение функции тромбоцитов.

Таким образом, кровеносные сосуды, особенно микроциркуляторное русло, страдают при злоупотреблении алкоголем в первую очередь, так как осуществляют транспорт алкоголя ко всем органам.

Возникающие структурные изменения в органах при злоупотреблении алкоголем подробно описаны патологоанатомами. По данным В. С. Паукова и др. (1998, 2001, 2004, 2007), уже при алкогольном эксцессе развиваются венозное полнокровие внутренних органов и острые нарушения микроциркуляции – набухает эндотелий сосудов, появляется плазморрагия, возникают очаговые фибриноидные некрозы сосудистых стенок. Это сопровож-

ждается замедлением кровотока, появлением стазов и сладжей в капиллярах, нередко с периваскулярными кровоизлияниями. В сердце происходит деструкция митохондрий кардиомиоцитов, в головном мозге возникают набухание и дистрофия астроцитов, входящих в состав гематоэнцефалического барьера. Но возникшие изменения, как правило, пока еще обратимы.

В стадии пьянства, т. е. при длительном и частом употреблении спиртных напитков без формирования зависимости от них, развиваются более глубокие и прогрессирующие изменения. Происходят стойкие нарушения сосудистого русла, мембран клеток, особенно эритроцитов. Замедление скорости кровотока обуславливает развитие гипоксии, способствует повышению концентрации этанола в сосудах, что вызывает острое повреждение эндотелия и распространение очагов фибриноидного некроза сосудистых стенок (Шорманов С. В., 2004). Эти острые изменения постепенно трансформируются в хронические в виде атрофии эндотелия сосудов, выраженного артериосклероза, увеличения объема эритроцитов и развития ригидности их мембран, что затрудняет функцию этих клеток. В результате прогрессирует хроническая гипоксия, являющаяся стимулом для активации фибробластов и развития склеротических изменений в органах, в том числе в печени и миокарде. Происходят повреждение гематоэнцефалического барьера и прогрессирующая гибель нейронов. Однако прекращение употребления алкоголя на этой стадии приводит к компенсации большинства возникших морфологических изменений.

Если пьянство переходит в алкоголизм, то нарастает интоксикация и гипоксия органов. Морфологические изменения в подавляющем большинстве необратимы. Особенно выражены они в период развития алкогольного абстинентного синдрома и алкогольного делирия. В исследованиях сотрудников лаборатории биологии мозга ФГУ «Московского НИИ психиатрии Росздрава» (Узбеков М. Г. и др., 2006) установлены острые и хронические изменения сосудов при данных состояниях. Острые изменения представлены значительным расширением просвета и полнокровием артериол, венул и капилляров. В некоторых сосудах имеют место стазы крови с паретическим расширением просвета и плазматическими коагулятами. В подавляющем большинстве отмечаются значительные нарушения проницаемости сосудистой стенки с явлениями плазматического пропитывания, набуханием эндотелиальных клеток, гомогенизацией и просветлени-

ем среднего слоя стенок, наличием периваскулярных отеков и мелких диапедезных геморрагий. Хронические изменения сосудов представлены фиброзом стенок мелких и более крупных сосудов. Фиброз стенок сосудов носит диффузный характер, с преимущественным поражением мелких артерий и артериол. В стенках сосудов микроциркуляторного русла отмечается умеренное огрубление аргирофильных структур. Полученные данные свидетельствуют о тяжелых хронических нарушениях проницаемости сосудистых стенок.

Такие изменения, приводимые патологоанатомами, имеют распространенный характер, что указывает на системное поражение сосудистых стенок, в первую очередь микроциркуляторного русла, при злоупотреблении алкоголем, что, в свою очередь, объясняет механизмы развития соматической патологии. Ведь микроциркуляция, с одной стороны, непосредственно обуславливает поддержание обменных процессов в органах и тканях, с другой – включается в сложные механизмы местной и экстраорганной регуляции.

Прежде чем перейти к описанию коморбидных алкогольной зависимости и злоупотреблению алкоголем соматических заболеваний, следует упомянуть о типологии данного феномена. Согласно представлениям Т. В. Чернобровкиной и др. (2006), анализ исследований, в которых обращается внимание на множественность полисистемных поражений при алкогольной интоксикации (Гукасян Л. Г., 1968; Менделевич В. Д., 2003; Сидоров П. И. и др., 2003; Минко А. И., 2004; Volkow N. D., 2001), приводит к выводу о наличии специфического феномена – **интранозологической коморбидности** аддиктивных состояний, в частности алкоголизма. Последняя наиболее четко отражена в таких клинико-диагностических дефинициях, как алкогольная энцефалопатия, алкогольная полиневропатия, алкогольная кардиомиопатия, алкогольная ишемическая болезнь сердца, алкогольная пневмония и бронхит, алкогольная гепатопатия, алкогольный панкреатит (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Существует и **экстранозологическая коморбидность** – комбинированные варианты алкоголизма и/или наркомании с другими заболеваниями. Данный феномен при опиоидной зависимости может проявляться в сочетании с психическими заболеваниями, к примеру, с шизофренией, с биполярным аффективным расстройством, с посттравматическим стрессовым расстройством, а также быть ассоциированным с непсихиатриче-

скими нарушениями – ВИЧ-инфекцией, гепатитами, заболеваниями зубочелюстной системы и пр. (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

В отечественной и зарубежной литературе представлен обширный материал о медико-социальной значимости соматических заболеваний, вызванных употреблением алкоголя. Потребление алкоголя относится к числу важнейших факторов риска, обуславливающих возникновение многих заболеваний и ухудшение их прогноза (Грицюк А. И., 1985; Альтшулер В. Б., 2002; Ashley M. J. et al., 1981). Обнаружена корреляция между ростом злоупотребления алкоголем в популяции и ростом заболеваемости болезнями органов кровообращения, пищеварения, печени, ухудшением контроля за туберкулезом и венерическими заболеваниями (Сидоров П. И. и др., 1996).

При этом в общесоматической клинике все чаще встречаются больные с заболеваниями внутренних органов, в значительной мере обусловленными хронической алкогольной интоксикацией при отсутствии у них типичных признаков алкогольной зависимости (Моисеев В. С. и др., 1996). По оценке экспертов, смертность в РФ от заболеваний внутренних органов на почве хронической алкогольной интоксикации составляет не менее 200 тысяч случаев в год (Сидоров П. И. и др., 2003).

Соматическая патология у больных алкоголизмом диагностируется в каждом третьем случае, причем частота зависит от стадии алкоголизма и длительности злоупотребления алкоголем (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009). Выявлено, что уровень общей заболеваемости лиц мужского пола с признаками алкоголизма на 20 % выше заболеваемости мужского населения в целом (Копыт Н. Я., Запорожченко В. Г., 1983). Так, по данным M. Mincis et al. (1995), частота заболеваний внутренних органов с временной утратой трудоспособности при алкоголизме среди лиц в возрасте 30—50 лет составила 46,5 %. У 23,5 % из них обнаружена язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у 20,6 % – ишемическая болезнь сердца. Средняя продолжительность одного больничного листа в году по болезням внутренних органов при алкоголизме составила 57,6 дня.

Анализ заболеваемости среди 52 200 больных алкоголизмом показал, что ее уровень выше, чем в общей популяции. У этих больных чаще встречались травмы, отравления, паразитарные и другие инфекционные заболевания. У женщин отмечено ухудшение репродуктивной функции (Manuella A., Shawn B. J., 2003).

Описывается, что алкоголизм может приводить к развитию опухоли головы, шеи, пищевода, почек, прямой кишки, молочной железы (Simanowski U. A. et al., 1992).

Считается, что в общемедицинской практике 20—40 % больных имеют расстройства, вызванные злоупотреблением алкоголя (Lieber C. S., 1990; Alt S. et al., 1991), и не менее чем у 20 % больных, обратившихся к любому врачу, можно подозревать наличие алкоголизма (Schuckit M. A., 1987). Так, во Франции одномоментно, в течение одного дня, опрошено 7 626 больных, госпитализированных в 53 больницы одного департамента. Различные нарушения состояния здоровья, вызванные употреблением алкоголя, обнаружены у 18 % исследуемых. Патология, обусловленная употреблением алкоголя, выявлена у 25 % мужчин и 7 % женщин. У мужчин в возрасте от 36 до 55 лет патология алкогольного генеза выявлена в 43 % случаев (Reynaud M. et al., 1997).

В другом исследовании, проведенном в многопрофильной больнице, заболевания, ассоциированные со злоупотреблением алкоголя, являлись причиной 10—13 % летальных исходов, 4 % всех госпитализаций в многопрофильный стационар прямо были связаны с алкоголем, 8 % госпитализированных лиц имели риск развития абстинентного синдрома внутри стационара, 20 % имели те или иные проблемы, связанные со злоупотреблением алкоголя (Aidan F., 1999).

Согласно другим источникам, заболевания, ассоциированные со злоупотреблением алкоголя, имели место у 7—20 % больных стационара скорой медицинской помощи (СМП), а хроническая алкогольная интоксикация являлась фоновым заболеванием у 70 % мужчин и 30 % женщин, находящихся на лечении в гастроэнтерологических отделениях и у 15 % мужчин и 5 % женщин в кардиологических отделениях многопрофильных стационаров (Энтин Г. М., 2002).

Анализ протоколов вскрытий лиц с алкогольной зависимостью, умерших в соматическом стационаре, показал, что поражение печени присутствовало в 100 % случаев. Оно было причиной смерти в 30 % наблюдений. Патология поджелудочной железы в виде хронических панкреатитов, панкреосклероза выявлена в 54 % случаев. Алкогольные кардиопатии наблюдались в 54 % случаев, а в качестве основной причины смерти они фигурировали в 20 % наблюдений. Алкогольная энцефалопатия отмечена в 100 % случаев (Полякова С. М., и др., 1997).

Следовательно, соматическая патология у лиц, злоупотребляющих алкоголем, является значимой социально-медицинской проблемой, так как встречается весьма часто, склонна к прогрессирующему течению и трудно поддается терапии, обуславливая быструю инвалидизацию и смертность в работоспособном возрасте (Лукомская И. И., 1991; Бохан Н. А. и др., 1997), поэтому очевидна необходимость разработки патогенетических, клинико-динамических и профилактических аспектов алкоголизма (Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я., 1983; Пятницкая И. Н., 1986; Миневич В. Б., 1990; Семке В. Я. и др., 1992; Бохан Н. А., Коробицына Т. В., 2000).

Поражение пищеварительной системы. Первой висцеральной системой, которая подвергается токсическому воздействию этанола, является желудочно-кишечный тракт. Именно здесь алкоголь вызывает клеточную дегенерацию и внутриклеточные нарушения обменных процессов.

Выявлено, что все структуры ЖКТ вовлечены в патологический деструктивный процесс. Доказательством этого утверждения является констатация у больных алкоголизмом таких заболеваний, как гастриты, язвенная болезнь желудка, гепатиты, панкреатиты, энтероколиты, алкогольные циррозы печени. Частота таких проявлений значительна и находится в пределах от 25 до 50 % среди больных алкоголизмом (Стрельчук И. В., 1973). Такая представленность поражений ЖКТ объясняется тем, что «утилизация» принятого внутрь алкоголя также происходит преимущественно в его функциональных структурах. Так, в печени происходит деактивация до 80—85 % этанола или его ингредиентов, принятых перорально, и сравнительно небольшая часть (до 10—15 %) – в других органах и системах (селезенка, поджелудочная железа, почки, мышца сердца). Установлено, что чем больше функциональная состоятельность ЖКТ и его структур, тем в более короткие сроки происходит процесс дезактивации принятого внутрь алкоголя (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

При изучении выявленных у больных алкоголизмом клинических, функциональных и морфологических особенностей поражений желудочно-кишечного тракта было сформулировано несколько положений (Маколкин В. И., Махов В. М., 1998; Махов В. М. и др., 2003):

1. Поражение органов желудочно-кишечного тракта имеет многоорганный, системный характер.

2. Характер и тяжесть алкогольного поражения всех органов ЖКТ имеют прямую корреляционную связь с длительностью алкоголизма.

3. Развитие, последовательность и степень вовлечения в патологический процесс во многом определяются функциональной и анатомической взаимосвязью органов.

4. В прогрессировании органной патологии значительную роль играют острая алкогольная интоксикация и алкогольный абстинентный синдром.

Так, суммарно при малой длительности течения алкоголизма (не более 5 лет) патология органов желудочно-кишечного тракта была выявлена у всех больных, причем в 94 % случаев поражение уже было многоорганным. Правда, при такой длительности алкогольной зависимости отмечено преобладание умеренных, легких и даже преходящих, обратимых изменений. Заметно чаще диагностируются изменения внутренних органов при длительности алкоголизма 11—20 лет, но резкое качественное изменение характера висцеральной патологии наблюдается при синдроме зависимости от алкоголя длительностью свыше 20 лет. При такой длительности не остается ни одного интактного органа, т. е. патология обнаруживается в 100 % случаев, при этом значительно возрастает количество далеко зашедших форм (Маколкин В. И., Махов В. М., 1998).

Изменения в отдельных частях пищеварительной системы начинаются уже в полости рта. Так, исследования мазков слизистой оболочки ротовой полости у больных алкоголизмом показали, что хроническое употребление алкоголя вызывает уменьшение площади клеток слизистой полости рта, и это может влиять на количество и вязкость слюны. Такие изменения способствуют развитию алкогольного эзофагита, являющегося, по-видимому, результатом не только прямого воздействия этанола на стенки пищевода, но и ослабления защитных механизмов, связанных с изменением секрета слюнных желез (Шабанов П. Д., 2003).

Такое воздействие на пищевод не является единственным. Как однократное, так и систематическое употребление спиртных напитков может привести к нарушению моторики пищевода. Это способствует как нарушению процесса глотания – дисфагии, так и обратному забрасыванию содержимого желудка в пищевод – желудочно-пищеводному рефлюксу. Последнее нарушение связано с воздействием алкоголя на нижний пищеводный сфинктер. Даже однократный прием алкоголя вызывает изменение его то-

нуса. При этом в зависимости от фазы опьянения развивается или недостаточность функции сфинктера, и тогда возникает рефлюкс, или наоборот, его гипертоническое состояние, и тогда развивается его спазм. Механизм этих изменений связан с нарушением постсинаптического аппарата эффекторных нервов, регулирующих мышечный тонус сфинктера. Нормализация его функции наступает в период от 8 до 24 часов после однократного приема спиртного напитка (Билибин Д. П., Дворников В. Е., 1990).

После приема алкоголя возникают и другие нарушения функции пищевода – уменьшаются амплитуда и частота его перистальтических волн. При хроническом употреблении спиртных напитков развивается нарушение первичных и вторичных волн перистальтики при глотании, усиливается непродуктивная активность перистальтических волн после акта глотания. В этом случае нарушается функция чувствительных и двигательных нервных волокон пищевода – в них снижается скорость проведения импульсов. Вследствие стойкой дисфункции мышц пищевода увеличивается частота рефлюксов. Нарушение перистальтики и регуляции тонуса мышц пищевода приводит к следующим последствиям: регургитированные из желудка пищевые массы не имеют возможности быстро вернуться в желудок; воздействие желудочного сока способствует развитию эзофагита; гипотония мышц верхнего пищеводного сфинктера облегчает аспирацию пищевых масс как при акте глотания, так и при желудочно-пищеводном рефлюксе (Комарова Н. А. и др., 2009).

Если рвотный рефлекс, возникающий при алкогольной интоксикации или на фоне абстинентного синдрома, реализуется в акт рвоты, и если это происходит в сочетании с развитием алкогольного диффузного эзофагита, то такое сочетание может привести к возникновению линейных разрывов слизистой оболочки пищевода в области пищеводно-желудочного соединения. Это лежит в основе синдрома Меллори–Вейса (надрыв слизистой кардиального отдела пищевода в результате упорной рвоты) и синдрома Берхава (разрыв всех слоев пищевода с последующим медиастинитом) (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989).

Однократный прием алкоголя вызывает, как правило, острый геморрагический эрозивный гастрит. Аналогичные изменения происходят со слизистой двенадцатиперстной кишки при введении спирта непосредственно в кишку или при пероральном приеме. Микроскопия гастробиоптатов показала, что первосте-

пенное значение в развитии поражения слизистой оболочки желудка при этом имеют нарушения микроциркуляции (резкое артериолярное и артериальное расширение, а также резкое венозное сокращение) и проницаемости; отмечают также дегенерацию и поверхностную десквамацию эпителия, расширение ворсинок, отек слизистой желудка, нейтрофильную инфильтрацию и интерстициальные геморрагии. Степень поражения слизистой оболочки желудка зависит от концентрации этанола. Некрозы и десквамация поверхностного эпителия наблюдают даже при небольшом содержании (8 %) этанола в растворе. Важнейшей особенностью острых алкогольных поражений слизистой оболочки желудка является их обратимость в течение нескольких часов, что подтверждается не только эндоскопически, но и при гистробиопсии. Острые алкогольные поражения, несмотря на их обратимость, имеют большое клиническое значение. Возникшие при этом эрозии слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть источником кровавой рвоты (Логонов А. С., 1987; Махов В. М. и др., 2003).

Систематическое употребление более высоких доз концентрированного этанола снижает секрецию в желудке как кислоты, так и пепсина. Защитный гель стенок желудка под воздействием этанола также претерпевает значительные изменения. Происходит синтез недоацетилированных молекул, составляющих защитный гель, что приводит к уменьшению толщины защитного слоя. Измененный его состав снижает свою способность предохранять клетки стенок желудка. Алкоголь, проникая к клеткам эпителия, повреждает их. Одновременно вследствие уменьшения эффективности защитного слоя происходит клеточное повреждение и за счет воздействия пепсина. Развивается воспалительный процесс. Такой гастрит сначала характеризуется повышенной кислотообразующей функцией. При длительном систематическом употреблении спиртных напитков усиливаются атрофические процессы в слизистой желудка, результатом чего является снижение секреторной функции. На каком-то этапе развития алкогольного поражения желудка нарушается микроциркуляция подслизистых капиллярных сплетений и венул. За этим следуют десквамация поврежденного эпителия, диapedез лейкоцитов, отек слизистой оболочки и разного объема кровотечения. Все это создает картину геморрагического гастрита.

При отказе от спиртных напитков явления острого алкогольного гастрита обычно проходят в течение нескольких суток.

При систематическом употреблении алкоголя изменения в желудке обнаруживаются более чем у 95 % злоупотребляющих им. Есть основание считать, что подобные изменения играют не последнюю роль в развитии язвы желудка. В гастробиоптатах у больных алкоголизмом выявляются изменения, характерные для всех морфологических форм хронического гастрита. Индивидуальной особенностью гастрита алкогольного генеза является накопление в клетках поверхностного эпителия и клетках желез желудка филаментов промежуточного типа, которые не обнаружены и не описаны при неалкогольных гастритах (Махов В. М. и др., 2003).

К клиническому своеобразию алкогольных гастритов (по МКБ-10 имеет шифр K29.2 – алкогольный гастрит) относят слабую выраженность болевого синдрома, высокую выявляемость диспептических жалоб и обязательное наличие астенического синдрома. Довольно типично для этих больных отсутствие аппетита, особенно утренняя анорексия, при довольно сильной жажде. При осмотре обращают на себя внимание изменения слизистой оболочки языка; обычно язык суховат, обложен грязным серовато-коричневым налетом. Пальпация живота нередко умеренно болезненна в подложечной области.

Попадая в тонкий кишечник, этанол нарушает также перистальтику и этого отдела желудочно-кишечного тракта. При случайном употреблении спиртных напитков или в начале злоупотребления ими происходят усиление перистальтических сокращений тонкой кишки и ускорение движения кишечного содержимого. При хронической алкогольной интоксикации продвижение пищевых масс замедляется. Одновременно с этим связан в какой-то мере и тот факт, что вследствие этого всасывание этанола завершается практически в тонком кишечнике, а концентрация его в толстом становится крайне незначительной. При приеме даже небольших доз алкоголя он повреждает мембраны и цитозоль клеток кишечного эпителия. В стенке кишки происходит нарушение микроциркуляции. Отмечается закупорка капилляров эритроцитными агрегатами, что ведет к гемостазу. Вследствие этого в капиллярах повышается давление, что, в свою очередь, ведет к фильтрации воды в интерстиций ворсинок с формированием наполненных серозным содержимым везикул. Переполненные пузырьки лопаются, а после их разрыва формируются эрозии, и кишечные ворсинки при этом постепенно укорачиваются. В связи с этим повышается переход воды и солей

в просвет кишки. Изменяющаяся таким образом проницаемость слизистой оболочки тонкого кишечника меняет процесс пристеночного пищеварения и активный мембранный транспорт большого количества веществ. Например, снижается всасывание витаминов группы В и фолиевой кислоты, уменьшается связывание цинка слизистой оболочкой кишечника, что ведет к снижению активности цинкозависимых ферментов тонкой кишки, увеличиваются потери белка и т. д. Все происходящие нарушения в конечном счете приводят к развитию алкогольного энтерита (Махов В. М. и др., 2003; Комарова Н. А. и др., 2009; Langman M. S., 1982; Pons P. T., 1984). Таким образом, поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме имеет многообразный системный характер. Отдельно следует более подробно остановиться на патологии печени и поджелудочной железы.

О связи злоупотребления алкоголем с поражением печени известно давно, ведь гепатоцит – основное место, где происходит окисление этанола с образованием ацетальдегида, поэтому «основной удар» приходится именно на печень. Наибольшие изменения наблюдаются в центролобулярной зоне, в этой же зоне происходит некроз гепатоцитов. Согласно имеющимся данным, **поражение печени** – основная причина смерти больных с алкогольной висцеропатией (Верткин А. Л. и др., 2008).

Существуют конкретные факторы риска развития алкогольной болезни печени (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989; Комарова Н. А. и др., 2009).

1. Количество этанола и длительность его употребления.

Алкоголь относят к прямым гепатотоксичным агентам, и его опасные дозы давно определены: употребление алкоголя в дозах, превышающих 40—60 граммов этанола ежедневно для мужчин и 20 граммов для женщин, представляет риск поражения печени, употребление 80 г абсолютного этанола на протяжении 10 лет и более повышает вероятность формирования цирроза. Развитие алкогольной болезни печени не зависит от вида спиртных напитков и определяется дозой поступающего в организм этанола.

2. Пол – у женщин склонность к прогрессированию выше. Имеется гипотеза (Thomasson H. R., 1995), по которой это связано с недостатком желудочной алкогольдегидрогеназы (АДГ), в результате чего в гепатоциты женщин поступает большее количество этанола, тогда как у мужчин некоторая его часть мета-

болизируется в желудке. В настоящее время считают, что купферовские клетки женщин под действием эстрогенов более чувствительны к эндотоксинам, транспорт которых на фоне алкоголизма через кишечную стенку повышен (Верткин А. Л. и др., 2008).

3. Генетический полиморфизм ферментов, метаболизирующих алкоголь (алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы). Например, лица азиатского происхождения часто наследуют «медленный» изофермент алкогольдегидрогеназы, в связи с чем у них наблюдается повышенный уровень ацетальдегида (основного метаболита этанола) в сыворотке крови. При употреблении алкоголя у этих людей часто возникают дисфория, резкая тошнота, гиперемия лица (Комарова Н. А. и др., 2009).

4. Избыточная масса тела. Вероятная причина – дополнительное отложение жира в гепатоцитах у тучных людей, что усиливает оксидантный стресс.

5. Дефицит пищевых веществ. В эксперименте было показано, что избыточное употребление тугоплавких жиров и низкое содержание углеводов в диете способствуют повреждению печени (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989).

6. Инфекция гепатотропными вирусами. Например, у лиц с алкогольной зависимостью, инфицированных вирусом гепатита С, печень повреждается в более молодом возрасте, при меньших кумулятивных дозах алкоголя, с более тяжелыми морфологическими изменениями и более высокой летальностью.

7. Применение препаратов, метаболизирующихся в печени.

8. Иммунные факторы.

Спектр поражения печени при злоупотреблении алкоголем традиционно включает алкогольную жировую дистрофию (стеатоз), алкогольный гепатит и цирроз; в последние годы стали выделять также алкогольный фиброз, имеющий характерное центрлобулярное и периваскулярное расположение (Мухин А. С., 1980; Мухин Н. А. и др., 1998; Sherlock S., 1995).

Наиболее распространенной формой поражения печени при алкоголизме является **алкогольная жировая дистрофия**. Это потенциально обратимое состояние развивается при употреблении 50—60 граммов чистого этанола ежедневно. Морфологически отмечается накопление жира в гепатоцитах вследствие остановки окисления жирных кислот, вызываемой алкоголем. Наряду с крупнокапельным ожирением гепатоцитов, имеет место перипеллюлярный фиброз вокруг центральных вен, ней-

трофильная инфильтрация междольных, а иногда и внутريدольных (вокруг гепатоцитов) отделов печени, набухание гепатоцитов, отложение в них гиалиновых телец Мэллори.

Клиническое течение самого жирового гепатоза обычно бессимптомное. Отмечается увеличение содержания в сыворотке крови гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), умеренное повышение активности сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы. Прекращение приема алкоголя обычно достаточно для полной регрессии заболевания (Верткин А. Л. и др., 2008). O. Rosmorduc et al. (1992) описали внезапную смерть у 4 пациентов с жировым гепатозом, употреблявших алкоголь, без наличия объективных признаков печеночной недостаточности. Авторы предполагают, что смерть могла быть обусловлена острой дисфункцией митохондрий.

Алкогольный гепатит может протекать латентно по типу хронического персистирующего с постепенным формированием цирроза либо по типу острого алкогольного гепатита с массивными некрозами печеночной ткани. Клиника хронического алкогольного гепатита в большинстве случаев отличается доброкачественностью течения, характерной для персистирующих гепатитов вообще. Отмечаются гепатомегалия, иногда незначительная гипербилирубинемия, гипоальбуминемия при увеличенном содержании гамма-глобулинов. Нередко на основании клинических и лабораторных данных трудно отличить умеренную форму алкогольного гепатита от жировой дистрофии печени.

Для диагностики необходима биопсия печени, при которой обнаруживается, что гепатоциты находятся в состоянии баллонной и жировой дистрофии, выявляются тельца Мэллори (алкогольный гиалин); имеется в той или иной степени выраженный фиброз с перисинусоидальным расположением коллагеновых волокон. Типичным признаком является лобулярная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами с участками фокального некроза. В различной степени выражен внутripеченочный холестаз.

Важно подчеркнуть, что длительное воздержание от приема алкоголя в легких случаях ведет к регрессу болезни с полным восстановлением структуры печеночной ткани и ее функций, однако после нескольких эпизодов алкогольного гепатита нередко развивается необратимое поражение печени (цирроз).

Острый алкогольный гепатит развивается чаще у больных с длительным алкогольным анамнезом вскоре после употреб-

ления значительной дозы спиртного (когда печень не способна метаболизировать индивидуально токсическую дозу этанола). Чаще всего развивается вместе с абстинентным синдромом. Может протекать по одному из трех вариантов: бессимптомный (безжелтушный) – 38 % случаев, желтушный – 49 %, холестатический – 13 % (Мухин Н. А. и др., 1998). Наиболее сложен для диагностики латентный вариант острого алкогольного гепатита, который выявляют чаще всего во время обследования (увеличение печени, повышение уровней сывороточных трансаминаз), нередко стойкий субфебрилитет или эпизод лихорадки может быть единственным симптомом безжелтушного варианта.

При других вариантах, как правило, начало заболевания острое: возникают диспептические расстройства и общая интоксикация. У больных исчезает аппетит, появляются тошнота, рвота, боль в подложечной области, правом верхнем квадранте живота. Одновременно отмечаются боль в мышцах, поясничной области, повышение температуры до 38—38,5°C. Через 1—2 дня у больных появляются желтуха, имеющая все признаки паренхиматозной, кожный зуд. Печень обычно увеличена, нередко плотной консистенции, пальпация ее болезненна при мягком животе. Иногда отмечают увеличение селезенки и ранние признаки портальной гипертензии, включая асцит. В крови обычно обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз, вплоть до лейкомоидной реакции, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), иногда анемия. Весьма характерна гипербилирубинемия. Активность сывороточных трансаминаз (АЛТ и АСТ) обычно значительно повышена – до 300 единиц и более. Причем характерно повышение активности АСТ над АЛТ в 2 раза и более, что отличает эту форму гепатита от вирусных поражений печени. Стабильны гипоальбуминемия и повышение содержания гамма-глобулинов сыворотки. Прогноз острого гепатита в значительной степени зависит от соблюдения больным режима полного отказа от приема алкоголя. Продолжающаяся алкоголизация обычно ведет к прогрессированию болезни.

Возможно фульминантное (молниеносное) течение заболевания с крайне неблагоприятным прогнозом. При фульминантном гепатите быстро развивается печеночная энцефалопатия, возможно развитие портальной гипертензии по синусоидальному типу, геморрагического и гепаторенального синдромов (Вертин А. Л. и др., 2008).

Хронический алкогольный гепатит выделяется не всеми авторами, однако диагностика этой клинической формы алкогольной болезни печени целесообразна у больных с нерезко выраженным цитолитическим и иммуновоспалительным синдромом, а также гистологическими признаками гепатита при отсутствии признаков цирротической трансформации (Комарова Н. А. и др., 2009).

Алкогольный цирроз печени – заключительная стадия поражения печени при алкоголизме. Морфологически алкогольный цирроз может иметь черты портального. В этих случаях цирроз обычно формируется через стадию жировой дистрофии, и нередко при изучении биопсийного материала удается хорошо проследить различные варианты сочетаний жировой дистрофии с различными стадиями цирротического процесса. В случаях развития цирроза как исхода острого алкогольного гепатита, особенно повторного, цирроз носит характер постнекротического. Нередко цирроз может быть смешанным, то есть иметь черты портального и постнекротического.

В основе алкогольного цирроза печени лежат следующие морфологические изменения: деструкция паренхимы, развитие фиброза, узловой регенерации и внутрипеченочных сосудистых анастомозов. Фиброз развивается в результате трансформации жировых клеток Ито (липоцитов печени) в фибробласты и миофибробласты. Синтез коллагена стимулируется гипоксией и некрозом клеток, а также продуктами перекисного окисления липидов. Нарушение нормальной архитектоники печени и создает условия для повышения давления в системе портальной вены. Фиброзные перегородки, образующиеся на месте погибших гепатоцитов, разлепляют паренхиму на узлы с сохраненным балочным строением. Сохранившиеся печеночные клетки первое время содержат большие капли жира. При дальнейшем развитии алкогольного цирроза печени вырастают широкие соединительно-тканые прослойки. Балочное строение узлов нарушается, жир начинает исчезать из печени, и в конце концов, развивается мелкоузелковый цирроз печени с минимальным содержанием жира. При полном исчезновении жира и увеличении размеров регенерирующих узлов алкогольный цирроз печени становится крупноузловым. Эта форма поражения печени уже необратима.

Клиническая картина цирроза печени достаточно характерна. Больные жалуются на постоянную тупую боль, чувство распира- ния в правом верхнем квадранте живота, нередко ощущение го-

речи во рту. Обычно отмечаются типичные симптомы цирроза: умеренная иктеричность склер, сосудистые звездочки на коже, эритема ладоней, макроцитарная анемия. Печень может быть увеличена, плотная, иногда имеет обычные размеры или даже уменьшена; поверхность ее бугристая; увеличение селезенки менее характерно. Нередко больные поступают под наблюдение с выраженными признаками портальной гипертензии: асцитом, варикозным расширением вен пищевода, осложненным кровотечением. Гормональные нарушения у мужчин проявляются атрофией яичек, гинекомастией, исчезновением волос на туловище. Иногда выявляют периферическую полинейропатию. Постановке правильного диагноза помогает мультиорганное поражение, свойственное хронической интоксикации этанолом. Обострение болезни и ухудшение состояния, рецидивы желтухи по времени обычно совпадают с алкогольными эксцессами и развиваются после периода запоя.

Лабораторное обследование выявляет ряд функциональных нарушений, обусловленных поражением печеночной паренхимы. У больных может обнаружиться умеренное повышение уровня билирубина сыворотки, могут наблюдаться изменения белкового профиля, страдает антитоксическая функция печени, закономерно снижается уровень протромбина крови за счет нарушения его синтеза печеночными клетками. Нередко нарушается образование гликогена в печени, что в сочетании с поражением инсулярного аппарата поджелудочной железы ведет к значительным сдвигам в углеводном обмене диабетического характера.

Развившийся цирроз печени при продолжающемся злоупотреблении алкоголем течет обычно неблагоприятно, быстро нарастает функциональная недостаточность печени, развивается портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, рано появляется печеночная энцефалопатия (Комарова Н. А. и др., 2009).

Для алкогольного поражения печени характерны чрезвычайная вариабельность клинических проявлений, частое сходство клинко-биохимических нарушений с острыми и хроническими заболеваниями печени и желчных путей другой этиологии, маскирование и оттеснение на второй план клинических симптомов поражения печени признаками, свидетельствующими о поражении другого органа или системы. Зачастую больные с алкогольным поражением печени обращаются за лечением по поводу алкогольной болезни только после развития печеночной недостаточности (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Следует отметить низкую диагностическую значимость жалоб, учитывая специфические особенности лиц, злоупотребляющих алкоголем. Важен для диагноза тщательно собранный анамнез, особенно объективный, полученный у родственников. Физическое обследование позволяет заподозрить многогранность патологии. Решающее значение имеет включение в диагностический поиск гастродуоденоскопии, ультразвукового и биохимического исследований.

Поражение поджелудочной железы. Роль алкоголя как этиологического фактора острого и хронического панкреатита хорошо установлена (Махов В. М., 2003). Заболевания поджелудочной железы при алкогольной болезни до настоящего времени остаются одной из существенных проблем, так как данная патология встречается приблизительно у 25 % больных алкоголизмом (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Воздействие этанола на поджелудочную железу начинается с раздражения алкоголем эпителия мелких панкреатических протоков, которое ведет к первичной панкреатической гиперсекреции. Систематическое воздействие алкоголя, наоборот, приводит к прогрессирующей секреторной недостаточности поджелудочной железы. Токсическое действие этанола проявляется нарушением метаболизма ацинарных клеток, что изменяет состав панкреатического сока. Патологические изменения в протоках поджелудочной железы и воздействие панкреатического сока ведут к развитию лимфоплазмозитарной инфильтрации, фиброза и атрофии клеток. Это усугубляется изменениями сосудистого аппарата органа, аналогичными нарушениям кровообращения в стенке кишечника. Указанные процессы приводят к развитию картины острого или хронического панкреатита, сопровождающегося гибелью отдельных клеточных элементов и образованием псевдокист поджелудочной железы (Сидоров П. И. и др., 2003).

Клиническое течение острого панкреатита определяется тяжестью патологического процесса. При интерстициальном остром панкреатите отсутствуют желтуха и существенные изменения уровня глюкозы и кальция в крови, креатинина, гематокрита; при ограниченном панкреонекрозе отмечаются субиктеричность кожи, выраженные изменения перечисленных показателей, ухудшение состояния больного, несмотря на интенсивную терапию; при диффузном панкреонекрозе присоединяются дыхательная недостаточность и энцефалопатия. Тяжесть состояния

больных и прогноз лечения острого панкреатита зависят от глубины поражения поджелудочной железы, окружающих тканей и органов.

Наиболее характерны при остром панкреатите алкогольной этиологии приступы резких болей в подложечной области; боли настолько интенсивны, что больные, несмотря на алкогольное опьянение и снижение болевой чувствительности, кричат, стонут, пытаются изменить положение тела. Боль иногда сразу приобретает опоясывающий характер. Обычно она сопровождается повторной многократной рвотой. Пальпация живота в верхних отделах резко болезненна, хотя живот в первые часы болезни остается мягким. Лабораторные исследования выявляют лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокую активность амилазы (диаастазы) мочи.

Иногда при деструктивных формах панкреатита, панкреонекрозе довольно быстро развивается глубокий панкреатический коллапс. Такие больные подлежат экстренной госпитализации в хирургическое отделение; наличие алкоголизма и состояние опьянения у больных не должны помешать выявлению такой грозной абдоминальной патологии, как острый панкреатит. Наоборот, приступ острых болей в подложечной области у больного алкоголизмом должен всегда заставлять думать о возможности панкреатита.

Выявление алкогольной этиологии хронического панкреатита сопряжено с определенными трудностями. Главными отличительными чертами алкогольных панкреатитов можно считать системный, многогранный, взаимозависимый характер поражения и прямую корреляцию с длительностью и характером алкоголизации. Промежуток времени между началом регулярного употребления алкоголя и появлением симптомов хронического панкреатита составляет для мужчин от 6 до 17 лет, а для женщин от 3 до 13 лет.

Алкогольный хронический панкреатит возникает на фоне избыточного употребления богатой белками и жирами пищи вместе с алкоголем, что способствует развитию интрапанкреатической гипертензии, или на фоне диеты, бедной жирами и протеином, что вызывает элиминацию белка из ацинарных клеток железы, приводя к атрофии ее паренхимы и нарушению синтеза ингибиторов протеаз. При этом повышается концентрация белков и ферментов в секрете поджелудочной железы, снижается концентрация бикарбонатов и выделяемых ингибиторов протеаз,

изменяется рН, увеличивается содержание лактоферрина в ацинарных клетках, что вызывает нарушение функциональной проходимости протоков железы, стимулирует процессы ее кальцификации (Данилов М. Н., 2001).

Характер течения алкогольного хронического панкреатита непостоянен, в первые годы часто отмечается его рецидивирующее течение, а по мере прогрессирования панкреатита, гибели паренхимы поджелудочной железы заболевание приобретает безрецидивное течение с постоянными болями и функциональными расстройствами.

Хронический алкогольный панкреатит клинически проявляется рядом патологических состояний: болевым синдромом; внешнесекреторной панкреатической недостаточностью; скрытым или явным сахарным диабетом, реже – гипогликемическим синдромом; симптомами холестаза; нарушениями дуоденальной проходимости; сегментарной портальной гипертензией; воспалительными и гнойными осложнениями.

Важнейший компонент клинической картины – болевой синдром. Боли располагаются обычно в глубине живота и распространяются вверх. Чаще боли возникают через 48 и даже 72 часа после употребления больших доз алкоголя, реже – в ближайшие минуты, особенно после приема холодных шипучих напитков. Пальпация железы обычно не отличается большой информативностью. Болезненность или болезненную резистентность в зоне железы удается установить существенно чаще, чем прощупать саму железу. При выраженных обострениях хронического панкреатита и остром панкреатите живот чаще умеренно вздут, напряжение мышц обычно обманчиво отсутствует. У большинства больных панкреатитом общий анализ крови как в период ремиссии, так и в момент обострения заболевания оказывается неизменным. Примерно у четверти больных отмечается увеличенное количество лейкоцитов и СОЭ.

Установлению диагноза способствует выявление ряда признаков:

а) типичные «панкреатогенные» поздние или ранние боли, возникающие после употребления алкоголя;

б) симптомы внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (полифекалия, стеаторея, отчасти потеря массы тела, дополненные данными лабораторных тестов);

в) признаки воспалительно-дистрофического процесса в железе (положительные амилазный и липазный тесты, выполненные на высоте болевой атаки);

г) характерные изменения структуры поджелудочной железы и ее протоков (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, эндоскопическая ретроградная или магнитно-резонансная панкреатохолангиография).

Поражение сердечно-сосудистой системы. Состояние сердечно-сосудистой системы у страдающих алкоголизмом относится к числу актуальных медико-социальных проблем. Сердечно-сосудистые осложнения злоупотребления алкоголем включают аритмию, кардиомиопатию, гипертензию и внутричерепное кровоизлияние.

Ряд авторов отмечает протективную роль умеренного потребления алкоголя в отношении сердечно-сосудистой системы (Dufour M. C., 1996; Constant J., 1997; Groot L. C., Zock P. L., 1998; Yang T. et al., 1999). Считается, что наиболее выраженными протективными свойствами обладает красное вино. Известно, что заболеваемость сердечно-сосудистой патологией, занимающая первое место в структурной заболеваемости в большинстве западных стран, гораздо ниже во Франции, где распространено употребление красного вина. Данный феномен, называемый «французским парадоксом» (Renaud S., Gueguen R., 1998), связывают с наличием в красном вине полифенолов, содержание которых достигает 3 г/л. Полифенолы обладают выраженным антиокислительным действием и защищают организм от окислительного стресса, приводящего к образованию свободных радикалов, липидных пероксидов, окислению белков и изменениям нуклеиновых кислот.

Несмотря на это, результаты многочисленных эпидемиологических, клинических, патофизиологических, биохимических и патолого-анатомических исследований свидетельствуют о роли алкоголя в развитии специфической сердечной патологии, некоронарогенного заболевания сердца, получившего названия «алкогольная кардиомиопатия», «алкогольная миокардиодистрофия» (Пауков В. С., Лебедев С. П., 1985; Цыпленкова В. Г., 1988; Скворцов Ю. Н., 2000; Горбунов В. В., 2006; Klein W., 1988).

Алкогольная болезнь сердца – поражение сердца, связанное с употреблением алкоголя, проявляющееся различными морфофункциональными и клиническими нарушениями. В настоящее время термин «алкогольная кардиомиопатия», ос-

новные проявления которой – сердечная недостаточность, кардиалгии, нарушения ритма сердца и проводимости, общепризнан. Приблизительно 5—10 % лиц взрослой популяции в мире страдают алкоголизмом или регулярно и в большом количестве употребляют алкоголь. Многие из них курят, имеют другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, что создает проблему взаимодействия алкоголя с этими факторами и их взаимного влияния на сердечно-сосудистую систему (Комарова Н. А. и др., 2009).

Алкоголь рассматривается как важный этиологический фактор тяжелого поражения миокарда – кардиомиопатии, клинически и морфологически трудно отличимой от дилатационной кардиомиопатии (Constant J. et al., 2004). Среди больных дилатационной кардиомиопатией 27—50 % злоупотребляют алкоголем. В настоящее время исследователи считают, что на алкогольную кардиомиопатию приходится не менее трети всех случаев дилатационной кардиомиопатии (Жиров И. В., 2004). Чаще всего алкогольная кардиомиопатия развивается у лиц среднего возраста, регулярно потребляющих большое количество спиртного в течение длительного времени. В тяжелых случаях алкогольная кардиомиопатия проявляется сердечной недостаточностью.

Взаимосвязь тяжелого поражения миокарда и злоупотребления алкоголем обсуждали еще в прошлые времена. В Баварии в XIX в. описано «мюнхенское пивное сердце» с гипертрофией миокарда и расширением камер у выпивавших большое количество пива в год. В 1902 г. W. McKaenzi наблюдал случаи поражения сердца, связанные с алкоголем, и впервые ввел в практику термин «алкогольная болезнь сердца». К настоящему времени накоплено достаточно фактов, свидетельствующих о связи приема алкоголя и развития тяжелого поражения сердца.

Морфологические изменения в миокарде при алкогольном поражении сердца изучены достаточно полно, наиболее часто обнаруживают ультраструктурные нарушения, а также расширение полости сердца или его гипертрофию (Rubin E., Urbano-Marguez A., 1996). При этом морфологические критерии алкогольной кардиомиопатии, ее отличия от идиопатической дилатационной кардиомиопатии не убедительны. При длительном употреблении алкоголя обнаружено увеличение накопления коллагена в миокарде, что ведет к нарушению растяжимости сердца в диастолу. Расширение саркоплазматического ретикулума, обнаруженное при электронной микроскопии, указывает

на отек миокардиальных клеток, что ограничивает возможность связывания кальция с сократительными белком, обеспечивающим основную функцию сердца, нарушает электролитное равновесие внутри клетки, метаболизм липидов, свойства некоторых ферментов мембран (Thomas A. P. et al., 1996).

У умерших больных, злоупотреблявших алкоголем, обнаруживают также атрофию миофибрилл, расширение саркоплазматического ретикулума, жировую инфильтрацию кардиомиоцитов, увеличение количества липофусциновых гранул и лизосом, периваскулярный фиброз интрамуральных коронарных артерий, отек сосудистой стенки. Хотя эти признаки по отдельности наблюдают и при иных заболеваниях сердца, их сочетание более характерно для его алкогольного поражения.

Установлено разнобразное существенное действие этанола на состояние миокарда, в частности на сократительные белки. Происходят изменения метаболизма нейротрансмиттеров, аминокислот, ферментов, нарушается функционирование кальциевых каналов. Алкоголь уменьшает связывание кальция с саркоплазматическим ретикуломом с одновременным увеличением содержания внутриклеточного натрия. Среди возможных механизмов алкогольного поражения сердца обсуждают роль прямого токсического действия этанола на кардиомиоциты, электролитных нарушений, недостаточности тиамин, различных веществ, добавляемых в алкоголь, вагусного эффекта, усиления тонуса симпатической нервной системы, повышенного содержания катехоламинов. Среди других вероятных механизмов повреждения миокарда рассматривают действие перекисного окисления ацилэтилэфиров, токсические и иммунные эффекты альдегида. Решающую роль играет непосредственное токсическое действие алкоголя на миокард (Скворцов Ю. Н., Панченко Л. Ф., 1997, 2000; Горбунов В. В., 2006).

Наиболее токсичный метаболит алкоголя – ацетальдегид – влияет на синтез сократительных белков, активность АТФ-азы миофибрилл, метаболизм липидов, дыхание митохондрий, транспорт и связывание кальция; вызывает усиление экстракции клетками сердца триглицеридов с одновременным уменьшением поглощения свободных жирных кислот (Цыппленкова В. Г., 1988; Говорин А. В., Горбунов В. В., 2009; Говорин А. В., 2010). Не исключено, что повреждающий эффект алкоголя, в частности его аритмогенный эффект, частично обусловлен его способностью вызывать потерю калия и магния кардиомиоцитами. Аце-

тальдегид способен модифицировать белки, которые становятся неоантигенами и инициируют аутоиммунный процесс. Кроме того, ацетальдегид стимулирует образование коллагена, что способствует фиброзу в печени (цирроз), поджелудочной железе (индуративный панкреатит), мозговых оболочках, сердце.

В последнее время большое значение в патогенезе алкогольных поражений сердца придают нарушениям микроциркуляции. По современным представлениям, прежде чем алкоголь проникнет в кардиомиоцит, он должен преодолеть гистогематический барьер сердца (Карсанов Н. В. и др., 1995). В состав гистогематического барьера входят сосуды капиллярного русла, периваскулярная соединительная ткань и саркоплазма кардиомиоцита. Когда концентрация алкоголя в крови высока, то он оказывает прямое токсическое действие, причем как на сосудистую стенку, так и на форменные элементы крови, расширяются капилляры, снижается скорость кровотока, возрастает агрегация эритроцитов в виде слайдж-феномена (Сторожок С. А., 1984). Кроме того, острая алкогольная интоксикация приводит к набуханию эндотелия сосудов, разрушению их базальной мембраны с плазморрагией и фибриноидным некрозом стенок артериол (Цыпленкова В. Г., 1988). В совокупности это ведет к гипоксии, которая в сочетании с этанолом вызывает дистрофические изменения эндотелиоцитов.

Клинически значимое алкогольное поражение сердца обычно обнаруживается у лиц в возрасте 40—45 лет, злоупотребляющих алкоголем не менее 5 лет. Клиническая картина алкогольного поражения сердца достаточно характерна и включает в себя боли в сердце, изменения ЭКГ, симптомы сердечной недостаточности и нарушение ритма сердца. Преобладание того или иного синдрома послужило основанием для выделения вариантов алкогольного поражения сердца: классического, псевдоишемического и аритмического. Деление условно, так как все эти проявления алкогольной кардиомиопатии обнаруживаются у одного и того же больного, поэтому речь может идти только о преобладании тех или иных признаков (Польковский А. А., 2001).

При злоупотреблении алкоголем возможны затяжные кардиалгии, как правило, в абстинентном периоде, несколько уменьшающиеся после приема нитратов. Иногда их трудно отличить от стенокардии (Моисеев В. С., 2006).

Первые признаки алкогольной кардиомиопатии могут проявиться неспецифическими изменениями ЭКГ, нарушениями

ритма. Рано возникают изменения реполяризации в виде снижения ST-T. Изменения ЭКГ в сочетании с кардиалгиями, часто сопутствующими данной патологии, иногда приводят к ошибочному диагнозу ИБС. Начало может быть постепенным, острым или подострым. Главная проблема диагностики состоит в том, что, несмотря на серьезное подозрение об алкоголизации, истинная степень злоупотребления алкоголем может остаться недооцененной, и мысль врача о природе болезни уходит далеко в сторону.

Возможное раннее субклиническое проявление патологии – повышение диастолической ригидности левого желудочка, на что указывает повышение конечного диастолического давления при уменьшенном конечном диастолическом объеме левого желудочка. Данный эффект связывают с развитием интерстициального фиброза. При продолжающейся алкоголизации развиваются дилатация камер сердца и сердечная недостаточность, постоянные нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболии.

Хорошо известна возможность развития аритмий после алкогольных эксцессов. Аритмии, преходящая АВ-блокада нередко возникают после употребления большого количества алкоголя в праздничные или выходные дни (синдром «праздничного сердца»). Эти изменения могут быстро исчезнуть и иногда расцениваются врачом как «идиопатические». Чаще возникают пароксизмы фибрилляции предсердий с восстановлением синусового ритма в течение суток. Возможны трепетания предсердий, узловая тахикардия и частая экстрасистолия. Описаны больные, мало употребляющие алкоголь, у которых мерцание предсердий возникало после каждого его приема в большем (не всегда значительном) количестве. При синдроме «праздничного сердца» ритм обычно восстанавливается после коррекции электролитных нарушений. После восстановления синусового ритма каких-либо изменений со стороны сердца не обнаруживается.

Аритмогенному эффекту алкоголя предположительно способствуют следующие процессы (Верткин А. Л. и др., 2008):

1. Встраивание этанола в мембраны и снижение продолжительности потенциала действия.
2. Влияние этанола и ацетальдегида на связывание кальция с миофибриллами.
3. Повышение уровня катехоламинов и потенцирование алкоголя их токсического действия на миокард.
4. Гипомагниемия, гипокалиемия, развивающиеся во время и после алкогольного эксцесса.

Алкоголь способен воздействовать на миокард как при длительном злоупотреблении, так и при остром воздействии. При этом у больных алкогольной зависимостью без значительных изменений сердца доза алкоголя, вызывающая нарушение сократимости миокарда, существенно выше, чем у непьющих людей.

Сердечную недостаточность отмечают лишь у небольшого процента злоупотребляющих алкоголем. Компенсация сократительной способности сердца во многом определяется механизмом Франка-Старлинга, компенсаторной гипертрофией миокарда и инотропным влиянием симпатической нервной системы. У части больных выраженность гипертрофии незначительна, что может способствовать прогрессированию алкогольного поражения сердца и развитию недостаточности кровообращения.

Первые симптомы – сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, тахикардия, преходящие нарушения ритма – могут возникнуть еще до появления клинически значимых изменений со стороны сердца. В этот период особенно важно установить связь болезни с приемом алкоголя. Информативно обнаружение объективных признаков алкоголизма. Чаще всего уже после возникновения жалоб увеличиваются размеры сердца, снижается пульсовое давление, появляется сердечная недостаточность (Моисеев В. С., 2006).

Течение алкогольной кардиомиопатии различно. После значительного злоупотребления алкоголем возможно преходящее тяжелое поражение миокарда, сходное по течению с острым миокардитом, сопровождающееся выраженной дилатацией камер сердца и сердечной недостаточностью.

При воздержании от приема алкоголя и обычной терапии у многих больных, несмотря на увеличенные размеры сердца и сниженную сократительную способность, сердечная недостаточность регрессирует. Это обуславливает риск повторных декомпенсаций сердечной деятельности при возобновлении приема алкоголя.

Уточнение связи клинических признаков поражения сердца с приемом алкоголя у многих больных вызывает трудности из-за отрицания ими злоупотребления алкоголем. В подобных случаях очень важны повторный расспрос пациента, беседы с его родственниками. Нелегко бывает определить и степень злоупотребления алкоголем. Поражение миокарда может развиваться при отсутствии значительного поражения печени и других органов.

Существует категория пациентов, длительно злоупотребляющих алкоголем, у которых развивается тяжелая сердечная или печеночная недостаточность. Эти лица бывают социально адаптированными, с сохраненной работоспособностью, с минимальными проявлениями опьянения, мало заметными для окружающих. Выявление алкоголизации у них вызывает большие трудности, в том числе и при попытке поставить диагноз «алкогольная кардиомиопатия» или «алкогольный цирроз печени» (Комарова Н. А. и др., 2009).

Инструментальные исследования. ЭКГ может выявить синусовую тахикардию, гипертрофию миокарда, чаще левого желудочка, нарушения реполяризации в виде депрессии ST-T, различные нарушения ритма и проводимости. Ранними признаками кардиопатии являются укорочение интервала P-Q, удлинение интервала Q-T, косовосходящее смещение сегмента ST и наличие остроконечного положительного зубца T в отведениях V₂₋₅ (Махов В. М. и др., 2003). Для алкогольной кардиомиопатии характерны экстрасистолия и мерцательная аритмия, нередко возникающие после алкогольных эксцессов. Для уточнения характера аритмий в некоторых случаях показано суточное мониторирование ЭКГ. ЭхоКГ у части больных алкогольной кардиомиопатией выявляет дилатацию полостей сердца, уменьшение сократительной способности миокарда со снижением фракции выброса, признаки относительной недостаточности клапанов. Возможна гипертрофия миокарда, чаще левого желудочка.

В большинстве случаев пациентов госпитализируют с предварительным диагнозом «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) на основании болей в грудной клетке, изменений ЭКГ, реже – признаков сердечной недостаточности у мужчин среднего возраста. В таких случаях исключить ИБС трудно.

В отличие от стенокардии, боли при алкогольном поражении сердца обычно носят характер кардиалгий, не связаны с физической нагрузкой, продолжаются долго и не купируются нитроглицерином. При алкогольном поражении сердца чаще, чем при ишемической болезни сердца, наблюдаются пароксизмальные нарушения ритма, главным образом мерцательная аритмия. В ряде случаев она может быть первым и единственным признаком болезни. Последовательность развития сердечной недостаточности при ИБС и при алкогольной кардиомиопатии неодинакова. При ИБС левожелудочковая недостаточность длительно предшествует правожелудочковой, в то время как

у больных алкогольной кардиомиопатией в 94 % случаев наблюдают бивентрикулярную сердечную недостаточность и лишь в 6 % – изолированную левожелудочковую недостаточность. Это можно объяснить токсическим действием алкоголя не только на левый желудочек, но и на более слабый в функциональном отношении правый желудочек сердца. О значительном нарушении функции последнего свидетельствует и более выраженная его дилатация у больных алкогольным поражением сердца по сравнению с больными ИБС по данным ЭхоКГ. Способствует правильному распознаванию поражения сердца, связанного со злоупотреблением алкоголя, сопутствующая висцеральная патология (Комарова Н. А. и др., 2009).

В общей структуре последствий алкогольной интоксикации большое значение имеет также развитие **артериальной гипертензии**.

Коморбидность данных заболеваний привлекает исследователей, которые уделяют значительное внимание различным аспектам артериальной гипертензии при алкогольной интоксикации. Это связано с большей частотой развития при алкогольной интоксикации гипертонических кризов с кардиальными и церебральными осложнениями в виде инсультов, инфарктов и других проявлений острых расстройств мозгового и коронарного кровообращения (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009). При этом зарубежные эпидемиологические исследования показывают, что у систематически употребляющих алкоголь лиц независимо от возраста, веса и курения наблюдается повышение смертности от артериальной гипертензии, геморрагического инсульта, кардиомиопатии и, наоборот, ее снижение от коронарной болезни сердца и ишемического инсульта (Potter Y. F., 1984; Klatsky A. L., 1990; Thaller V., 1993). Считается, что это обусловлено токсическим влиянием алкоголя на систему свертывания крови, с развитием в большей мере явлений гипокоагуляции (Огурцов П. П. и др., 1998).

Действительно, корреляция злоупотребления алкоголем и артериальной гипертензии отмечена многими авторами (Барасбиева Г. И., 1996; Klatsky A. L., 1996; York J. L., Hirsch J. A., 1996; Chou S. P., 1997). Так, было установлено, что около 30 % случаев повышения АД у мужчин обусловлено избыточным употреблением алкоголя (York J. L., Hirsch J. A., 1996).

Механизм повышения артериального давления у таких больных не до конца понятен. Считается, что определенный вклад

вносит повышение активности симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушение транспорта кальция в сосудистой стенке и снижение синтеза азота. В любом случае доказано, что ежедневное потребление не менее 20 граммов чистого этанола ведет к стойкому повышению как систолического, так и диастолического давления (Верткин А. Л. и др., 2008).

Показана определенная закономерность изменений гемодинамики при алкоголизме (Качаев А. К., Левенец И. В., 1991). В начале болезни преобладает тенденция к гиперкинетической циркуляции, в конце – к гипокINETической. Определены две последовательные фазы гемодинамической декомпенсации, коррелирующей с тяжестью алкоголизма.

1-я фаза лежит в основе гиперкинетического типа нарушения центральной нервной гемодинамики, характеризуется патологически увеличением сердечного выброса, больше за счет частоты сердечных сокращений.

2-я фаза – гемодинамической декомпенсации, гипокINETическая – отражает более тяжелые нарушения и характеризуется снижением сократительной функции миокарда с уменьшением сердечного выброса даже при повышении частоты сердечных сокращений, а также некомпенсирующим ростом резистентности сосудистого ложа и повышением периферического сосудистого сопротивления.

С прогрессивностью наркологического заболевания, с увеличением возраста больных и стажа запойного пьянства снижается сократительная способность миокарда, отмечается повышение артериального давления, связанное преимущественно с увеличением периферического сопротивления. По мере поддержания от приема спиртных напитков наблюдается гетерохронность в нормализации показателей гемодинамики: систематическое АД нормализуется к 3-му дню абстиненции, ЧСС – к 5-му дню, а диастолическое АД, среднее динамическое давление, периферическое сопротивление сосудов и удельное периферическое сопротивление – к 7-му дню (Сидоров П. И. и др., 2003).

Поражение бронхолегочной системы. Висцеральной системой, принимающей активное участие в утилизации и выведении продуктов распада принятого внутрь алкоголя из организма человека, является бронхолегочная система. Расстройства дыхательной системы занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости лиц, злоупотребляющих алкоголем, так как

встречаются в 4—5 раз чаще, чем среди всего населения, и протекают значительно тяжелее (Бохан Н. А., Семке В. Я., 2009).

Нарушения дыхательной системы при длительном алкогольном воздействии обусловлены повреждением отофарингеальной микрофлоры, аспирацией, нарушением механического и целлюлярного удаления микроорганизмов из легких, снижением гуморального и клеточного иммунитета. Хроническое потребление алкоголя подавляет активность альвеолярных макрофагов. Чем длительнее хроническая интоксикация, тем в большей степени выражены изменения функции внешнего дыхания: нарастает избыточная вентиляция с одновременным снижением ее эффективности, снижается жизненная емкость легких, ухудшаются результаты проб с задержкой на выдохе, бронхиальная проводимость (Сергеев В. А. и др., 1998). Злоупотребление алкоголем приводит к нарушению газообмена в альвеолах легких, стенки которых теряют эластичность. Алкоголь разрушает сурфактант, который препятствует отеку и спадению альвеол, защищает ткань легкого от проникновения микроорганизмов и воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Практически всегда у больных с хронической алкогольной интоксикацией развивается хронический бронхит, а при достаточном стаже – пневмосклероз, ведь вызванное и постоянно поддерживаемое алкоголем раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей создает условия для их возникновения. Отмечено разрушающее действие спиртных напитков на эластическую и ретикулярную ткани с последующим развитием эмфиземы легких и пневмосклероза. Так, у 67 % лиц, страдающих алкоголизмом, обнаруживаются эмфизема, пневмосклероз, хронические гнойные бронхиты и бронхоэктазы. Главным механизмом, приводящим к поражению легких при алкоголизме, считается обострение бронхолегочной инфекции в результате угнетения защитных свойств организма (Бохан Н. А., Коробицина Т. В., 2000).

Структурно-функциональные изменения органов дыхания развиваются на фоне снижения клеточного и гуморального иммунитета, повреждения других важнейших органов (в первую очередь сердца и печени), что в совокупности обуславливает высокую частоту и своеобразие легочной патологии у больных (Пауков В. С., 2004, 2007).

Существенное значение имеет обычная для больных алкоголизмом микроаспирация мокроты из ротовой полости в дыха-

тельные пути. Это часто выступает «разрешающим» фактором развития пневмонии у данной категории лиц. Характерной особенностью пневмоний у больных алкоголизмом является длительное ее течение без четкой клинической картины. У таких больных часто отсутствует лихорадка, а пневмонии имеют склонность к абсцедированию. Пневмония является второй по частоте причиной смерти у больных с алкогольной поливисцеропатией (Верткин А. Л., 2008).

Особенно опасны пневмонии, развивающиеся у больных алкогольными психозами (особенно алкогольным делирием). У находящегося в психомоторном возбуждении больного, часто вынужденно фиксированного и к тому же находящегося под воздействием транквилизаторов и антипсихотических препаратов, резко нарушается дренажная функция трахеобронхиального дерева (Лужников Е. А. и др., 1989, 2001).

Поражение почек. Алкоголь из крови в мочу переходит в системе почечных канальцев посредством обычной диффузии, поэтому почки не в состоянии его концентрировать; до настоящего времени нет единого мнения относительно количества алкоголя, выделяющегося в неизменном виде через почки. Почки функционируют не только как органы выведения этанола. Известно, что часть алкоголя окисляется непосредственно в почках при посредстве алкогольдегидрогеназы (Сидоров П. И. и др., 2003), хотя относительно степени участия почек в метаболизме этанола существуют различные сведения.

Известны два основных патогенетических механизма, приводящих к нарушению функции почек, развитию «нефропатии»: 1) прямое токсическое действие алкоголя; 2) нарушение почечной гемодинамики. Патогенными нефрогенными агентами могут быть алкоголь, ацетальдегид и другие метаболиты, выделяемые ими, недостаточно инактивируемые пораженной печенью или поджелудочной железой, а также антитела и иммунные комплексы.

При алкогольном поражении почек выделяют приводимые ниже типичные **формы** (Комарова Н. А. и др., 2009).

1. Алкогольная токсическая нефропатия или некронефроз.
2. Алкогольный хронический гломерулонефрит.
3. Инфекции мочевых путей и пиелонефрит.

Самой частой формой поражения почек считают алкогольную токсическую нефропатию, которая развивается вслед за интенсивным алкогольным эксцессом. Проявляется токсическая неф-

ропатия в виде небольшой протеинурии и микрогематурии. Отечно-асцитический синдром встречается в 50 % случаев; при этом нет признаков печеночной недостаточности, не нарушается фильтрационная функция почек. Изменения обусловлены непосредственным токсическим воздействием на почечную ткань больших концентраций этанола и ацетальдегида, а также нарушением микроциркуляции. Поражаются канальцы почек, при этом клубочковый аппарат не изменяется. В эпителии канальцев происходят дистрофические изменения вплоть до развития некрозов, слущивания клеток эпителия в просвет канальцев.

Главным клиническим критерием алкогольной токсической нефропатии следует считать короткий период существования мочевого синдрома, быстрое течение заболевания, заканчивающегося чаще полным клиническим выздоровлением, а также развитие нефропатии вслед за алкогольным эксцессом. Значительно реже отмечается тяжелое, грозящее фатальным исходом течение данного заболевания с присоединением острой почечной недостаточности.

Другой частой формой алкогольного поражения почек является хронический интерстициальный нефрит, или алкогольный хронический гломерулонефрит. Однако, поскольку клиническая картина поражения почек при таком нефрите чрезвычайно скудна, больные с данной патологией в поле зрения нефрологов почти не попадают. Только целенаправленные исследования позволяют выявить эту форму поражения почек.

С нарастанием продолжительности и интенсивности алкоголизма (при усугублении тяжести поражения печени) увеличивается частота нефропатий, среди которых начинают преобладать алкогольный гломерулонефрит (как вторичный вследствие поражения печени) и хронический пиелонефрит. Такая форма алкогольного хронического гломерулонефрита опосредуется через иммунную систему, вызывая поражение почек иммунными комплексами. Основу их составляет комплекс «антиген-антитело», где в роли антигена выступает печеночный алкогольный гиалин. Этот комплекс откладывается в клубочках почек, нарушая их функцию. Также в иммунном комплексе в клубочках обнаруживаются иммуноглобулины А и М, а также фракция компонента С3 (Тарасова Н. С., Белобородова Э. И., 2001).

Инфекция мочевых путей и пиелонефрит встречаются почти так же часто, как и другие формы. Это поражение развивается

в связи со снижением функции иммунной защиты под воздействием алкоголя. Клинические признаки инфекции мочевых путей и пиелонефрита обычно выражены неярко: больные редко жалуются на дизурические явления, лихорадку, боли в пояснице. Одним из направлений преодоления трудностей клинической диагностики почек является применение дополнительных радиоизотопных методов, позволяющих выявлять патологию на доклинических этапах (Сидоров П. И. и др., 2003).

Действительно, врачи общесоматической сети в своей повседневной практике и в условиях высокого потребления населением алкоголя и его токсичных суррогатов часто сталкиваются с пациентами, соматическая патология у которых, главным образом, обусловлена злоупотреблением спиртными напитками.

При этом в литературных источниках накапливаются данные о разнообразной тяжелой патологии у больных с хронической алкогольной интоксикацией, госпитализирующихся в соматические стационары, разрабатываются проблемы диагностики, клиники, лечения и профилактики алкогольобусловленной висцеропатии.

Между тем поражение внутренних органов может быть первым, а иногда и единственным проявлением злоупотребления алкоголем, ведь наиболее распространенным является «скрытый» алкоголизм с преобладанием висцеральных нарушений над психопатологической симптоматикой. В связи с этим очень важно установить сам факт злоупотребления пациента алкоголем, особенно в терапевтической клинике, и убедить его обратиться за специализированной помощью, что также может иметь большое значение для правильного понимания механизмов развития конкретной соматической патологии и, соответственно, для назначения наиболее адекватного лечения.

Глава 3

СТРУКТУРА АЛКОГОЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СОМАТИЧЕСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

3.1. Характеристика обследованных больных соматического стационара и методов исследования

Исследование осуществлялось на базе Муниципального учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница № 1» г. Читы (главный врач – Е. Н. Бурдинский). В настоящее время это крупное многопрофильное учреждение, обеспечивающее в полном объеме экстренную, плановую и консультативную специализированную квалифицированную стационарную медицинскую помощь населению. Мощность коечного фонда больницы рассчитана на 600 коек, в её структуре работают 9 специализированных отделений (хирургическое, гнойной хирургии, урологическое, травматологическое, офтальмологическое, отоларингологическое, кардиологическое, терапевтическое и неврологическое) и 2 межрегиональных центра – ожоговый и токсикологический, функционируют городской травматологический пункт, кабинеты контактной коррекции зрения, стоматолога, гинеколога, инфекциониста и ангиохирурга, открыт городской центр эндохирургии.

По согласованию с администрацией данного многопрофильного соматического стационара врачами психиатрами-наркологами осуществлялось сплошное обследование госпитализированных пациентов в течение 30 календарных дней (с 25 января по 25 февраля 2010 г.).

Всего в МУЗ «Городской клинической больнице № 1» получало стационарную медицинскую помощь за данный период 954 человека. Из них 27 человек (2,8 %) отказались от обследования, 11 человек (1,1 %) не были обследованы ввиду тяжести своего состояния, поэтому в исследование были включены 916 человек. Распределение пациентов по профилю отделения представлено в таблице 1, оно соответствует коечному фонду и обороту койки соответствующего отделения.

Клиническое обследование больных врачом-наркологом включало выявление жалоб с оценкой соматического, психического и неврологического состояния пациентов; анамнестических сведений об особенностях алкоголизации пациентов и связи возникновения (обострения) соматического заболевания с приемом алкоголя.

Таблица 1

Распределение обследованных пациентов по профилю отделения

Наименование отделения	абс.	%
Хирургическое	128	14,0
Гнойной хирургии	77	8,4
Травматологическое	78	8,5
Урологическое	89	9,7
Ожоговый центр	51	5,6
Отоларингологическое	30	3,3
Офтальмологическое	113	12,3
Терапевтическое	139	15,2
Кардиологическое	107	11,7
Неврологическое	50	5,4
Токсикологический центр	54	5,9
Всего	916	100

При этом заполнялась специально разработанная карта обследования. В нее были включены данные о пациенте (пол, возраст, наследственность, образование, занятость, семейное положение, бытовые условия жизни и другие социальные характеристики), профиль отделения, в котором находился госпитализированный больной, сведения об обстоятельствах поступления в стационар, включая связь с употреблением алкоголя, а также подробный наркологический анамнез, позволяющий верифицировать степень злоупотребления алкоголем. Чтобы объективизировать полученные данные, осуществлялся также анализ историй болезни обследованных пациентов, особенно в части обстоятельств обращения в стационар, выявления наркологической патологии, установленных соматических диагнозов и сроков стационарного лечения.

Для диагностики синдрома зависимости от алкоголя (F10.2) или употребления алкоголя с вредными последствиями (F10.1) использовались критерии МКБ-10.

Выделение донологических форм употребления спиртных напитков основано на классификации Э. Е. Бехтеля (1986). Учитывая частоту и количество потребляемого алкоголя, автор выделил 5 групп людей:

1. **Абстиненты** – лица, не употребляющие спиртные напитки вообще или употребляющие их столь редко и в столь малых количествах (до 100 граммов вина 2—3 раза в год), что этим можно пренебречь. Отступление от строгих правил у них – это дань сложившимся алкогольным традициям, как правило, если они выпивают, то только под давлением окружающих.

2. Случайно пьющие – лица, употребляющие в среднем 0,3—0,5 л вина или 50—150 мл водки от нескольких раз в год до нескольких раз в месяц. Они не испытывают удовольствия в связи с состоянием опьянения, и поэтому не стремятся к частому употреблению спиртного, опьянение у них незначительное, сохраняется контроль за своими поступками и количеством выпитого.

3. Ситуационно (умеренно) пьющие – лица, употребляющие по 100—150 мл водки (максимально до 300—400 мл) 1—4 раза в месяц. Испытывают удовольствие от состояния опьянения, эйфоризирующее действие алкоголя у них выражено умеренно. Они хотя и проявляют интерес к возможной выпивке, однако редко сами организуют ее, спонтанное желание выпить возникает крайне редко, признаки опьянения выражены негрубо.

4. Систематически пьющие – лица, употребляющие по 200—300 мл водки (максимально до 500 мл) 1—2 раза в неделю. Кроме частых выпивок и начинающегося увеличения дозы характерно появление в состоянии опьянения нарушений поведения, у них формируется совершенно определенный стиль и образ жизни. Постепенно пьянство у них становится все более тяжелым, увеличиваются дозы и нередко возникают негативные социальные последствия.

5. Привычно пьющие (предалкоголизм) – лица, употребляющие 500 мл водки (и более) 2—3 раза в неделю и чаще. На этом этапе считается оправданным выделение ряда симптомов на донологическом уровне, некоторые из которых характерны для I стадии болезни (исчезновение защитного рвотного рефлекса, палимпсесты, более постоянное желание выпить, подавление которого может вызвать определенные трудности, потребность в алкоголе). Алкоголь в их жизни с каждым годом занимает все более важное место, становясь основным источником получения удовольствия. В конечном итоге злоупотребление алкоголем сказывается на профессиональном уровне, семейной жизни, на социальном положении.

Кроме клинического и клинико-анамнестического методов при обследовании пациентов соматического стационара использовались:

а) анкета-опросник для установления алкогольных проблем, разработанная доцентом кафедры психиатрии ЧГМА, к. м. н. Л. Т. Морозовым (Морозов Л. Т. и др., 2005, 2007) – хорошо зарекомендовавшая себя и уже длительно используемая врачами-

наркологами Забайкальского края анкета для выявления злоупотребления алкоголем и алкоголизма (приложение 2);

б) тест AUDIT (Babor T. et al., 1989; Thomas F. et al., 2001). Данный тест был разработан Всемирной Организацией Здравоохранения с целью проведения скрининга на предмет чрезмерного употребления алкоголя, в особенности для содействия в выявлении врачами соматической сети лиц, у которых употребление алкоголя является опасным для здоровья; лиц, злоупотребляющих алкоголем или страдающих алкогольной зависимостью. AUDIT представляет собой опросник из 10 вопросов, касающихся употребления алкоголя, поведения, связанного с употреблением, а также связанных с этим проблем. Ответ на каждый вопрос оценивается от 0 до 4 баллов (приложение 3).

Если испытуемый набирает 7 баллов и меньше – то это считается **безопасным употреблением алкоголя**: риск возникновения проблем со здоровьем минимален, если человек потребляет не более 2 стандартных доз алкоголя в день (это 0,5 л пива, 300 мл вина или 50—60 г водки) и пьет не чаще 5 раз в неделю.

8—15 баллов – **опасное потребление алкоголя**: установившийся тип потребления, несущий с собой высокий риск будущего ущерба здоровью, физическому или психическому, который еще не привел в результате к заболеванию. Угрожающие паттерны употребления критикуют и не одобряют другие люди, иногда они приводят к социальным последствиям типа домашних конфликтов, финансовых трудностей и опозданий на работу.

16—19 баллов – **вредное потребление алкоголя**: тип потребления наносит ущерб физическому и психическому здоровью, появляются кратковременные запои с выпадением из нормального хода жизни, такие лица часто критикуются окружающими.

20 баллов и больше – **синдром зависимости от алкоголя**: комплекс симптомов и типов поведения, свидетельствующих о том, что алкоголь занял центральное место в жизни, появилась выраженная психическая и физическая зависимость, неконтролируемое употребление спиртного.

в) тест «CAGE» (си-эй-джи-и) – простой и хорошо апробированный за рубежом метод выявления хронической алкогольной интоксикации в общемедицинской сети (Огурцов П. П. и др., 1998). Смысл аббревиатуры показан начальными буквами английских слов.

Он прост для заполнения больными, легко и быстро оценивается врачом. Тест содержит всего 4 вопроса, которые равнозначны, требуют только альтернативного ответа, а итоговая оценка производится по совокупности положительных или отрицательных ответов на каждый из поставленных вопросов (приложение 4).

Тест «CAGE» оценивается следующим образом:

- положительный ответ на один из четырех вопросов не дает оснований для конкретных выводов;

- положительные ответы на два вопроса свидетельствуют об употреблении спиртных напитков:

- положительные ответы на три вопроса позволяют предполагать систематическое употребление алкоголя (злоупотребление спиртными напитками);

- положительные ответы на все четыре вопроса почти наверняка указывают на систематическое употребление алкоголя, приближающееся к состоянию зависимости (алкоголизму), следовательно, необходима консультация нарколога;

- отрицательные ответы на все четыре вопроса либо предполагают действительно трезвеннический образ жизни, либо нежелание пробанда дать искренние ответы.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета анализа «Microsoft Excel» и включала описание выборки, нахождение средней арифметической, среднеквадратического отклонения и ошибки средней арифметической, определялись частоты встречаемости признаков, группировка данных с оценкой достоверности различий при помощи *t*-критерия Стьюдента.

Мужчин среди обследованных пациентов было 49,3 % (452), женщин – 50,7 % (464). Возраст включенных в исследование больных стационара был от 15 до 89 лет. Средний возраст составил $51,06 \pm 0,60$ года (мужчин – $48,64 \pm 0,83$ года, женщин – $53,41 \pm 0,86$ года). Лиц в возрасте 20 лет и младше было зарегистрировано 6,6 %; 21—30 лет – 11,6 %; 31—40 лет – 12,7 %; 41—50 лет – 12,7 %; 51—60 лет – 23 %; 61—70 лет – 16,8 %; 71—80 лет – 13,8 %; 81 год и старше – 2,8 %.

Сведения о распределении пациентов по возрастным группам и полу представлены в таблице 2. Как видно из таблицы 2, среди женщин, в сравнении с мужчинами, оказалось большее число лиц в возрасте 71—80 лет и меньшее – в возрасте 31—50 лет.

Таблица 2

Распределение обследованных пациентов по возрастным группам и полу

Возрастная группа, лет	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
20 и младше	34	7,5	26	5,6
21—30	54	11,9	52	11,2
31—40	70	15,5	46	9,9 **
41—50	67	14,8	49	10,6 *
51—60	98	21,7	113	24,4
61—70	78	17,3	77	16,6
71—80	39	8,6	87	18,7 ***
81 и старше	12	2,7	14	3,0
Всего	452	100	464	100

*Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.*

Учитывая полученные различия между мужским и женским контингентами, возрастные группы укрупнили следующим образом – 30 лет и младше (18,2 %), 31—50 лет (25,4 %), 51—70 лет (39,8 %), 71 год и старше (16,6 %). У женщин была представлена достоверно меньше группа 31—50-летних ($p < 0,01$) и в большей степени – группа 71 год и старше ($p < 0,001$).

Наследственная отягощенность по алкогольной зависимости близких родственников выявлена у 9,9 % обследованных больных соматического профиля (у 10,8 % мужчин и 9,1 % женщин), по суицидам – у 0,7 % (у 0,2 % мужчин и 1,1 % женщин), по шизофрении – у 0,4 %, по эпилепсии – у 0,2 %.

Обнаружено, что преобладали лица со среднеспециальным образованием (39,2 %), пациентов с высшим образованием было 23,9 %, с неоконченным высшим – 2,3 %, со средним – 18,8 %, с неполным средним – 8,8 %, закончили менее 9 классов (начальное) – 7,0 %. Половые различия по уровню полученного образования представлены в таблице 3. Среди женщин, в сравнении с мужчинами, было зафиксировано большее число лиц с неоконченным высшим образованием ($p < 0,01$), меньшее – с неполным средним ($p < 0,02$).

Безработными на момент госпитализации были 18,5 % пациентов, пенсионерами – 37,5 %, учащимися – 6,3 %, работающими – 37,7 %. Различия в занятости обследованных больных представлены в таблице 4. Среди женского контингента было достоверно больше пенсионеров и меньше работающих. При этом есть еще одна особенность: у мужчин преобладали занятые физическим трудом (63,7 % мужчин и 29,2 % женщин;

$p < 0,001$), а у женщин – умственным (36,3 % мужчин и 70,8 % женщин; $p < 0,001$).

Т а б л и ц а 3

Распределение обследованных пациентов разного пола по уровню полученного образования

Образование пациента	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Начальное	28	6,2	36	7,8
Неполное среднее	50	11,1	31	6,7 *
Среднее	95	21,0	77	16,6
Среднеспециальное	174	38,5	185	39,8
Незаконченное высшее	4	0,9	17	3,7 **
Высшее	101	22,3	118	25,4
Всего	452	100	464	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Инвалидами по соматическому заболеванию являлись 33,5 % (307) пациентов соматического стационара (в том числе 1-й группы – 8,8 %, 2-й группы – 70,3 %, 3-й группы – 20,9 %). Женщин с инвалидностью было 40,1 %, мужчин – 29,2 % ($p < 0,001$). В возрастной группе 71 год и старше инвалидами являлись 79,1 % исследуемого контингента, в возрасте 51–70 лет – 38,1 %, 31–50 лет – 16,4 %, 30 лет и младше – 6,6 %.

Т а б л и ц а 4

Социальный статус обследованных пациентов разного пола

Занятость	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Безработный	90	19,9	79	17,0
Пенсионер	134	29,6	210	45,3***
Учащийся	27	6,0	31	6,7
Работающий	201	44,5	144	31,0***
Всего	452	100	464	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Пациенты стационара были преимущественно женаты или замужем (65,9 %), сожительствовали – 4,4 %, разведенными являлись 7,2 %, холостыми – 13,2 %, вдовыми – 9,3 %. Семейный статус отдельно мужчин и женщин представлен в таблице 5.

Как показано в таблице 5, проживали с семьей 79,1 % больных соматического стационара (75,2 % мужчин и 83,2 % женщин;

$p < 0,01$), с родителями – 10,9 % (12,4 % мужчин и 9,3 % женщин), одни – 9,3 % (11,1 % мужчин и 7,5 % женщин), не имели определенного места жительства – 0,7 % (1,3 % мужчин и 0 % женщин; $p < 0,05$).

Т а б л и ц а 5
Семейный статус обследованных пациентов разного пола

Занятость	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Женат (замужем)	291	64,4	310	66,8
Сожителствует	23	5,0	16	3,5
Разведен	38	8,4	27	5,8
Вдов(а)	22	4,9	63	13,6***
Холост/не замужем	78	17,3	48	10,3**
Всего	452	100	464	100

*Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.*

Отношения в семье расценивали как хорошие 92,8 % обследованных (91,2 % мужчин и 95,1 % женщин; $p < 0,05$), как средние – 6,3 % (7,7 % мужчин и 4,5 % женщин; $p < 0,05$), как плохие – 0,9 % (1,1 % мужчин и 0,4 % женщин). Дети были у 80,9 % пациентов (у 76,5 % мужчин и у 83,6 % женщин; $p < 0,01$), при этом 19,9 % из них имели от 3 до 7 детей. Бытовые условия проживания как плохие оценивали 3,5 % исследуемого контингента (3,3 % мужчин и 3,7 % женщин), как средние – 0,7 % (0,4 % мужчин и 0,9 % женщин), как хорошие – 95,8 % (96,3 % мужчин и 95,4 % женщин).

Имели судимость 4,8 % больных (9,1 % мужчин и 0,6 % женщин; $p < 0,001$).

0,4 % обследованных пациентов проходили стационарное лечение по поводу суицидальной попытки (0,2 % мужчин и 0,7 % женщин), 1,5 % ранее совершали парасуицид (1,1 % мужчин и 2,0 % женщин), еще 1,8 % отмечали имевшиеся ранее суицидальные намерения, замыслы и мысли (1,3 % мужчин и 2,2 % женщин).

Курящими являлись 32,3 % пациентов соматического стационара (52,9 % мужчин и 12,3 % женщин; $p < 0,001$), стаж курения варьировал у мужчин от 1 до 60 лет, у женщин – от 1 до 40 лет; средний стаж курения составил $21,77 \pm 0,76$ года ($22,73 \pm 0,88$ года – у мужчин и $17,75 \pm 1,38$ года – у женщин).

У 0,2 % обследованных пациентов была выявлена игровая зависимость (у 1 женщины и у 1 мужчины). 0,8 % больных ранее

пробовали наркотические вещества, преимущественно каннабиноиды (1,3 % мужчин и 0,2 % женщин), употребление каннабиноидов с вредными последствиями (F12.1) установлено у 0,4 % обследованных (все мужчины), синдром зависимости от опиоидов (F11.2) выявлен также у 0,4 % (все они были лица мужского пола).

Среди контингента обследованных пациентов МУЗ «Городской клинической больницы № 1» 60,5 % ранее в жизни уже находились на стационарном лечении, 39,5 % проходили его впервые (40,9 % мужчин и 38,2 % женщин).

Распределение обследованных пациентов по полу и профилю отделения представлено в таблице 6. Из таблицы 6 видно, что женщины отчетливо преобладали в хирургическом и офтальмологическом отделениях, мужчины – в урологическом отделении, токсикологическом и ожоговом центрах.

Т а б л и ц а 6
Обследованные пациенты по полу и профилю отделения

Наименование отделения	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Хирургическое	47	10,4	81	17,5 **
Гнойной хирургии	45	10,0	32	6,9
Травматологическое	43	9,5	35	7,5
Урологическое	57	12,6	32	6,9 **
Ожоговый центр	39	8,6	12	2,6 ***
Отоларингологическое	10	2,2	20	4,3
Офтальмологическое	32	7,1	81	17,5 ***
Терапевтическое	63	13,9	76	16,4
Кардиологическое	56	12,4	51	10,9
Неврологическое	24	5,3	26	5,6
Токсикологический центр	36	8,0	18	3,9 **
Всего	452	100	464	100

*Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.*

Структура соматической патологии, по поводу которой пациенты находились на стационарном лечении, в зависимости от профиля отделения выглядела следующим образом.

Хирургическое отделение: острый аппендицит – 23,4 %; желчно-каменная болезнь – 20,3 %; грыжа ущемленная – 10,9 %; колото-резаное ранение – 10,9 %; зоб – 7,0 %; варикозная болезнь нижних конечностей, острый панкреатит, спаечная болезнь, осложненная язвенная болезнь – по 4,7 %; синдром Меллори–Вейса – 2,3 %; атеросклероз сосудов нижних конечностей,

опухоль поджелудочной железы, гинекологическая патология – по 1,6 %; рак желудка, кровотечение из портальных вен при циррозе печени – по 0,8 %.

Отделение гнойной хирургии: атеросклероз сосудов нижних конечностей – 31,1 %; гнойные заболевания кожи – 11,7 %; тромбофлебит – 9,1 %; «диабетическая стопа» – 7,8 %; грыжа ущемленная, желудочно-кишечные кровотечения; ранение, травма органов грудной и брюшной полости – по 5,2 %; желчно-каменная болезнь, спаечная болезнь – по 3,9 %; зоб, кишечная непроходимость, остеомиелит, парапроктит, панкреонекроз – по 2,6 %; аппендикулярный инфильтрат, рожистое воспаление, опухоль толстого кишечника – по 1,3 %.

Травматологическое отделение: переломы костей – 34,6 %; артроз сустава – 24,3 %; черепно-мозговая травма – 15,4 %; травма сустава – 12,8 %; остеохондроз – 5,1 %; политравма – 2,6 %; ушибы мягких тканей, травма позвоночника, плоскостопие, опухоль кости – по 1,3 %.

Урологическое отделение: мочекаменная болезнь – 30,2 %; доброкачественная гиперплазия предстательной железы – 16,9 %; пиелонефрит – 13,5 %; опухоли мочевого пузыря, предстательной железы – 12,4 %; хронический простатит – 10,1 %; стриктура шейки мочевого пузыря; ранение, травма почки – по 4,5 %; варикоцеле, водянка оболочек яичка – по 3,4 %; цистит – 1,1 %.

Ожоговый центр: холодовая травма, отморожение – 78,4 %; ожог – 19,6 %; электротравма – 2,0 %.

Отоларингологическое отделение: гайморит – 53,4 %; полисинусит, риносинусит, отит – по 10 %; тугоухость – 6,7 %; ринит, паратонзиллит, деформация наружного носа – по 3,3 %.

Офтальмологическое отделение: макулодистрофия – 28,3 %; ангиоретинопатия – 19,5 %; миопия высокой степени – 12,4 %; глаукома – 11,5 %; травма глаза – 8,8 %; увеит – 5,3 %; астигматизм – 4,4 %; химический ожог глаза – 3,5 %; атрофия зрительного нерва, пигментная дистрофия сетчатки – по 2,7 %; болезнь трансплантата – 0,9 %.

Терапевтическое отделение: пневмония – 30,9 %; сахарный диабет – 13,7 %; бронхиальная астма – 11,5 %; панкреатит – 8,6 %; хроническая обструктивная болезнь легких – 7,9 %; пиелонефрит – 5,8 %; цирроз печени – 5,1 %; ревматоидный артрит – 3,6 %; стенокардия – 2,9 %; гипертоническая болезнь, язвенная болезнь – по 2,2 %; анемия – 1,4 %; деформирующий остеоарт-

роз, лихорадка неясного генеза, неспецифический язвенный колит, эндокардит, геморрагический васкулит, подагра – по 0,7 %.

Кардиологическое отделение: стенокардия – 64,5 %; инфаркт миокарда – 23,4 %; порок сердца – 6,5 %; гипертоническая болезнь, эндокардит – по 1,9 %; аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии – по 0,9 %.

Неврологическое отделение: инсульт – 56,0 %; остеохондроз, дисциркуляторная энцефалопатия – по 14,0 %; последствия черепно-мозговой травмы – 8 %; опухоль мозга – 6,0 %; рассеянный склероз – 2,0 %.

Токсикологический центр: отравление алкоголем – 51,8 %; отравление уксусной кислотой и другими химическими жидкостями, медикаментозное самоотравление, аллергическая реакция – по 11,1 %; отравление угарным газом – 7,5 %; отравление дурманом, отравление неуточненным ядом – по 3,7 %.

3.2. Структура алкоголизации пациентов: гендерные и возрастные особенности

При клиническом обследовании пациентов соматического стационара наркологическая патология, вызванная приемом алкоголя, была установлена в 25,7 % случаев (рис. 1).



Рис. 1. Выявленные психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя у пациентов многопрофильной больницы

Употребление алкоголя с вредными последствиями (F10.1) было выявлено у 11,8 % (108) больных, синдром зависимости от алкоголя (F10.2) – у 13,9 % (127). При этом среди обследованных с алкогольной зависимостью преобладали лица со II стадией заболевания – 82,7 %, I стадия определена у 13,4 %, III стадия – у 3,9 %.

Структура алкоголизации пациентов с учетом донологических форм потребления алкоголя по классификации Э. Е. Бехтеля (1986) выглядела следующим образом: абстиненты (неупотребляющие) – 21,6 %, случайно пьющие – 32,4 %, ситуационно пьющие – 20,3 %, систематически пьющие – 8,3 %, привычно пьющие – 3,5 %, синдром зависимости от алкоголя – 13,9 % (рис. 2).

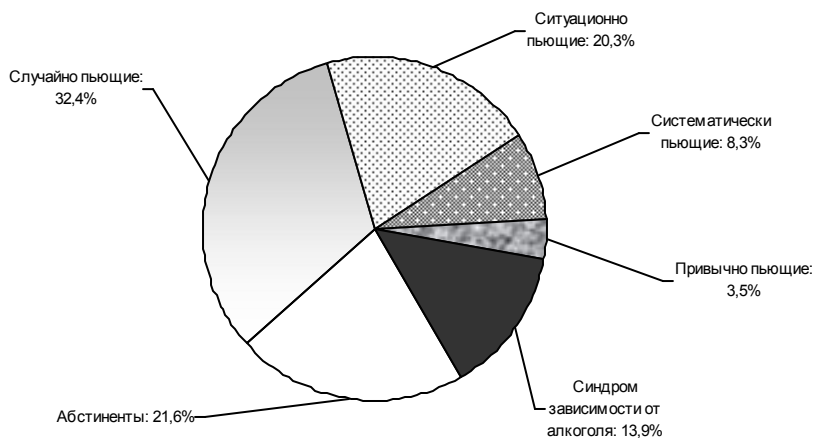


Рис. 2. Структура алкоголизации пациентов соматического стационара с учетом донологических форм потребления алкоголя

Среди мужского контингента употребление алкоголя с вредными последствиями диагностировано в 19,9 % случаев, алкогольная зависимость – в 24,3 % случаев, среди женского контингента – в 3,9 и 3,7 % случаев соответственно, что указывает на наличие у 44,2 % (200) мужчин и 7,6 % (35) женщин ($p < 0,001$) соматического стационара наркологической патологии (рис. 3). При этом на момент обследования консультация штатного врача психиатра-нарколога имела только в 1,5 % всех историй болезни обследованного контингента.

В таблице 7 представлены отличия в структуре алкоголизации между мужчинами и женщинами соматического стационара. Среди женщин было значительно больше ($p < 0,001$) абстинентов и случайно пьющих, но весомо меньше пьющих ситуационно, систематически и привычно, а также страдающих синдромом зависимости от алкоголя. Таким образом, среди пациентов с нарастанием тяжести алкоголизации доля мужчин увеличивалась.

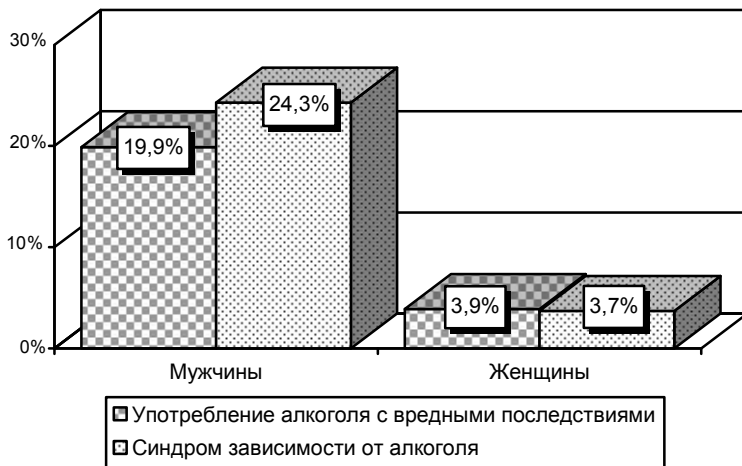


Рис. 3. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя у пациентов мужского и женского пола

Т а б л и ц а 7

Гендерные особенности структуры алкоголизации пациентов соматического стационара

Структура алкоголизации	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Абстиненты (неупотребляющие)	50	11,1	148	31,9***
Случайно пьющие	84	18,6	213	45,8***
Ситуационно пьющие	118	26,1	68	14,7***
Систематически пьющие	63	13,9	13	2,8***
Привычно пьющие	27	6,0	5	1,1***
Синдром зависимости от алкоголя	110	24,3	17	3,7***
Всего	452	100,0	464	100,0

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Наркологическая патология, связанная с потреблением алкоголя, была выявлена у 28,4 % обследованного контингента в возрасте от 15 до 30 лет (употребление алкоголя с вредными последствиями – у 15,1 %, алкогольная зависимость – у 13,3 %); у 43,1 % лиц в возрасте от 31 до 50 лет (употребление алкоголя с вредными последствиями – у 15,5 %, алкогольная зависимость – у 27,6 %); у 23,1 % лиц в возрасте от 51 до 70 лет (употребление алкоголя с вредными последствиями – у 12,4 %, алкогольная зависимость – у 10,7 %); у 2,6 % лиц в возрасте 71 год и старше (употребление алкоголя с вредными последствиями – у 1,3 %, алкогольная зависимость – у 1,3 %).

Распространенность психических и поведенческих расстройств вследствие употребления алкоголя у пациентов разных возрастных групп представлена на рисунке 4.

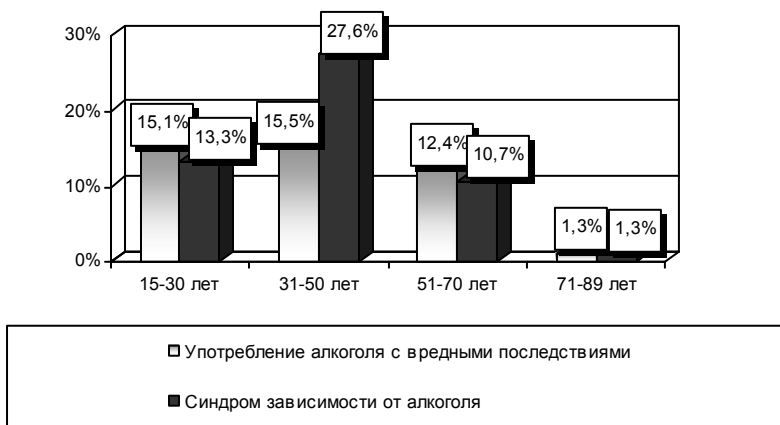


Рис. 4. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя у пациентов соматического стационара разных возрастных групп

При этом полученные нами показатели наркологической патологии представлены в минимальном количестве в возрастной группе 71—89 лет. В трех оставшихся группах по распространенности употребления алкоголя с вредными последствиями различий не было, а алкогольная зависимость выявлялась достоверно чаще ($p < 0,001$) в возрасте 31—50 лет.

Структура алкоголизации в разных возрастных группах с учетом донозологических форм потребления алкоголя представлена в таблице 8.

Таблица 8

**Возрастные особенности структуры алкоголизации
пациентов соматического стационара**

Структура алкоголизации	Возраст, лет			
	15—30 (n=166)	31—50 (n=232)	51—70 (n=366)	71—89 (n=152)
Абстиненты	9,6	5,6	21,9	58,6
Случайно пьющие	36,1	26,7	35,9	28,3
Ситуационно пьющие	25,9	24,6	19,1	10,5
Систематически пьющие	12,7	8,6	9,1	1,3
Привычно пьющие	2,4	6,9	3,3	0
Зависимость от алкоголя	13,3	27,6	10,7	1,3
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

Среди пациентов Городской клинической больницы № 1 доля лиц трудоспособного возраста составила 56,7 %, лиц в пенсионном возрасте – 43,3 %. Отличия в структуре алкоголизации данных возрастных групп представлены в таблице 9. Среди больных трудоспособного возраста, в сравнении с пенсионным, было значительно меньше абстинентов, но весомо больше пьющих ситуационно, систематически и привычно, а также страдающих синдромом зависимости от алкоголя. Наркологическая патология, связанная с приемом алкоголя, среди трудоспособных пациентов установлена в 37,8 % случаев, у пенсионеров – в 9,8 %.

Таблица 9

**Структура алкоголизации пациентов соматического
стационара с учетом пенсионного и трудоспособного возрастов**

Структура алкоголизации	Возраст			
	Пенсионный		Трудоспособный	
	абс.	%	абс.	%
Абстиненты (неупотребляющие)	163	41,1	35	6,7 ***
Случайно пьющие	137	34,5	160	30,8
Ситуационно пьющие	58	14,6	128	24,7 ***
Систематически пьющие	14	3,5	62	12,0 ***
Привычно пьющие	7	1,8	25	4,8 **
Синдром зависимости от алкоголя	18	4,5	109	21,0 ***
Всего	397	100,0	519	100,0

*Примечание. Статистическая значимость различий между лицами разного возраста обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.*

В таблице 10 представлены некоторые анамнестические характеристики обследованных пациентов соматического стационара в зависимости от наличия алкогольобусловленной патологии.

Таблица 10
**Некоторые характеристики обследованных пациентов
 в зависимости от тяжести алкоголизации**

Характеристика	Структура алкоголизации		
	Без патологии (n=681)	Употребление с вредными последствиями (n=108)	Синдром зависимости (n=127)
Мужской пол, %	37,0	83,3***	86,6 ***
Возраст, лет	53,5±0,7	44,4±1,5*	43,6±1,1 *
Образование, %:			
высшее	27,5	17,6*	10,2***
неоконченное высшее	2,6	1,9	0,8
среднеспециальное	38,3	38,0	44,9
среднее	16,6	24,1	25,9*
неполное среднее	7,1	12,0	15,8**
начальное.	7,9	6,4	2,4**
Занятость, %:			
безработные	12,5	25,0**	44,9***
учащиеся	7,8	4,6	0***
пенсионеры	44,9	19,4***	13,4***
занятые физическим трудом	12,3	35,2***	37,8***
занятые умственным трудом.	22,5	15,8*	3,9***
Инвалидность, %	39,8	14,8***	15,7 ***
Судимость, %	0,9	6,5*	24,4 ***
Суицидальность, %	2,3	3,7	11,0 **
Курение, %	17,5	66,7 ***	82,7 ***
Проживает, %			
с семьей	81,4	79,6	66,9 **
с родителями	10,9	10,2	11,9
один	7,7	9,3	17,3 **
БОМЖ	0	0,9	3,9 *
Наследственная отягощенность по алкоголизму, %	6,6	11,1	26,8 ***
Возраст начала употребления алкоголя, лет	18,8±0,2	17,5±0,3 *	17,0±0,2 *
Предпочитаемый алкогольный напиток, %:			
вино	43,9	2,8***	0,8 ***
водка	38,5	75,9***	81,9 ***
пиво	8,4	16,7*	14,2
нет предпочтения	9,2	4,6*	3,1 **
Неприятности из-за приема спиртного, %			
недовольство близких			
неприятности на работе	2,5	40,7***	75,6***
попадал в медвытрезвитель	0,2	6,5**	15,7***
развод	0,2	6,5**	25,2***
	0	0	1,6

Примечание. Статистическая значимость различий с группой «без патологии» обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Лица с пагубным употреблением спиртного (F10.1), в сравнении с не злоупотребляющими, были моложе, среди них весомо преобладали мужчины, они реже имели высшее образование, чаще были безработными или занятыми физическим трудом, курили и имели судимость, предпочитали крепкие алкогольные напитки.

Среди пациентов соматического стационара с выявленной алкогольной зависимостью (F10.2), в сравнении с не злоупотребляющими алкоголем, также преобладали мужчины более молодого возраста, среди которых выявлялось меньше лиц с высшим образованием (всего 10,2 против 27,5 %) и больше – получивших среднее и неполное среднее образование. Большинство лиц данной группы были безработными (44,9 %), среди же работающих было больше занятых физическим трудом и меньше – умственным.

24,4 % этого контингента имели судимость (0,9 % у незлоупотребляющих), у 11 % отмечались суицидальные проявления в анамнезе, наследственность их была чаще отягощена по алкогольной зависимости близких родственников. Больные с синдромом зависимости от алкоголя в подавляющем большинстве курили (82,7 %), предпочитали крепкие спиртные напитки (81,9 против 38,5 %), реже проживали с семьей и, соответственно, чаще – одни; у них отмечалось значительное количество неприятностей в жизни, к которым приводит употребление спиртных напитков (недовольство близких людей, неприятности на работе, нахождение в медвытрезвителе) (табл. 10).

При этом только 21,3 % больных с синдромом зависимости от алкоголя ранее обращались к врачам психиатрам-наркологам, в том числе и к частнопрактикующим, 15 % из них ранее проходили стационарное лечение в ГУЗ «Краевом наркологическом диспансере», и лишь 13,4 % – состояли на диспансерном или профилактическом учете в наркологической службе. Полученные данные подтверждают неофициальные показатели количества больных алкоголизмом в нашей стране.

Параллельно с клиническим обследованием пациентов соматического стационара проводились тесты на выявление злоупотребления спиртными напитками.

Так, результаты теста «AUDIT» выглядят следующим образом: 1) безопасное употребление алкоголя (получили от 0 до 7 баллов) – 77,4 %; 2) опасное употребление алкоголя (от 8 до 15 баллов) – 15,9 %; 3) вредное употребление алкоголя (от 16 до 19

баллов) – 3,2 %; 4) алкогольная зависимость (20 баллов и более) – 3,5 %.

Т. е. злоупотребление алкоголем выявлено этим методом у 22,6 % (207) пациентов, что на 3,1 % ниже результатов, полученных при непосредственном обследовании больных Городской клинической больницы № 1.

В таблице 11 представлен анализ результатов теста «AUDIT» в соответствии со структурой алкоголизации пациентов, полученной при наркологическом обследовании. Действительно, с нарастанием тяжести алкоголизации увеличивается и количество полученных баллов, поэтому результат теста в 8 баллов и более позволяет заподозрить злоупотребление алкоголем, а сам тест может активно использоваться с этой целью врачами соматических стационаров.

Т а б л и ц а 1 1
**Результаты теста «AUDIT» в зависимости
от тяжести алкоголизации (в баллах)**

Структура алкоголизации	Результаты теста «AUDIT»
Абстиненты (неупотребляющие)	0,24±0,03
Случайно пьющие	1,41±0,04
Ситуационно пьющие	3,59±0,12
Систематически пьющие	7,86±0,19
Привычно пьющие	9,88±0,31
Синдром зависимости от алкоголя	17,08±0,57

Согласно тесту «CAGE», на 2 вопроса положительно ответили 19,9 % опрошенных, на 3 вопроса – 10,7 %, на 4 вопроса – 6,8 %. Т. е. злоупотребление алкоголем выявлено этим методом у 17,5 %, что в 1,5 раза ниже результатов, полученных при непосредственном обследовании больных врачом-наркологом. Это, вероятнее всего, связано с тем, что тест «CAGE» содержит слишком прямые вопросы на алкогольную тематику, в результате чего пациенты могут преднамеренно отвечать на них неверно (нами получены отрицательные ответы у лиц, явно злоупотребляющих алкоголем или страдающих алкогольной зависимостью), а также из-за малой информативности в отношении выявления алкогольной зависимости.

В таблице 12 представлен анализ результатов теста «CAGE» в соответствии с наркологической патологией, выявленной клиническим методом. Действительно, с нарастанием тяжести алкоголизации увеличивается и количество положительных ответов на поставленные в тесте вопросы, но диагностировать с уверен-

ностью злоупотребление алкоголем с помощью данного метода невозможно. Поэтому обязательно с тестом «CAGE» необходимо использовать дополнительные методы диагностики.

Таблица 12

Результаты теста «CAGE» в зависимости от тяжести алкоголизации (в %)

Количество положительных ответов на вопросы	Структура алкоголизации		
	Не злоупотребляющие	Употребление с вредными последствиями	Синдром зависимости
0	87,2	16,4***	2,5***
1	8,9	18,2	6,2
2	7,4	36,4***	40,0***
3	1,0	20,0**	28,8***
4	0	9,0*	22,5***

*Примечание. Статистическая значимость различий с группой пациентов, не злоупотребляющих алкоголем, обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.*

Таким образом, выявленная нами распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, среди пациентов соматического стационара г. Читы составила 25,7 %, в том числе синдром зависимости от алкоголя – 13,9 %. Основу данной группы составили мужчины трудоспособного возраста (преимущественно от 30 до 50 лет).

При этом среди мужского контингента наркологическая патология существенно отличается от женского не только частотой встречаемости (более чем в 5 раз), но и тяжестью алкоголизации: мужчин с алкогольной зависимостью выявлено почти в 7 раз больше.

3.3. Структура алкоголизации пациентов в отделениях различного профиля и с разной соматической патологией

При клиническом обследовании 916 пациентов из 11 отделений соматической больницы у 11,8 % выявлено употребление алкоголя с вредными последствиями (F10.1), у 13,9 % – синдром зависимости от алкоголя (F10.2). Данные показатели имеют существенные отличия в зависимости от профиля отделения (рис. 5).

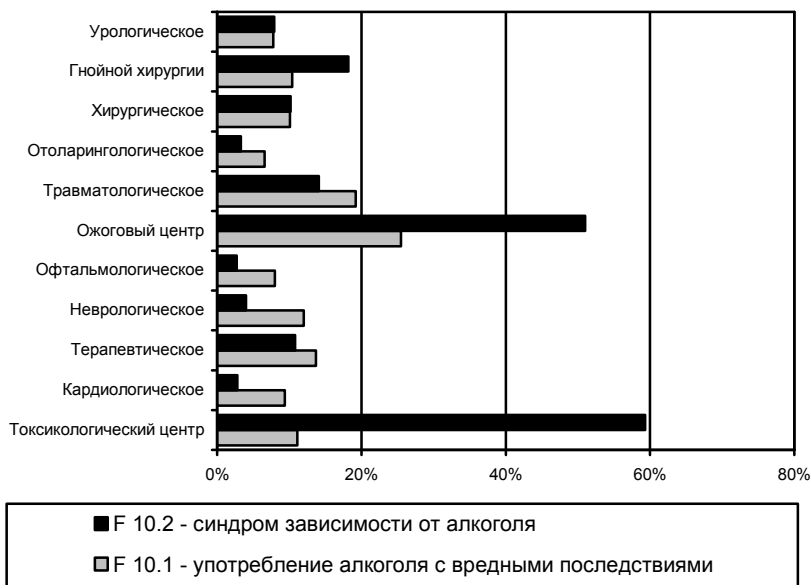


Рис. 5. Распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, в отделениях различного профиля

Так, в токсикологическом центре больных с наркологической патологией было 70,4 %, в том числе пациентов, употребляющих алкоголь с вредными последствиями – 11,1 %, с синдромом зависимости от алкоголя – 59,3 %; в ожоговом центре – 76,5 % (25,5 и 51,0 % соответственно); в кардиологическом отделении – 12,2 % (9,4 и 2,8 %); в отделении терапии – 24,5 % (13,7 и 10,8 %); в неврологическом отделении – 16 % (12,0 и 4,0 %); в офтальмологическом отделении – 10,7 % (8,0 и 2,7 %); в отоларингологическом (ЛОР) отделении – 9,9 % (6,6 и 3,3 %); в отделении травматологии – 33,3 % (19,2 и 14,1 %); в урологическом отделении – 15,7 % (7,8 и 7,9 %); в хирургическом отделении – 20,3 % (10,1 и 10,2 %); в отделении гнойной хирургии – 28,6 % (10,4 и 18,2 % соответственно).

Таким образом, максимальные показатели наркологической патологии, связанной с алкоголем, выявлены в токсикологическом центре (70,4 %) и ожоговом центре (76,5 %), далее идут отделения хирургического (24,5 % в среднем) профиля, затем – терапевтического (17,6 % в среднем).

Высокие показатели алкоголизма и злоупотребления алкоголем среди пациентов токсикологического центра легко объяснимы профилем отделения, которое в последние десятилетия по составу пролеченных больных напоминает наркологический стационар. Еще более высокая распространенность алкогольбу обусловленной патологии в ожоговом центре связана с частым наличием обморожений у злоупотребляющих алкоголем лиц, ведь, учитывая климат в Забайкальском крае, период низких температур в течение года достаточно продолжителен, тем более само исследование проводилось в январе-феврале 2010 г., при этом сроки лечения данных пациентов достигают 5—6 месяцев.

Выявленная распространенность наркологической патологии отдельно среди мужчин и женщин в отделениях различного профиля представлена на рисунках 6 и 7.

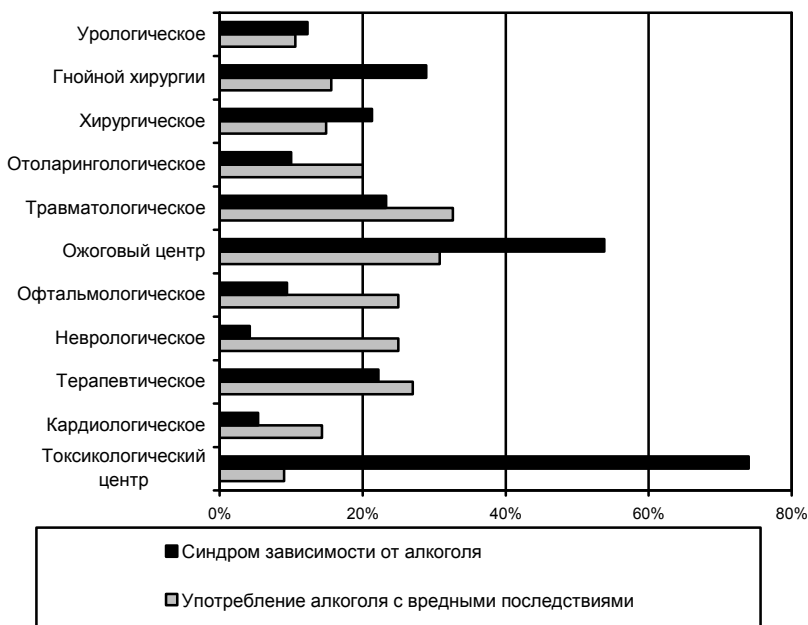


Рис. 6. Распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, у пациентов мужского пола в отделениях различного профиля

Среди пациентов мужского пола психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением алкоголя, в ток-

психологическом центре составили 83 % (F10.1 – 9 %; F10.2 – 74 %), в ожоговом центре – 84,6 % (F10.1 – 30,8 %; F10.2 – 53,8 %), в хирургическом отделении – 36,2 % (F10.1 – 14,9 %; F10.2 – 21,3 %), в отделении гнойной хирургии – 44,5 % (F10.1 – 15,6 %; F10.2 – 28,9 %), в травматологическом отделении – 55,9 % (F10.1 – 32,6 %; F10.2 – 23,3 %), в урологическом отделении – 22,9 % (F10.1 – 10,6 %; F10.2 – 12,3 %), в отоларингологическом отделении – 30 % (F10.1 – 20 %; F10.2 – 10 %), в офтальмологическом отделении – 34,4 % (F10.1 – 25 %; F10.2 – 9,4 %), в терапевтическом отделении – 49,2 % (F10.1 – 27 %; F10.2 – 22,2 %), в кардиологическом отделении – 19,7 % (F10.1 – 14,3 %; F10.2 – 5,4 %), в неврологическом отделении – 29,2 % (F10.1 – 25 %; F10.2 – 4,2 %).

Среди мужской части пациентов вновь лидируют ожоговый и токсикологический центры, после этого следуют отделения хирургического профиля (42,7 % в среднем), затем – терапевтического (34,2 % в среднем).

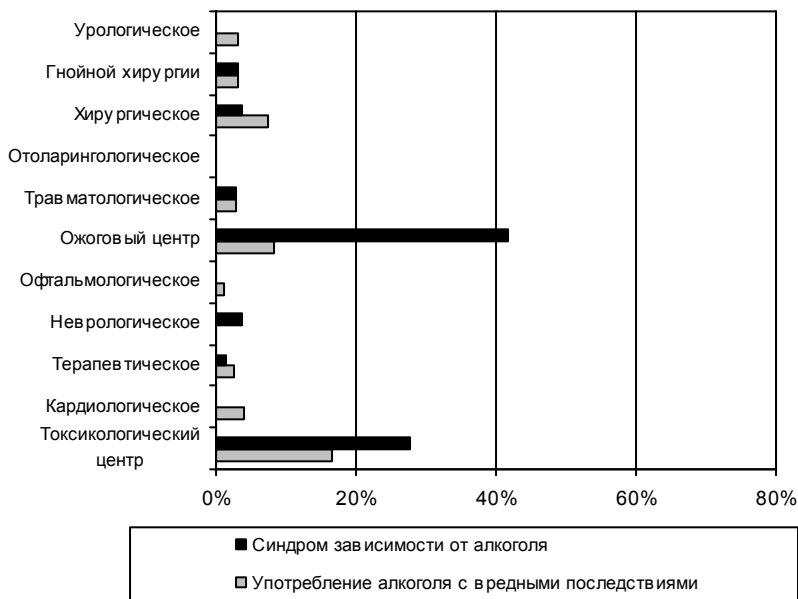


Рис. 7. Распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, у пациентов женского пола в отделениях различного профиля

Среди пациентов женского пола психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением алкоголя, в токсикологическом центре составили 44,5 % (F10.1 – 16,7 %; F10.2 – 27,8 %), в ожоговом центре – 50 % (F10.1 – 8,3 %; F10.2 – 41,7 %), в хирургическом отделении – 11,1 % (F10.1 – 7,4 %; F10.2 – 3,7 %), в отделении гнойной хирургии – 6,2 % (F10.1 – 3,1 %; F10.2 – 3,1 %), в травматологическом отделении – 5,8 % (F10.1 – 2,9 %; F10.2 – 2,9 %), в урологическом отделении – 3,1 % (F10.1 – 3,1 %; F10.2 – 0 %), в отоларингологическом отделении – 0 %, в офтальмологическом отделении – 1,2 % (F10.1 – 1,2 %; F10.2 – 0 %), в терапевтическом отделении – 3,9 % (F10.1 – 2,6 %; F10.2 – 1,3 %), в кардиологическом отделении – 3,9 % (F10.1 – 3,9 %; F10.2 – 0 %), в неврологическом отделении – 3,8 % (F10.1 – 0 %; F10.2 – 3,8 %).

Таким образом, среди женской части пациентов наркологической патологии диагностированы в значительно меньшем количестве, также лидируют ожоговый (50 %) и токсикологический (44,5 %) центры, после идут отделения хирургического профиля (5,3 % в среднем), затем – терапевтического (3,9 % в среднем).

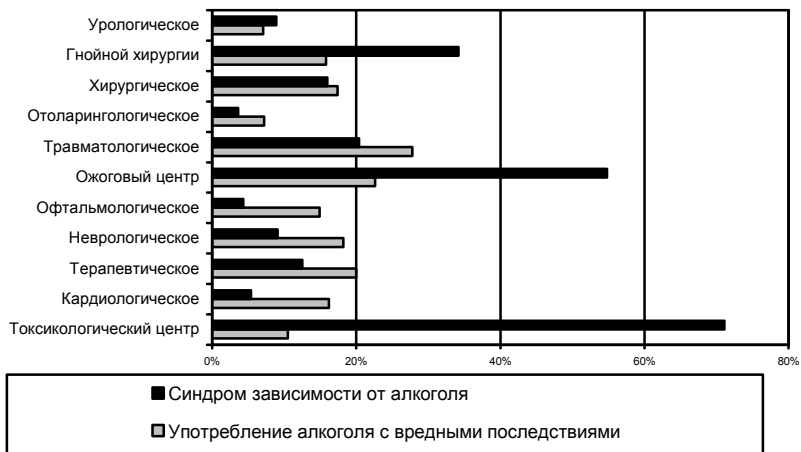


Рис. 8. Распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, у пациентов трудоспособного возраста в отделениях различного профиля

На рисунках 8 и 9 представлены психические и поведенческие расстройства, связанные с алкоголем, среди пациентов трудоспособного и пенсионного возрастов.

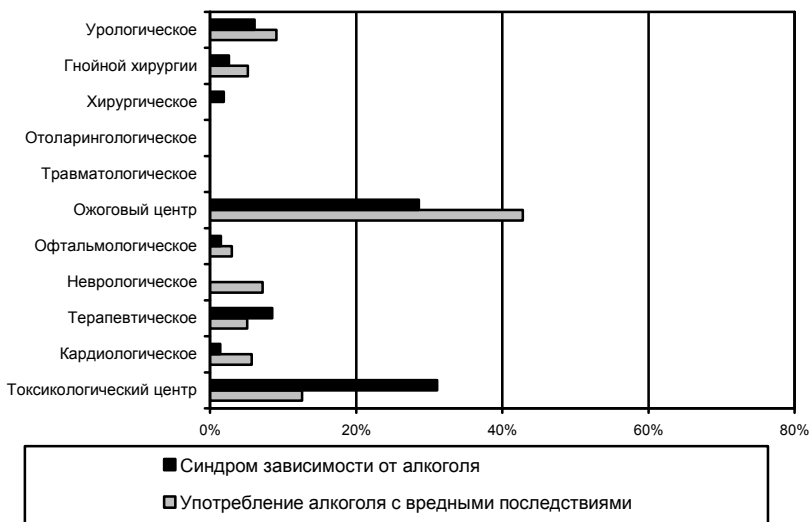


Рис. 9. Распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, у пациентов пенсионного возраста в отделениях различного профиля

Среди пациентов соматического стационара трудоспособного возраста максимальные показатели выявленных алкогольбу-словленных наркологических расстройств представлены в токсикологическом центре (81,6 %) и ожоговом центре (77,4 %), затем в отделениях хирургического профиля (30,5 % в среднем) и терапевтического (28,8 % в среднем).

Аналогичные показатели у лиц пенсионного возраста составили: в токсикологическом центре – 43,7 %; в ожоговом центре – 71,4 %; в отделениях хирургического профиля – 5,5 % в среднем; в отделениях терапевтического профиля – 9,6 % в среднем.

Структура алкоголизации пациентов с учетом донологических форм потребления алкоголя в зависимости от профиля отделения представлена в таблице 13.

Следовательно, отличия в распространенности наркологической патологии среди пациентов соматического стационара имеют не только возрастные и гендерные особенности, но и касаются профиля отделения: максимальные показатели выявлены в токсикологическом (70,4 %) и ожоговом (76,5 %) центрах, далее идут отделения хирургического профиля (24,5 %), затем – терапевтического (17,6 %).

Таблица 13

Структура алкоголизации пациентов с учетом донозологических форм потребления алкоголя в отделениях различного профиля (%)

Отделение	Структура алкоголизации					
	1	2	3	4	5	6
Хирургическое	25,0	32,0	22,7	7,8	2,3	10,2
Гнойной хирургии	32,5	20,8	18,2	6,5	3,9	18,2
Травматологическое	23,1	24,4	19,2	14,1	5,1	14,1
Урологическое	20,2	33,7	30,4	6,7	1,1	7,9
Ожоговое	9,8	0	13,7	11,8	13,7	51,0
ЛОР	6,7	43,4	40,0	3,3	3,3	3,3
Офтальмологическое	34,5	41,5	13,3	7,1	0,9	2,7
Терапевтическое	18,0	42,4	15,1	10,8	2,9	10,8
Кардиологическое	22,4	43,0	22,4	8,5	0,9	2,8
Неврологическое	16,0	36,0	32,0	6,0	6,0	4,0
Токсикологическое	3,7	14,8	11,1	3,7	7,4	59,3

Примечание. 1 – Абстиненты, 2 – случайно пьющие, 3 – ситуационно пьющие, 4 – систематически пьющие, 5 – привычно пьющие, 6 – синдром зависимости от алкоголя.

Далее рассмотрим встречаемость алкогольобусловленной наркологической патологии у больных разными соматическими заболеваниями, по поводу которых они наиболее часто проходят стационарное лечение. Данные по конкретным нозологиям представлены в таблице 14.

Как видно из таблицы 14, психические и поведенческие расстройства, связанные с приемом алкоголя, диагностированы в 100 % случаев при отравлении алкоголем, в 66,7 % – при отравлении уксусной кислотой и другими химическими жидкостями, в 87,5 % – при холодовой травме, в 40 % – при ожогах, в 75 % – при остром панкреатите, в 83,3 % – при колото-резаных ранениях и травмах органов брюшной и грудной полости, в 66,7 % – при черепно-мозговой травме, в 37,0 % – при переломах костей, в 40,0 % – при травмах глаза, в 50,0 % – при обострении хронического панкреатита, в 71,4 % – при циррозе печени.

Таблица 14

Структура алкоголизации с учетом соматической патологии (%)

Диагноз	Структура алкоголизации		
	Не злоупотребляющие	Употребление с вредными последствиями	Синдром зависимости
Острое отравление алкоголем	0	7,1	92,9
Медикаментозное отравление	83,3	16,7	0
Отравление химическими жидкостями	33,3	16,7	50,0

Алкогольное бремя соматического стационара

Аллергическая реакция	100	0	0
Холодовая травма, отморожение	12,5	27,5	60,0
Ожог	60,0	20,0	20,0
Острый аппендицит	83,4	13,3	3,3
ЖКБ	96,6	3,4	0
Ущемленная грыжа	72,2	11,1	16,7
Острый панкреатит, панкреонекроз	25,0	62,5	12,5
Атеросклероз сосудов нижних конечностей	69,3	11,5	19,2
Зоб	100	0	0
Осложненная язвенная болезнь	87,5	12,5	0
Колото-резаные раны, травмы органов	16,7	27,8	55,5
Синдром Меллори-Вейса	0	0	100
Спаечная болезнь	77,8	11,1	11,1
Гнойные заболевания	62,5	12,5	25,0
Черепно-мозговая травма	33,3	41,7	25,0
Переломы костей	63,0	22,2	14,8
Артроз сустава	84,2	5,3	10,5
МКБ	88,9	7,4	3,7
Гиперплазия предстательной железы	80,0	6,7	13,3
Опухоль мочевого пузыря	81,8	9,1	9,1
Острый пиелонефрит	83,4	8,3	8,3
Хронический простатит	88,9	11,1	0
Травма почки	75,0	25,0	0
Гайморит	93,7	0	6,3
Ангиоретинопатия	100	0	0
Макулодистрофия	90,6	9,4	0
Глаукома	92,3	7,7	0
Миопия высокой степени	100	0	0
Травма глаза	60,0	10,0	30,0
Острая пневмония	67,4	18,6	14,0
ХОБЛ, обострение	81,8	18,2	0
Бронхиальная астма	87,5	12,5	0
Хронический панкреатит	50,0	25,0	25,0
Сахарный диабет	94,7	5,3	0
Цирроз печени	28,6	14,3	57,1
Хронический пиелонефрит	100	0	0
Ревматоидный артрит	60,0	20,0	20,0
ИБС. Стенокардия	86,9	11,6	1,5
Инфаркт миокарда	84,0	8,0	8,0
Порок сердца	100	0	0
Инсульт	88,9	7,4	3,7
Дисциркуляторная энцефалопатия	85,7	14,3	0
Остеохондроз	71,4	14,3	14,3

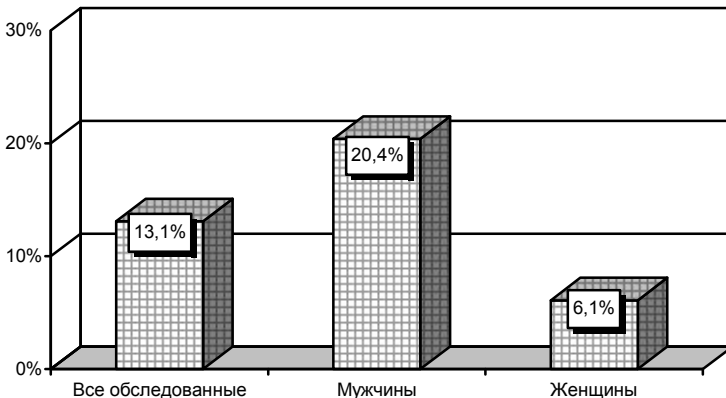
Таким образом, подавляющее большинство алкогольбу- словленной наркологической патологии в соматическом стационаре встречается при травмах, отравлениях и заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ФАКТОР КАК ПРИЧИНА ОБРАЩЕНИЯ В СОМАТИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР

Несмотря на то что психические и поведенческие расстройства, связанные с приемом алкоголя, были выявлены у четверти пациентов соматического стационара, трудной задачей остается ответ на вопрос: «Является ли употребление алкоголя (злоупотребление) той причиной, которая привела человека к обращению в соматический стационар за медицинской помощью». Ведь не у всех лиц, даже с синдромом зависимости от алкоголя, госпитализация в больницу причинно связана с приемом спиртного или соматическим заболеванием, развившимся вследствие злоупотребления алкогольными напитками.

Поэтому, чтобы проследить возможное наличие такой связи, мы целенаправленно выясняли у каждого пациента анамнез, обстоятельства поступления в стационар, при этом после беседы анализировали все данные, имеющиеся в истории болезни (объективные сведения о причине возникновения заболевания, обстоятельствах обращения, уточняли, осуществлялся ли забор биологических жидкостей на алкоголь, проводились ли консультации специалистов и обследования).

В результате причинная связь настоящего стационарного лечения в соматической больнице была установлена у 13,1 % (120) обследованных пациентов (рис. 10).



**Рис. 10. Связь настоящей госпитализации
с употреблением алкоголя (злоупотреблением)**

У мужчин такая связь прослеживалась чаще – в 20,4 % случаев, у женщин значительно реже ($p < 0,001$) – всего в 6,1 % наблюдений. Среди лиц трудоспособного возраста на употребление спиртного, как причину данной госпитализации, были указания у 20,6 % больных, среди лиц пенсионного возраста – у 4,4 % ($p < 0,001$). При этом 5,6 % пациентов Городской клинической больницы № 1 также указали на связь с приемом алкоголя своих прошлых обращений в различные соматические стационары (9,1 % мужчин и 2,2 % женщин).

Обнаружено, что с нарастанием тяжести алкоголизации более тесной является связь между употреблением спиртного и поступлением в стационар: среди незлоупотребляющих она установлена только в 0,4 % случаев, тогда как среди употребляющих с вредными последствиями – в 27,8 % случаев, а у страдающих алкогольной зависимостью – уже в 68,5 % случаев (табл. 15).

Таблица 15

Причинная связь госпитализации с приемом алкоголя (%)

Структура алкоголизации	Связь с употреблением алкоголя
Абстиненты (неупотребляющие)	0
Случайно пьющие	0
Ситуационно пьющие	1,6
Систематически пьющие	19,7
Привычно пьющие	46,9
Синдром зависимости от алкоголя	68,5

Т. е. у 49,8 % больных соматического стационара, имеющих алкогольобусловленную наркологическую патологию, госпитализация была причинно связана с приемом алкоголя.

Особенности данной группы лиц, в сравнении с теми, чья госпитализация не была связана с приемом алкоголя, представлены в таблице 16. Мужчин в группе пациентов, чья госпитализация была связана с потреблением алкоголя, было 83,3 % (100), женщин – 16,7 % (20). Средний возраст составил $43,93 \pm 1,11$ года (среди мужчин – $43,19 \pm 1,18$ года, среди женщин – $41,6 \pm 3,11$ года). В возрасте до 30 лет было 16,7 %, от 31 до 50 лет – 53,3 %, от 51 до 70 лет – 30 %.

В обследованном контингенте преобладали лица со средне-специальным образованием (45 %), достоверно меньше было пациентов с высшим образованием (всего 13,3 %). Безработными на момент госпитализации являлись 46,7 % лиц данной группы, работающими – 45 %. При этом среди работающих преобладали занятые физическим трудом (85,2 %).

Таблица 16

**Некоторые характеристики пациентов, чья госпитализация
была связана с приемом алкоголя**

Характеристики	Связь с приемом алкоголя	
	Установлена (n=120)	не установлена (n=796)
Мужской пол, %	83,3 ***	44,2
Средний возраст, лет	43,9±1,1 **	52,5±0,7
Образование, %:		
высшее	13,3***	25,5
неоконченное высшее	0	2,7
среднеспециальное	45,0	38,3
среднее	25,0	17,8
неполное среднее	14,2	8,0
начальное	2,5**	7,7
Занятость, %:		
безработные	46,7***	14,2
учащиеся	0,8***	7,2
пенсионеры	7,5***	42,1
занятые физическим трудом	38,3***	15,6
занятые умственным трудом.	6,7***	20,9
Инвалидность, %	13,3***	36,6
Судимость, %	24,2***	1,9
Суицидальность, %	7,5	3,1
Курение, %	80,0***	25,1
Проживает, %		
с семьей	67,5**	80,9
с родителями	13,3	10,6
один	14,2	8,5
БОМЖ	5,0*	0
Наследственная отягощенность по алкоголизму, %	19,2**	8,5
Возраст начала употребления алкоголя, лет	17,2±0,3*	18,5±0,2
Предпочитаемый алкогольный напиток, %:		
вино	1,7***	37,9
водка	82,5***	44,0
пиво	15,0	9,5
нет предпочтения	0,8***	8,6
Структура алкоголизации, %:		
абстиненты	0***	24,9
случайно пьющие	0***	37,3
ситуационно пьющие	3,3***	22,9
систематически пьющие	11,7	7,8
привычно пьющие	12,5***	2,1
алкогольная зависимость	72,5***	5,0

Примечание. Статистическая значимость различий между группами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Пациенты исследуемой группы были преимущественно жены или замужем (50,8 %), сожительствовали – 13,3 %, разведенными являлись 15 %, холостыми – 18,3 %, вдовыми – 2,6 %. Проживали с семьей – 67,5 % больных, с родителями – 13,3 %, одни – 14,2 %, были без определенного места жительства – 5 %. Дети были у 69,2 % пациентов.

Инвалидами по соматическому заболеванию являлись 13,3 % пациентов. Среди обследованных пациентов 96,7 % ранее в жизни уже находились на стационарном лечении, 3,3 % проходили его впервые. 7,5 % ранее совершали парасуицид. Имели судимость 24,2 % больных. Курящими являлись 80 % данных пациентов соматического стационара, средний стаж курения составил $21,26 \pm 1,17$ года. Синдром зависимости от опиоидов (F11.2) выявлен у 0,8 % обследованных, употребление каннабиноидов с вредными последствиями (F12.1) – у 1,6 %, еще 3,3 % больных ранее пробовали наркотические вещества.

При обследовании пациентов, чья госпитализация была связана с употреблением спиртного, наркологическая патология, вызванная алкоголем, установлена в 96,7 % случаев: употребление алкоголя с вредными последствиями (F10.1) было выявлено у 24,2 % больных, синдром зависимости от алкоголя (F10.2) – у 72,5 %.

Структура алкоголизации пациентов с учетом донологических форм потребления алкоголя существенно отличалась от пациентов, госпитализация которых не была связана с приемом алкоголя (табл. 16): не было абстинентов и случайно пьющих, значительно меньше ситуационно пьющих, при этом преобладали привычно пьющие и страдающие синдромом зависимости от алкоголя.

Длительность алкоголизации у данных больных, предшествующей поступлению в стационар, составила от 1 до 60 дней, в среднем $7,43 \pm 1,05$ дня.

Пациенты, чья госпитализация была причинно связана с приемом алкоголя, проходили лечение в токсикологическом (30 %) и ожоговом (24,2 %) центрах, в травматологическом отделении (9,2 %), гнойной хирургии (5,8 %), хирургическом (12,5 %), кардиологическом (5 %), терапевтическом (10 %), офтальмологическом (1,7 %), урологическом (0,8 %), неврологическом (0,8 %). Частота встречаемости данных случаев в отделениях различного профиля представлена на рисунке 11.

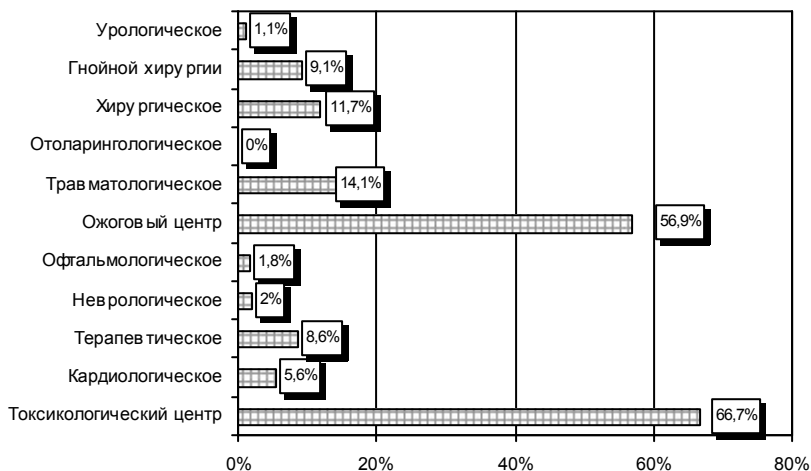


Рис. 11. Распространенность случаев госпитализации, связанных с потреблением алкоголя, среди пациентов отделений различного профиля

Соматическая патология, по поводу которой пациенты находились в многопрофильном стационаре, была представлена следующим образом: термическая травма – 25,8 %; острое отравление этанолом – 22,5 %; отравление другими веществами – 9,1 %; травмы – 14,2 % (переломы костей – 6,7 %, черепно-мозговая травма – 6,7 %, травма глаза – 0,8 %); колото-резаные ранения – 10,8 %; желудочно-кишечное кровотечение – 2,5 %; обострение панкреатита, панкреонекроз – 6,7 %; алкогольный цирроз печени – 1,7 %; стенокардия, инфаркт миокарда – 4,2 %; инсульт – 0,8 %; пневмония – 1,7 %.

Сроки лечения данных пациентов составили от 1 до 133 койко-дней, средние сроки – $18,3 \pm 1,9$ койко-дня. Консультация нарколога присутствовала в 10,8 % историй болезни данного контингента.

Таким образом, пациентами соматического стационара, чья госпитализация была связана с потреблением алкоголя, как правило, являлись мужчины трудоспособного возраста, со средне-специальным или средним образованием, преимущественно безработные или занятые физическим трудом, предпочитающие крепкие спиртные напитки, страдающие синдромом зависимости от алкоголя или находящиеся на стадии предалкоголизма. Они проходили стационарное лечение по поводу отравлений алкоголем, отморожений, колото-резаных ран, травм, патологии под-

желудочной железы и печени в отделениях соответствующего профиля.

Приводимые данные в этой главе будут неполными, если не учитывать обращаемость населения в соматический стационар, которая не привела к госпитализации ввиду отсутствия показаний к ней. Это случаи легковыраженной соматической патологии, которая должна лечиться амбулаторно, либо расстройства другого профиля.

Для этого были проанализированы все случаи обращения населения за помощью в МУЗ «Городскую клиническую больницу № 1», не повлекшие за собой госпитализацию (т. е. анализ сплошным методом журналов отказов в госпитализации за тот же исследуемый период – 30 календарных дней). При этом выявлялись обращения, причина которых связана с потреблением спиртного.

Всего за данный период было оформлено 878 отказов в госпитализации; 68,8 % (604) из них пришлось на хирургический профиль, 31,2 % (274) – на терапевтический.

Установлено, что обращения, причинно связанные с приёмом алкоголя, составили 13,4 % (118): по хирургическому профилю – 15,7 %, по терапевтическому – 8,4 % ($p < 0,01$) (рис. 12).

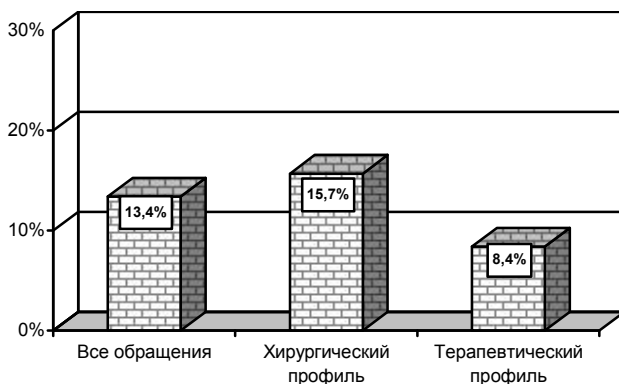


Рис. 12. Обращения в соматический стационар, связанные с употреблением алкоголя, но не приведшие к госпитализации

Мужчины среди данной категории обратившихся за медицинской помощью составили 64,4 %, женщины – 35,6 %, средний возраст был равен $37,3 \pm 1,1$ года (от 17 до 74 лет).

Среди отказов, причинно связанных с алкоголем, 21,2 % пришлось на установленный диагноз синдрома зависимости от алкоголя, из которых 56 % составил алкогольный абстинентный синдром, 12 % – алкогольный делирий. Остальная патология у больных алкоголизмом приходилась на легкие травмы и соматическую патологию. В этих случаях больные отправлялись в Краевой наркологический диспансер (рис. 13).

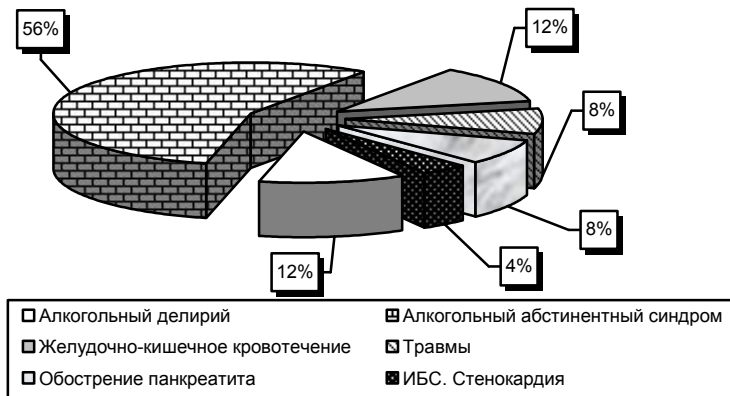


Рис. 13. Структура отказов в госпитализации в соматический стационар больным с синдромом зависимости от алкоголя

Среди оставшихся 78,8 % обращений, связанных с алкоголем, 92,5 % лиц находились в состоянии алкогольного опьянения, 7,5 % – после незначительного периода воздержания. Поэтому большинство отказов (80,7 %) пришлось на полученные легкие травмы, в том числе термические, 9,7 % – на обострение панкреатита, 4,3 % – на медикаментозное самоотравление, 5,3% – на алкогольное опьянение без сопутствующей патологии.

Общая структура отказов в госпитализации, связанных с алкоголем, за 30 календарных дней выглядела следующим образом: синдром отмены алкоголя, осложненный делирием – 2,5 %; синдром отмены алкоголя, осложненный судорогами – 11 %; синдром отмены алкоголя, неосложненный – 0,8 %; острая алкогольная интоксикация – 4,2 %; обострение панкреатита – 8,5 %; желудочно-кишечное кровотечение – 1,7 %; стенокардия – 0,8 %; цирроз печени – 0,8 %; переломы костей – 8,5 %; колото-резаные ранения – 9,3 %; ушиб грудной клетки – 1,7 %; ушибы,

ранения мягких тканей – 32,4 %; черепно-мозговая травма – 11,9 %; термическая травма – 2,5 %.

Таким образом, первое место среди отказов в госпитализации занимают травмы – 66,3 %, далее идут синдром отмены алкоголя и острая алкогольная интоксикация – 18,5 %, после – соматическая патология – 11,8 %, затем – медикаментозное самоотравление (3,4 %).

Проведенный в этой главе анализ всех случаев обращаемости в соматический стационар за 30 календарных дней (приведших и не приведших к госпитализации) показал, что седьмая часть всех случаев связана с употреблением спиртного или злоупотреблением алкогольными напитками. Полученные данные наглядно демонстрируют роль алкогольного фактора в ухудшении здоровья населения и величину нагрузки для лечебного учреждения по устранению последствий пьянства и алкоголизма.

Глава 5

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛКОГОЛЬ- ОБУСЛОВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ОБРАЩЕНИЯ В СТАЦИОНАР

В последние десятилетия экономический подход занял прочное место в клинической и социальной психиатрии (Ястребов В. С. и др., 2009). В ряде зарубежных стран, включая Россию, было показано, что экономические методы в психиатрии позволяют определять масштаб последствий, вызываемых психическими заболеваниями, могут способствовать эффективному распределению ресурсов на психиатрическую службу, определению оптимальной ее структуры, проведению на доказательной основе реформ в психиатрии, а также использоваться при разработке обоснованной перспективы развития психиатрической науки и практики.

Так, было установлено, что в Российской Федерации по масштабу расходов психические заболевания и обусловленные ими потери занимают второе место после сердечно-сосудистых заболеваний. Эти данные имели большое значение для отечественной психиатрии, так как опровергали десятилетиями существовавшее убеждение о том, что психиатрия не относится к приоритетным областям отечественной медицины (Ястребов В. С. и др., 2009).

Алкоголизм и злоупотребление алкоголем являются проблемой не только медико-социальной, но и экономической, так как производство алкогольных напитков во многих странах мира служит одним из существенных источников национального дохода. Например, в скандинавских странах доходы бюджета от налогообложения алкоголя составляют от 2 до 5,2 % за счет высоких акцизов. Доходы от производства и оборота алкоголя в Российской Федерации составили в 2008 г. 66 млрд рублей, что представляет собой около 0,7 % доходов консолидированного бюджета. Это крайне низкий показатель по сравнению с уровнем дореволюционного (до 30 %) и советского (до 15 %) периодов, несмотря на достигнутый в последние годы опасно высокий уровень злоупотребления алкоголем.

При этом по объемам производства и потребления алкогольных напитков можно косвенно судить о распространенности пьянства и его последствий, поскольку существует определенная связь между производством и потреблением алкоголя, с од-

ной стороны, и усилением алкоголизации и увеличением числа больных алкоголизмом – с другой.

В последние годы растет интерес и к экономическому ущербу, который несут для общества наркологические расстройства и их последствия, в первую очередь за счет преждевременной смертности населения (Сенцов В. Г. и др., 2006; Кошкина Е. А. и др., 2008; Спектор Ш. И., 2008).

Нельзя забывать, что алкоголизм – это сложная медико-социальная проблема для государства, которая затрагивает все общество. Ущерб от алкоголя представляет собой значительное экономическое бремя для отдельных лиц, семей и государства в целом, этот урон связан с медицинскими расходами, снижением производительности труда и, как результат, – повышением показателей заболеваемости и преждевременным уходом из жизни, что особенно актуально в условиях демографического кризиса (Ягудина Р. И, Усенко К. Ю., 2009).

Экономические потери России от злоупотребления населением алкоголем представлены в докладе Общественной палаты РФ (2009). По оценкам экспертов, суммарный ущерб российскому обществу складывается из составляющих, приводимых ниже.

1. Экономические потери от ежегодной смерти около полу-миллиона российских граждан от прямых и косвенных причин, связанных с чрезмерным употреблением алкогольных напитков. Злоупотребление алкоголем вызывает особенно высокую смертность среди мужчин 40—60 лет, которые обладают наиболее ценными профессиональными навыками. В случае их преждевременной смерти утрачиваются наиболее опытные трудовые ресурсы, обесцениваются инвестиции в человеческий капитал.

2. Экономические потери в производительности труда вследствие чрезмерного употребления алкогольных напитков или употребления алкогольных напитков на рабочем месте, частичной или полной утраты пьющим человеком своей экономической эффективности задолго до смерти. Характерны потери в производительности труда вследствие чрезмерного употребления алкогольных напитков или употребления алкогольных напитков на рабочем месте, в том числе в связи с алкогольным травматизмом. Для тяжело пьющих работников характерны прогулы и низкая производительность труда.

3. Экономические потери от проблем социализации, полного или частичного выключения из общества около 750 тысяч детей-сирот, в том числе «социальных сирот», покидающих свои семьи

из-за пьянства и сопутствующего ему насилия и аморального поведения родителей, невыполнения ими своих обязанностей по воспитанию детей.

4. Экономические потери, связанные с рождением детей с врожденными или наследственными заболеваниями, вызванными чрезмерным употреблением их родителями алкогольных напитков.

5. Прямые затраты на деятельность системы здравоохранения в связи с лечением связанной с потреблением алкоголя соматической заболеваемости, последствий травм и несчастных случаев, а также алкоголизма и алкогольных психозов.

6. Выплаты социальных пособий, страховых выплат и пр. по медицинскому и социальному страхованию в связи с лечением или иждивением лиц, страдающих алкоголизмом или заболеваниями, вызванными чрезмерным употреблением алкоголя.

7. Затраты на обеспечение правопорядка в связи с последствиями злоупотреблением алкоголем.

8. Расходы на содержание лиц, совершивших преступления в состоянии алкогольного опьянения (а таких 15—40 %), в местах отбывания наказания и следственных изоляторах.

9. Расходы на органы охраны правопорядка, связанные с высоким уровнем преступности.

10. Выплаты сиротам, потерявшим родителей в связи с алкоголем, и на содержание сирот в детских домах, интернатах, выплаты приемным и патронажным семьям.

11. Расходы на борьбу с беспризорностью и безнадзорностью детей, связанными, обычно напрямую, с злоупотреблением алкоголем их родителями.

12. Потери от пожаров, дорожно-транспортных происшествий и других аварий, связанных с порчей имущества.

Как видно из представленных данных, важной экономической составляющей является злоупотребление алкоголем среди лиц трудоспособного возраста. Так, по данным ряда авторов (Огурцов П. П., и др., 1998), почти треть мужчин трудоспособного возраста систематически употребляют алкоголь в опасных для здоровья дозах, а их соматические заболевания связаны с алкогольной интоксикацией.

В то же время существует дефицит работ, демонстрирующих реальные экономические потери, которые несет система здравоохранения вследствие лечения случаев соматических заболеваний и травм, связанных с употреблением алкоголя.

Поэтому в ходе осуществления нашего исследования в МУЗ «Городской клинической больнице № 1» изначально была поставлена задача не только выявить те случаи, которые являются алкогольобусловленными, но и получить объективные цифры затрат на этих больных учреждения здравоохранения.

Данный соматический стационар получает финансирование из Фонда обязательного медицинского страхования (ОМС) согласно расценкам на медицинские услуги, установленным региональной программой государственных гарантий, и из средств бюджета муниципального образования (г. Чита). В 2009 г. объем полученных средств составил 425 892 000 рублей.

Расходы лечебного учреждения складываются из фонда заработной платы, начислений на заработную плату, затрат на медикаменты, питание больных, мягкий инвентарь, износа оборудования, параклинических обследований и других накладных расходов (коммунальные услуги и т. д.). В итоге реальная стоимость одного койко-дня в среднем составила в 2009 г. 1 984 рубля.

Стоимость одного койко-дня, безусловно, зависит от профиля отделения, при этом существует значительная разница между стоимостью, заложенной в программе государственных гарантий, и реальными затратами больницы. Поэтому в своих расчетах будем пользоваться двумя цифрами: стоимостью койко-дня в отделении данного профиля согласно программе государственных гарантий и стоимостью, рассчитанной исходя из существующих затрат лечебного учреждения.

При этом затраты на лечение больного складываются из произведения стоимости койко-дня в отделении и сроков лечения пациента.

Стоимость одного случая обращения в соматический стационар, не повлекшего за собой госпитализацию, исчисляется из стоимости одного амбулаторно-поликлинического посещения по программе государственных гарантий, которая в приемном покое хирургического профиля составляет 183 рубля, в приемном покое терапевтического профиля – 172 рубля. Конечно, эти цифры далеки от реальных, они не учитывают стоимость лабораторных и инструментальных обследований, в том числе весьма дорогостоящих. Но, к сожалению, других расценок, разработанных официально, не существует.

В предыдущей главе было показано, что за 30 календарных дней 13,1 % (120) всех случаев стационарного лечения в соматической больнице и 13,4 % (118) необоснованных обращений

в приемный покой данного лечебного учреждения связано с потреблением спиртных напитков.

Данные пациенты провели в совокупности в стационаре 2 447 койко-дней, при этом в исследуемом временном интервале больные лечились 1481 койко-день (т. е. были взяты только те дни пребывания в больнице, которые попадали в 30 дней исследования).

Проведенные расчеты стоимости лечения изучаемого контингента лиц согласно программе государственных гарантий за 30 календарных дней представлены в таблице 17.

Таблица 17

Расчет экономических затрат соматического стационара на лечение пациентов, чья госпитализация связана с приемом алкоголя (за 30 календарных дней по программе государственных гарантий)

Отделение	Количество койко-дней (абс.)	Стоимость койко-дня (в рублях)	Экономический ущерб (в рублях)
Хирургическое	132	1130,07	149169,24
Гнойной хирургии	101	1130,07	114137,07
Травматологическое	226	1042,07	235507,82
Урологическое	8	1025,74	8205,92
Ожоговый центр	540	1582,43	854512,20
Отоларингологическое	0	988,79	0
Офтальмологическое	30	1072,47	32174,10
Терапевтическое	81	915,71	74180,61
Кардиологическое	61	931,32	56810,52
Неврологическое	25	988,00	24700,00
Токсикологический центр	277	1582,43	438333,11
Всего	1481		1987730,59

Экономические затраты, компенсируемые из Фонда ОМС, составили 1 987 730,59 рубля. Экономический ущерб, рассчитанный исходя из реальных затрат больницы (которые складываются из средств Фонда ОМС и муниципального бюджета), составил за 30 дней 3 175 418,32 рубля (табл. 18).

Исходя из расходов лечебного учреждения за полный год, составивших 425 892 000,00 рублей, средние траты за 1 месяц составляют 35 491 000,00 рублей.

Следовательно, экономические затраты МУЗ «Городской клинической больницы № 1» за 1 месяц (30 календарных дней) на лечение пациентов, чья госпитализация была связана с потреблением алкоголя, равны 8,95 % от числа всех расходов больницы.

Финансовые затраты на обследование в приемном покое пациентов, в госпитализации которым было отказано (случаи, связан-

ные с алкоголем), составили за 30 дней по хирургическому профилю 17 385 рублей, по терапевтическому профилю – 3 956 рублей. Полученные траты на отказы минимальны, так как рассчитаны исходя из программы государственных гарантий и не отражают существующих реалий.

Т а б л и ц а 1 8

Расчет экономических затрат соматического стационара на лечение пациентов, чья госпитализация связана с приемом алкоголя (за 30 календарных дней согласно реальным затратам учреждения)

Отделение	Количество койко-дней (абс.)	Стоимость койко-дня (в рублях)	Экономический ущерб (в рублях)
Хирургическое	132	2195,78	289842,96
Гнойной хирургии	101	1746,45	176391,45
Травматологическое	226	1754,13	396433,38
Урологическое	8	1453,58	11628,64
Ожоговый центр	540	2384,59	1287678,60
Отоларингологическое	0	1489,93	0
Офтальмологическое	30	1054,03	31620,90
Терапевтическое	81	1496,46	121213,26
Кардиологическое	61	1277,08	77901,88
Неврологическое	25	1658,21	41455,25
Токсикологический центр	277	2676,00	741252,00
Всего	1481		3175418,32

Таким образом, полученные данные весьма убедительно свидетельствуют о масштабах алкогольного бремени для соматического многопрофильного стационара, демонстрируя не только роль алкогольного фактора в ухудшении соматического здоровья населения, но и весомые экономические издержки учреждений здравоохранения и, соответственно, самого государства в устранении последствий пьянства и алкоголизма.

Глава 6

АЛКОГОЛЬНАЯ ВИСЦЕРОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В СОМАТИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ (совместно с Н. Н. Чарторижской)

6.1. Проблема алкогольной болезни

Злоупотребление психоактивными веществами, и в частности алкоголем, без большого преувеличения можно назвать «чумой», поразившей человечество во второй половине XX века. Рост потребления алкоголя в течение последних 50 лет отмечен почти во всех странах мира. Согласно данным ВОЗ, сегодня алкогольные напитки употребляют более 90 % взрослого населения, причем 10 % мужчин и 3—5 % женщин употребляют алкоголь ежедневно. Однако в странах Евросоюза количество чистого алкоголя, потребляемого с крепкими алкогольными напитками, не превышает в среднем 3,5 литра на душу населения в год. При этом доля крепких напитков в общей структуре потребляемых алкогольных изделий в их «спиртовом эквиваленте» не превышает 30 %.

Характер национального бедствия злоупотребление алкоголем приобрело только в России: начиная с последних лет XX века наша страна стала абсолютным лидером по потреблению алкоголя на душу населения. В 1998 г. на долю одного взрослого работающего человека в РФ приходилось, по разным оценкам, от 25 до 60 литров чистого алкоголя в год (Медведев В. Н., Кораблин Н. И., 2002). Кроме того, в нашей стране около 90 % чистого алкоголя потребляется в виде крепких алкогольных напитков, в основном водки и самогона (Нужный В. П. и др., 1998).

Между тем с длительностью, суточной дозой, качеством и частотой употребления спиртных напитков, а также с индивидуальными возможностями печеночного метаболизма этанола, которые определяются этническими и индивидуальными различиями, тесно связаны последствия хронического употребления алкоголя для психического и соматического здоровья (Островский Ю. М. и др., 1988; Гриненко А. Я. и др., 1993; Lieber C. S., 1994).

Однако, к сожалению, злоупотребление алкоголем привлекает внимание врачей только тогда, когда у больных развивается алкоголизм, характеризующийся физической и психической зависимостью от алкоголя и выраженными психическими расстройствами (Белоус С. В., 2002). При этом не учитывается, что за яркими проявлениями алкоголизма скрываются долгие годы злоупотребления алкоголем, не сопровождающегося зависимо-

стью от алкоголя и выраженной психической симптоматикой и носящего название «пьянство» или злоупотребление спиртными напитками.

Пьяниц не считают больными, и ими медицина не занимается. Вместе с тем исследования не позволяют отождествлять алкоголизм, которым страдают лишь 10 % злоупотребляющих алкоголем, с пьянством, которому подвержены 90 % людей, злоупотребляющих спиртными напитками, но не имеющих ни клиники, ни морфологических изменений внутренних органов, характеризующих алкоголизм. При этом каждый больной алкоголизмом проходит период пьянства.

В связи с этим была предложена концепция алкогольной болезни, учитывающая стадийное развитие заболевания (Пауков В. С., 1994—2001). **Алкогольная болезнь (АБ)** – заболевание, при котором длительная повторяющаяся интоксикация этанолом приводит к возникновению характерных структурных изменений в органах и системах организма и сопровождается соответствующей клинической симптоматикой.

В МКБ-10 термин «алкогольная болезнь» упоминается только как алкогольная болезнь печени. Между тем на практике данный термин используется для обозначения не только патологии печени, но и сердца, желудка, поджелудочной железы, почек, периферической и центральной нервной системы, крови и других внутренних органов. Патогенез алкогольной болезни состоит из **3 стадий** (Пауков В. С., 1998): I – стадия повторных острых алкогольных интоксикаций; II стадия – стадия пьянства; III – стадия алкоголизма и его осложнений (алкогольный абстинентный синдром, алкогольные психозы и т. д.). Каждая из этих стадий имеет свою морфологию, которая уже была отчасти описана во второй главе настоящего издания.

При этом следует подчеркнуть, что о появлении **I стадии** алкогольной болезни можно говорить только тогда, когда возникают отчетливые патологические изменения в структурах микроциркуляторного русла (дистония сосудов с наличием стазов, сладжей, нередко с периваскулярными кровоизлияниями, отек и деструкция эндотелия капилляров и венул, набухание их базальных мембран, усиление пиноцитоза). В этот период еще нет выраженных клинических проявлений болезни, за исключением самого эксцесса употребления алкоголя и возможных последующих кратковременных проявлений интоксикации. Все мор-

фологические изменения в органах обратимы в случае прекращения употребления алкоголя.

Далее следует **II стадия** – стадия пьянства, предшествующая формированию зависимости от алкоголя. При этом практически во всех системах организма возникают отчетливые морфологические изменения, но они обратимы или хорошо компенсированы при прекращении алкоголизации. При этом особенно страдают микроциркуляторное сосудистое русло, печень, сердце, легкие, головной мозг и почки.

В целом патологическая анатомия пьянства характеризуется выраженным поражением микроциркуляторного русла, развитием и прогрессированием дистрофических, атрофических и склеротических процессов в органах и системах организма больных. При этом особенно глубокие изменения развиваются в печени в виде возникающих на фоне жирового гепатоза и хронического алкогольного гепатита фиброзных изменений вплоть до развития монолобулярного цирроза печени; в сердце, где появляется алкогольная кардиомиопатия, прогрессирование которой приводит к появлению ХИБС; в легких в виде множественных микроателектазов, рецидивирующей очагово-сливной пневмонии, крупозной пневмонии, пневмосклероза и хронического бронхита; а также в головном мозге в виде хронической энцефалопатии, дистрофии нейронов и выраженного снижения их количества. Характерно также поражение желез внутренней секреции, особенно поджелудочной железы, появление воспалительных, атрофических и склеротических изменений в почках и желудочно-кишечном тракте, а также отчетливые ферментные изменения в сыворотке крови и в структуре эритроцитов. Тем не менее в большинстве случаев отмеченные патологические изменения органов и тканей, очевидно, не достигают критического уровня. Однако больные, находящиеся в стадии пьянства, неоднократно лечатся в общесоматических стационарах, на этом фоне могут развиваться различные осложнения, приводящие к смерти. При этом терапевты, как правило, не учитывают этиологический фактор – хроническое употребление алкоголя.

Вместе с тем при пьянстве в органах наблюдаются и компенсаторно-приспособительные реакции. В печени нарастает гетерогенность ее ткани, указывающая на имеющие место регенераторные процессы; в сердце развивается умеренно выраженная гипертрофия миокарда; в легких компенсаторное значение, очевидно, играет перифокальная эмфизема. Эти компенсаторные

процессы в сочетании с относительно умеренными патологическими изменениями органов позволяют понять, почему в подавляющем большинстве случаев пьянства поражение органов долгое время не сопровождаются функциональными нарушениями. Поэтому, очевидно, что при прекращении злоупотребления алкоголем эти процессы могут подвергаться обратному развитию или быть компенсированными. Продолжение злоупотребления алкоголем закономерно приводит к прогрессированию возникших изменений в органах и системах. При этом качественно меняется течение алкогольной болезни, обуславливая переход стадии пьянства в стадию алкоголизма (Ерохин Ю. А., 2009).

На **III стадии** алкогольной болезни компенсаторные возможности организма оказываются исчерпанными, формируется алкоголизм, при котором структурные изменения органов уже не обратимы.

В данной стадии значительно усугубляется склероз сосудов микроциркуляторного русла, а также артериоло- и артериосклероз. При этом наблюдается усугубление патологических процессов печени, которое выражается в увеличении частоты гепатопатии, учащении случаев перивенулярного и перипортального фиброза, приводящего к формированию алкогольного цирроза печени. Интересно, что у 30 % больных с циррозом и у 25 % больных со стеатозом печени выявляется выраженное абдоминальное ожирение.

При алкоголизме прогрессирует АКМП: в миокарде становятся более выраженными дистрофические и склеротические изменения, увеличивается количество кардиомиоцитов в состоянии жировой дистрофии. АКМП имеется у всех умерших с алкогольной зависимостью. При аутопсии выявляются кардиомегалия, отложение жира под эпикардом, дряблость и «глинистый» вид миокарда, утолщение стенки левого желудочка, расширение полостей сердца, утолщение эндокарда. При микроскопии характерными для алкогольной кардиомиопатии являются периваскулярный фиброз и атеросклероз коронарных артерий, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, липофиброз миокарда, чередование гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов с их жировой дистрофией и отложение в них липофусцина.

Представляет интерес вопрос о месте АКМП в структуре патолого-анатомического диагноза. Несмотря на наличие для АКМП самостоятельной рубрики в МКБ-10 (шифр I42.6), данная нозологическая единица редко фигурирует в диагнозе в качестве

основного заболевания. Чаще – среди органных проявлений алкогольной болезни, выставленной основным заболеванием. Однако если алкогольная кардиомиопатия выступает на первый план в танатогенезе и с ней связана непосредственная причина смерти, то есть все основания выставлять ее в диагнозе в качестве основного заболевания. При этом алкогольная болезнь с ее проявлениями помещается в рубрику фонового заболевания.

Поражение легких при алкоголизме, как и при пьянстве, представлено двусторонними множественными микроателектазами, перифокальной эмфиземой, пневмосклерозом. Микроателектазы развиваются вследствие глубокой патологии печени с падением ее базального метаболизма, нарушением синтеза сурфактанта. Альвеолярные перегородки значительно утолщены за счет склероза, стенки сосудов также склерозированы, отмечается выраженный перибронхиальный и периваскулярный склероз. У всех больных отмечается хронический гнойный бронхит, который обостряется при алкогольных эксцессах и при остром отравлении этанолом. В капиллярах определяется выраженное расстройство кровообращения в виде стазов, сладжей, очагов фибриноидного некроза стенок капилляров и артериол. В просветах альвеол отечная жидкость, особенно при остром отравлении этанолом.

Все описанное является одной из важнейших причин высокой частоты развития тяжелой долевого или очаговой сливной мультифокальной пневмонии у больных алкогольной болезнью. Более чем в 2 раза чаще, преимущественно у лиц молодого возраста, возникает крупозная пневмония. Кроме того, при алкоголизме на фоне микроателектазов развивается абсцедирующая пневмония, как правило, аспирационного генеза.

Согласно данным В. С. Паукова, Ю. А. Ерохина (2004), тяжелая долевая пневмония встречается исключительно у больных хронической алкогольной поливисцеропатией, она более чем в половине случаев развивается после прекращения длительного запоя и остается клинико-морфологической формой внебольничной пневмонии с наиболее тяжелым течением и высоким риском летального исхода. У 25 % больных в течение первых 2 суток в стационаре развивается острый респираторный дистресс-синдром, в 89 % – гипотония, во всех случаях двустороннего процесса по данным рентгенографии (33 %) выявляется абсцедирование, а в 22 % – парапневмонический плеврит. 52 % больных погибают в течение первых 3 суток. При этом характер-

но, что на догоспитальном этапе факт хронического злоупотребления алкоголем как предиктор неблагоприятного прогноза внебольничной пневмонии не был отмечен ни у одного пациента, в качестве сопутствующего заболевания была указана ХОБЛ.

При алкоголизме усугубляется хроническая алкогольная энцефалопатия. Во всех отделах головного мозга, особенно в лобных и височных долях, обнаруживаются участки обеднения, вплоть до опустошения клеточными элементами, увеличение количества распадающихся нейронов: клеток-«теней», темных сморщенных нейронов (клетки-«тени» у больных алкоголизмом занимают площадь в 3 раза большую, чем у не страдающих зависимостью, и в 48 раз большую, чем в норме). У умерших от алкогольного делирия наблюдается резкое полнокровие мягкой мозговой оболочки с обширными кровоизлияниями в области теменных долей. Мелкоточечные кровоизлияния имеют место в подкорке, хвостом и чечевицеобразном ядрах и гипоталамусе. В сосудистых сплетениях желудочков мозга у 70 % умерших обнаруживаются кальцинаты. Извилины головного мозга сглажены, борозды расширены, стенки сосудов склерозированы, с очагами фибриноидного некроза (Пауков В. С., Ерохин Ю. А., 2004).

Прогрессирует хронический индуративный панкреатит. Эти изменения связаны с прогрессирующим склерозом сосудов и снижением их количества, что ведет к еще более выраженной гипоксии, развитию склероза стромы и к их атрофическим изменениям, что морфометрически выражается снижением площади, занятой паренхимой, уплотнением поджелудочной железы, слабо выраженной дольчатости. У страдавших алкоголизмом в 75 % случаев в паренхиме выявляются петрификаты.

При алкоголизме во всех 100 % наблюдений обнаруживается хронический пиелонефрит с некрозом папиллярных сосочков и апостематозном нефритом, чего не наблюдалось при пьянстве.

Таким образом, между пьянством и алкоголизмом имеется существенная разница. Безусловно, уже при пьянстве имеют место отчетливые поражения внутренних органов, которые могут стать причиной смерти больных в относительно молодом возрасте. Но при пьянстве чаще, чем при алкоголизме, смерть наступает от поражения сердца, сосудистых заболеваний головного мозга, в основном за счет артериосклероза, панкреонекроза, кровотечений из хронической язвы желудка, поражений почек. В то же время при алкоголизме чаще возникают пневмонии и их осложнения, алкогольный цирроз печени и его осложнения, отек

головного мозга при алкогольном делирии с развитием энцефалопатии Гайе–Вернике, чего не наблюдается при пьянстве (Ерохин Ю. А., 2009).

Исходя из вышеизложенного, важно различать пьянство, как раннюю стадию алкогольной болезни, и алкоголизм, как наиболее яркую и специфическую стадию заболевания, объединенные единой этиологией, пато- и морфогенезом.

К сожалению, стадия пьянства в абсолютном большинстве случаев проходит незамеченной и может переходить в стадию алкоголизма. На этой стадии изменения в органах-мишенях практически необратимы, компенсаторные возможности, хотя и зависят от индивидуальных особенностей больного, тем не менее их срыв практически неизбежен в силу постоянного и нарастающего поступления в организм алкоголя. Даже если больной в этой стадии прекращает употреблять алкогольные напитки, то необратимые изменения в органах, например, цирроз печени, продолжают прогрессировать и ведут его к смерти. Именно поэтому необходимо привлечь внимание к проблеме пьянства как излечимой стадии алкогольной болезни; только на этом пути можно получить ощутимый эффект в борьбе со злоупотреблением алкоголем (Пауков В. С., Угрюмов А. И., 1998).

Помимо алкогольной болезни, в литературе встречается еще один термин – **«хроническая алкогольная интоксикация»** (ХАИ). С экспертной точки зрения, под хронической алкогольной интоксикацией принято понимать длительное поступление алкоголя в организм в различных дозах, что привело к поражению органов-мишеней и сформировало поливисцеропатию («соматические эквиваленты алкоголизма»). Считается, что при длительном (через 5–7 лет) и систематическом употреблении алкоголя в дозе, превышающей 60–80 г/сутки в пересчете на чистый алкоголь, можно говорить о хронической алкогольной интоксикации у больного. С патоморфологической точки зрения, ХАИ представляет собой II стадию алкогольной болезни (пьянство, употребление алкоголя с вредными последствиями, злоупотребление алкоголем).

Очевидно, что в России имеющиеся статистические данные значительно занижают число заболеваний, ассоциированных с алкоголем. На практике вследствие общепринятого алгоритма статистического учета только основных заболеваний составить представление о реальной частоте алкогольной поливисцеропатии

как фонового заболевания для тяжелой пневмонии, острого панкреатита и панкреонекроза, острых сердечно-сосудистых заболеваний, декомпенсации энцефалопатии и нефатальных заболеваний печени до формирования цирроза в нашей стране не представляется возможным. Соматические эквиваленты алкоголизма в РФ повсеместно не шифруются как связанные с алкогольным эксцессом или хронической алкогольной интоксикацией. Аналогичная ситуация с острым отравлением алкоголем, если оно не приводит к летальному исходу, в стационаре общего профиля также повсеместно не шифруется в связи с ХАИ, и больной выписывается с одним из заболеваний центральной нервной системы или внутренних органов. Тем не менее, по данным аутопсий, частота летальных исходов вследствие заболеваний, ассоциированных со злоупотреблением алкоголем, в мегаполисах России составляет, как минимум, 7 % (Зайратьянц О. В. и др., 2007—2009). По данным, приводимым экспертами ВОЗ, вклад алкогольной поливисцеропатии в общее бремя болезней у мужчин на пространстве бывшего СССР достигает 22 %.

К сожалению, на практике часто фактически игнорируется теснейшая причинно-следственная связь между ХАИ и обусловленными злоупотреблением алкоголем неотложными состояниями, которые, как правило, развиваются вследствие длительного запоя и тяжелого алкогольного эксцесса или из-за внезапного прекращения запоя и развития алкогольного абстинентного синдрома. Этому в известной степени способствует и то, что в международной классификации болезней (МКБ-10) эти заболевания относятся к различным рубрикам.

Таким образом, алкогольная болезнь является широко распространенным заболеванием, однако в литературе доступны только данные о распространенности алкоголизма как наркологической проблемы. Репрезентативные данные о распространенности алкогольной поливисцеропатии вряд ли существуют, поскольку получение такой информации при жизни больных зависит от метода статистического учета, качества работы социальных служб и уровня диагностики в здравоохранении.

При этом у больных с «доклиническими» формами алкогольной поливисцеропатии морфологические изменения во внутренних органах по сравнению с изменениями при верифицированном алкоголизме являются принципиально стереотипными, но качественно и количественно менее тяжелыми и потенциально обратимыми в случае прекращения регулярного приема алкогольных

напитков. Именно это делает стадию пьянства ключевой в патогенезе алкогольной болезни, на которую и должны быть направлены профилактические мероприятия.

Кроме того, общественность плохо ориентирована относительно опасности алкогольной болезни, а среди врачей общего профиля укрепилось мнение о том, что борьба с алкогольной болезнью и профилактика ее не входят в сферу их профессиональных обязанностей. Большинство из них попросту не знают существующие возможности диагностики этой патологии, полагая, что это прерогатива исключительно психиатров и наркологов (Моисеев В. С. и др., 1998).

6.2. Смертность от алкогольной висцеропатии в лечебно-профилактических учреждениях Забайкальского края

Приводимые в настоящем разделе данные основываются на результатах проведения патолого-анатомических исследований 10 516 трупов людей, умерших в стационарах Забайкальского края за период с 2005 по 2009 г.

Нами была изучена частота первоначальных причин смерти от алкогольной патологии (алкоголизм, хроническая алкогольная интоксикация) по результатам аутопсий умерших в лечебно-профилактических учреждениях. Процент патолого-анатомических исследований составил в 2005 г. – 70 %, в 2006 г. – 70,2 %, в 2007 г. – 71,2 %, в 2008 г. – 70 %, в 2009 г. – 70,6 %.

Ранее по материалам патолого-анатомической службы среди причин смерти больных в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) Забайкальского края (рис. 14) алкогольная патология из-за особенностей ее учета составляла до 1,5 % в 2004 г. (2000 г. – 0,5 %; 2001 г. – 0,6 %; 2002 г. – 0,7 %; 2003 г. – 0,7 %; РФ – 3,0 %), занимая 11-е место среди причин смерти больных в лечебно-профилактических учреждениях (по классам болезней МКБ-10).

К сожалению, приведенные цифры достаточно условны и даже, скорее всего, занижены, так как ранее не принято было пользоваться термином «хроническая алкогольная интоксикация» (ХАИ) или указывать алкогольный характер поражения органов при отсутствии наркологического диагноза «алкоголизм» или признаков острой тяжелой алкогольной интоксикации.

Поэтому существовавшая ранее в нашей стране система отчетности и отчетные формы не отражали истинной картины

смертности лиц, страдавших алкогольной болезнью. В связи с этим Минздравсоцразвития России рекомендовал руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации (письмо зам. министра «О смертности больных алкоголизмом и наркоманией» от 27.07.2005 года № 3540-ВС) обязать врачей-патологоанатомов, судебно-медицинских экспертов при вскрытии умерших и погибших в возрасте старше 15 лет обращать внимание на наличие признаков соматических нарушений алкогольной этиологии, проводить необходимые химико-токсикологические исследования биологических объектов умерших на наличие алкоголя (положительные результаты отражать в части «II» пункта 18 медицинского свидетельства о смерти).

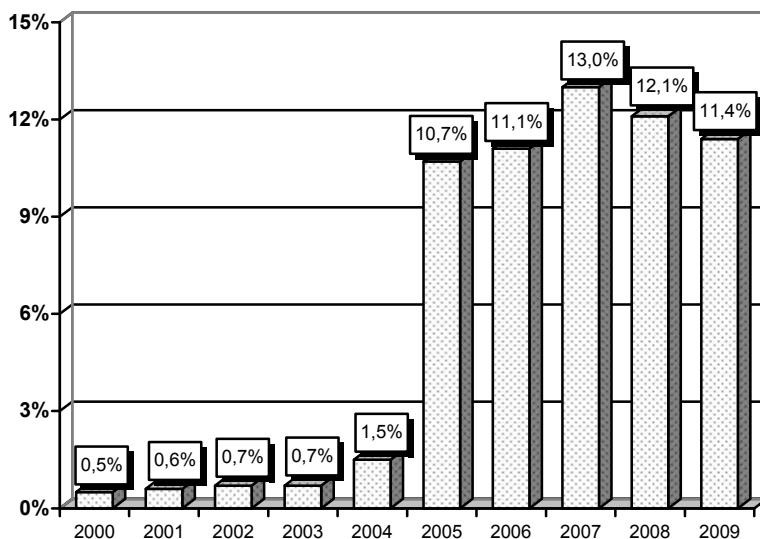


Рис. 14. Распространенность алкогольной патологии среди причин смерти больных в ЛПУ Забайкальского края

Начиная с 2005 г. (рис. 14) алкогольная патология в Забайкальском крае диагностировалась уже в большем проценте случаев (10,7 % – в 2005 г.), в 2006 г. она составила 11,1 %, в 2007 г. – 13 %, в 2008 г. – 12,1 %, в 2009 г. – 11,4 %, занимая 4–5-е место в перечне причин смерти больных в лечебно-профилактических учреждениях.

За 2005—2009 гг. в 49,5 % случаев (4 269) анамнестически было выявлено злоупотребление крепкими спиртными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя. В период с 2000 по 2004 г. злоупотребление крепкими спиртными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя, было выявлено в 32 % случаев.

За исследуемый период времени (2005—2009 гг.) мужчин среди умерших было 67,7 % (7 110), женщин – 32,3 % (3 406); соотношение мужчин и женщин составило 2,1:1.

Лица трудоспособного возраста (мужчины от 15 до 60 лет и женщины от 15 до 55 лет) составили 39,8 % (4 190) от общего числа умерших в ЛПУ Забайкалья. Мужчин в данной возрастной группе выявлено 73,9 % (3 095), женщин – 26,1 % (1 095); соотношение мужчин и женщин составило 2,8:1.

Лиц в возрастной группе 15—24 года было 2,5 % от общего числа умерших, в группе 25—34 года – 3,9 %, 35—44 года – 10 %, 45—54 года – 23,5 %, 55—64 года – 21,3 %, 65—74 года – 25,9 %, 75 лет и старше – 12,9 %. Мужчины значительно преобладали в возрасте от 45 до 64 лет, женщины – только в возрасте 75 лет и старше. Распределение умерших по полу и возрастным группам представлено в таблице 19.

Таблица 19

Распределение умерших в ЛПУ по возрастным группам и полу

Возрастные группы, лет	Мужчины		Женщины		Соотношение
	абс.	%	абс.	%	
15—24	149	2,1***	116	3,5	1,3: 1
25—34	247	3,5**	165	4,8	1,5: 1
35—44	695	9,8	359	10,5	1,9: 1
45—54	2004	28,2***	455	13,4	4,4: 1
55—64	1715	24,1***	525	15,4	3,3: 1
65—74	1836	25,8	887	26,0	2,1: 1
75 и старше	464	6,5***	899	26,4	1: 1,9
Всего	7110	100	3406	100	2,1: 1

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Пик летальности среди мужчин был отмечен в возрастной группе 45—54 года – 28,2 %, затем в возрастных группах 65—74 и 55—64 года, что составило 25,8 и 24,1 % соответственно. Мужчины трудоспособного возраста составили 43,5 % среди общего количества умерших мужчин.

Пик летальности среди женщин установлен в возрастной группе 75 лет и старше – 26,4 %, затем в возрастной группе 65—74

года – 26 %. Женщины трудоспособного возраста составили 32,2 % среди общего количества умерших женщин.

Среди умерших пациентов лечебно-профилактических учреждений преобладали лица со средним (23,6 %) и среднеспециальным (18,3 %) образованием, 15,2 % имели начальное образование, 12,9 % – неполное среднее, 10,4 % – незаконченное высшее, 16,7 % – высшее. Распределение умерших пациентов по полу и уровню полученного образования представлено в таблице 20.

Таблица 20
**Распределение умерших разного пола в ЛПУ
Забайкальского края по уровню полученного образования**

Образование	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Начальное	995	14,0***	606	17,8
Неполное среднее	912	12,8***	443	21,8
Среднее	1773	24,9***	712	20,9
Среднеспециальное	1485	20,9***	443	13,0
Незаконченное высшее	876	12,3***	213	6,3
Высшее	1069	15,1***	689	20,2
Всего	7110	100	3406	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

В качестве **основного заболевания** (первоначальная причина смерти) хроническая алкогольная интоксикация (F10.1) и алкоголизм (F10.2) с учетом всех органических алкогольных поражений за период 2005—2009 гг. диагностированы у 11,7 % (1228) умерших в возрасте от 15 лет и старше. В указанной группе мужчины составили 68,9 % (846), женщины – 31,1 % (382); соотношение мужчин и женщин было равно 2,2:1.

Лицами в трудоспособном возрасте являлись 55,7 % (684), среди них мужчины составили 63,6 % (435), женщины – 36,4 % (249); соотношение мужчин и женщин было равно 1,7:1. Распределение умерших от алкогольной патологии в качестве основного заболевания по возрастным группам представлено на рисунке 15 и в приложении 7.

Пик летальности среди мужчин приходился на возрастную группу 45—54 года, составляя 27,4 % (232) от общего количества умерших мужчин, далее шли возрастные группы: 55—64 года – 25,1 % (212), 65—74 года – 16,9 % (143), 35—44 года – 12,8 % (198). Максимум летальности среди женщин приходился на воз-

растную группу 45—54 года – 32,2 % (123) от общего количества умерших женщин, далее представлены возрастные группы 35—44 года – 19,4 % (74) и 55—64 года – 17,8 % (68).

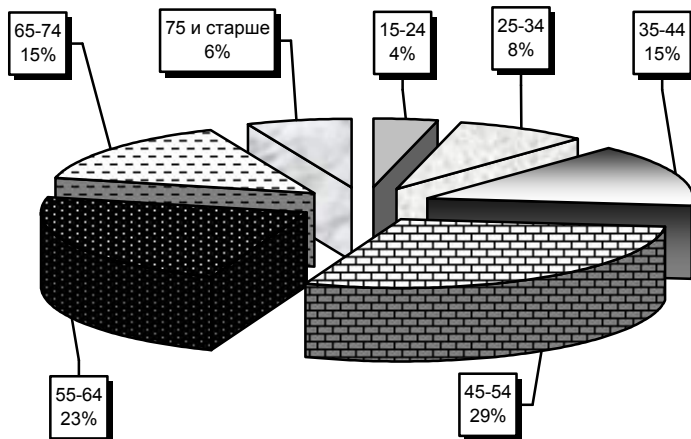


Рис. 15. Распределение умерших от алкогольной патологии в качестве основного заболевания по возрастным группам

В группе умерших от алкогольной патологии в качестве основного заболевания преобладали лица со средним (26,8 %) и среднеспециальным (25,7 %) образованием, начальное образование имели 9,4 %, неполное среднее – 11,5 %, незаконченное высшее – 12,2 %, высшее – 14,4 %.

Таблица 2 1

Распределение умерших разного пола от алкогольной патологии в качестве основного заболевания по уровню полученного образования

Образование	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Начальное	55	6,5***	61	16,0
Неполное среднее	88	10,4	53	13,9
Среднее	246	29,1**	83	21,7
Средне-специальное	241	28,5**	74	19,4
Незаконченное высшее	101	11,9	49	12,8
Высшее	115	13,6	62	16,2
Всего	846	100	382	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

В таблице 21 представлено распределение умерших указанной группы по полу и уровню полученного образования.

Среди умерших от хронической алкогольной интоксикации и синдрома зависимости от алкоголя безработных было 31,4 %, работающих – 31,4 %, пенсионеров – 30,4 %, учащихся – 6,8 %. Социальный статус умерших разного пола в лечебно-профилактических учреждениях Забайкальского края за 5 последних лет представлен в таблице 22. Среди мужчин, в сравнении с женщинами, было больше работающих и пенсионеров, но меньше учащихся.

Таблица 22
**Социальный статус умерших от алкогольной патологии
в качестве основного заболевания по полу**

Занятость	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Безработный	258	30,5	128	33,5
Пенсионер	305	36,1 ***	68	17,8
Учащийся	45	5,3 **	39	10,2
Работающий	238	28,1 ***	147	38,5
Всего	846	100	382	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Динамика установленной алкогольной патологии в качестве основного заболевания наглядно представлена на рисунке 14: 2005 г. – 10,7 % (224) от числа всех аутопсий, 2006 г. – 11,1 % (231), 2007 г. – 13 % (278), 2008 г. – 12,1 % (262), 2009 г. – 11,4 % (233). Для сравнения приведем такие данные: в 2002—2004 гг. лишь у 3,2 % (326) умерших в возрасте от 21 до 78 лет диагностирована хроническая алкогольная интоксикация и алкоголизм. Таким образом, в последние 5 лет алкогольная патология как основное заболевание среди умерших в ЛПУ Забайкальского края стала диагностироваться практически в 3,6 раза чаще, чем ранее.

За период с 2005 по 2009 г. **алкогольная висцеропатия** (органные алкогольные поражения) диагностирована в 7,5 % (792) случаев от числа патолого-анатомических вскрытий в ЛПУ Забайкальского края. На рисунке 16 представлена динамика выявления указанного состояния за 5-летний период.

При этом алкогольная кардиомиопатия (142.6) была выявлена в 18,3 % (145) случаев. Как и при внезапной коронарной смерти, внезапная смерть при АКМП происходила за счет фатальных нарушений сердечного ритма с исходом в фибрилляцию желу-

дочков миокарда. Обращает на себя внимание, что смерть наступала чаще при выходе из «запойного» периода или через несколько дней после прекращения запоя. Однако она может развиваться и в период острой алкогольной интоксикации, а также в период трезвости.

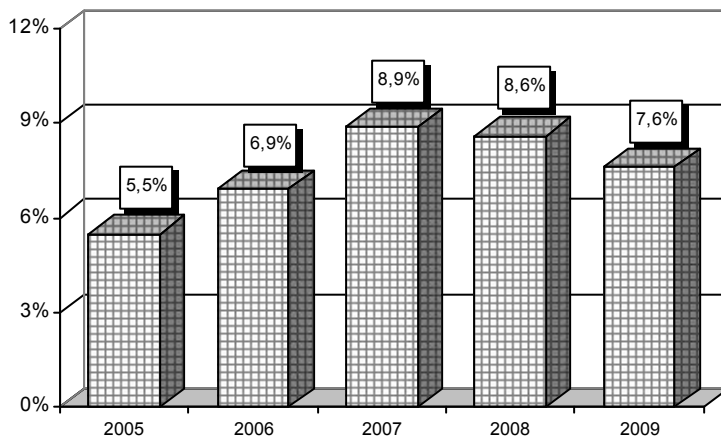


Рис. 16. Распространенность алкогольной висцеропатии среди причин смерти больных в ЛПУ Забайкальского края

Алкогольная жировая дистрофия печени (K70.0) диагностирована в 19,1 % (151) случаев. Алкогольный фиброз/цирроз печени (K70.3) установлен в 33,5 % (265) случаев. Алкогольное поражение центральной нервной системы (алкогольная дегенерация, вызванная алкоголем энцефалопатия, полиневропатия – G31.2) выявлено в 12,4 % (98) случаев. Хронический алкогольный панкреатит (K86.0) диагностирован в 8 % (63) случаев (табл. 23).

Таким образом, если суммировать все алкогольные органические поражения, явившиеся первоначальной причиной смерти из разных классов заболеваний, то они составят более 11,7 % (4-е место в структуре причин смерти больных в ЛПУ края по классам болезней МКБ-10). В 2005 г. алкогольная болезнь с учетом алкогольных поливисцеропатий занимала 2-ю ранговую позицию, в 2006 г. – 4-ю, в 2007 г. – 2—3-ю, в 2008 г. – 3-ю, в 2009 г. – 4-ю (приложение 12).

Как **фоновая патология** алкогольная болезнь, значительно отягощающая течение и прогноз заболеваний, была отмечена

в 16,7 % (1 755) случаев от общего числа аутопсий за 2005—2009 гг. (рис. 17).

Т а б л и ц а 2 3

Алкоголизм и алкогольные висцеропатии среди причин смерти в ЛПУ Забайкальского края за 2005—2009 гг.

Основная причина смерти	Число умерших	% к общему числу умерших
Всего умерших от всех причин	10 516	100
Умершие от алкогольного отравления, алкоголизма и алкогольных висцеропатий	1 228	11,8
Алкоголизм и алкогольные психозы	436	4,1
Алкогольная болезнь печени	416	3,9
Алкогольная кардиомиопатия	145	1,4
Алкогольный (хронический) панкреатит	63	0,6
Алкогольная энцефалопатия и нейропатия	98	0,9

Примечание. Представлены только хронические панкреатиты, так как этиология острых (панкреонекроз) в статистических данных отсутствует. К алкогольной болезни печени следует добавить часть циррозов печени неуточненной этиологии, к алкогольной кардиомиопатии – часть неуточненных кардиомиопатий.

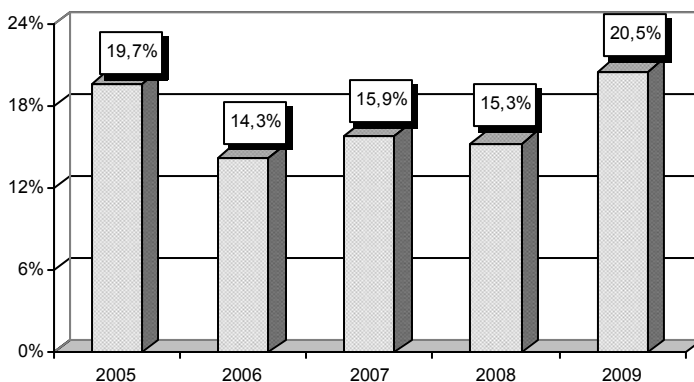


Рис. 17. Распространенность алкогольной болезни как фоновой патологии среди умерших больных в ЛПУ Забайкальского края

Для сравнения отметим, что за период с 2002 по 2004 г. алкогольная болезнь как фоновая патология была зарегистрирована у 11,2 % (1 148) умерших в возрасте от 21 до 75 лет.

В ходе проведенного анализа было выявлено, что смерть больных последовала в 48 % случаев от заболеваний органов дыхания (2002—2004 г. – 44,8 %), в 53 % – от заболеваний сердечно-сосудистой системы (2002—2004 г. – 14,2 %), в 25 % – от некротического панкреатита (2002—2004 г. – 15 %), в 45 % – от язвенной болезни желудка (2002—2004 г. – 28 %).

В 12,2 % (1 286) случаев от общего числа аутопсий хроническая алкогольная интоксикация фигурировала как **сопутствующая патология**. Динамика распространенности указанных расстройств представлена на рисунке 18.

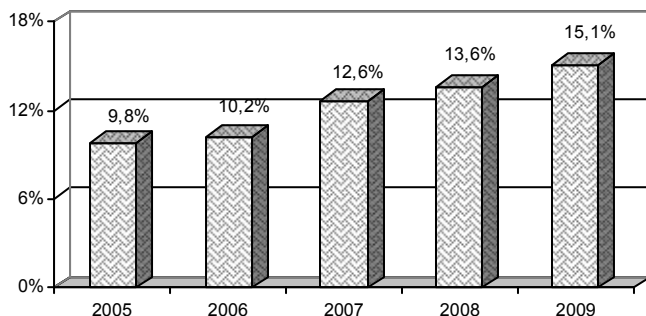


Рис. 18. Распространенность алкогольной болезни как сопутствующей патологии среди умерших больных в ЛПУ Забайкальского края

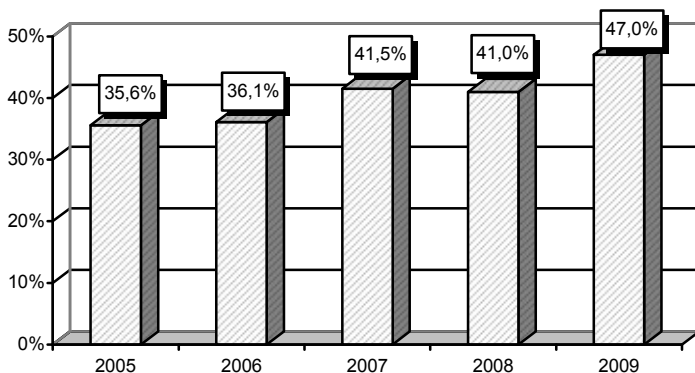


Рис. 19. Распространенность алкогольной болезни как основного заболевания, фоновой и сопутствующей патологии среди умерших больных в ЛПУ Забайкальского края

За 2002—2004 гг. алкоголизм как сопутствующее заболевание был выявлен лишь в 4,8 % (492) случаев.

Суммарный анализ показал, что алкогольная болезнь, выявленная как основное заболевание, фоновая и сопутствующая патология, была диагностирована в лечебно-профилактических учреждениях Забайкальского края в 40,2 % (4232) случаев от общего числа аутопсий за 2005—2009 гг. (рис. 19).

Таким образом, при анализе протоколов патолого-анатомических вскрытий в ЛПУ Забайкальского края было установлено, что за последние 5 лет хроническая алкогольная интоксикация и алкоголизм в качестве основного заболевания были диагностированы у 11,7 % умерших, что в 3,7 раза выше, чем за 2000—2004 гг. (стали занимать 4-ю ранговую позицию вместо 11-го места в структуре причин смерти). При этом непосредственной причиной смерти в указанной группе в 65 % случаев стала алкогольная поливисцеропатия.

Алкогольная болезнь как фоновая патология была выявлена в 16,7 % наблюдений от общего числа аутопсий, а как сопутствующее заболевание – в 12,2 % случаев. Вновь был отмечен рост по сравнению с предшествующими 5-ю годами – в 1,5 и 2,5 раза соответственно.

Суммарно алкогольная болезнь была диагностирована патологоанатомами у умерших в лечебно-профилактических учреждениях Забайкалья в 40,2 % случаев, при этом преобладающим контингентом среди умерших больных были мужчины трудоспособного возраста.

6.3. Анализ случаев алкогольной висцеропатии в соматическом многопрофильном стационаре

Настоящий раздел посвящен анализу аутопсий, проведенных умершим пациентам в МУЗ Городской клинической больницы № 1» г. Читы за период с 2005 по 2009 г., т. е. в том же учреждении, в котором осуществлялись исследования, описанные в главах 3, 4, 5 нашей коллективной монографии.

Количество аутопсий в данном ЛПУ составило в среднем 16,1 % от общего числа вскрытий в лечебно-профилактических учреждениях Забайкальского края (рис. 20). Процент патолого-анатомических исследований составил в 2005 г. 75,8 %, в 2006 г. – 73,1 %, в 2007 г. – 67,6 %, в 2008 г. – 62,1 %, в 2009 г. – 74,7 %.

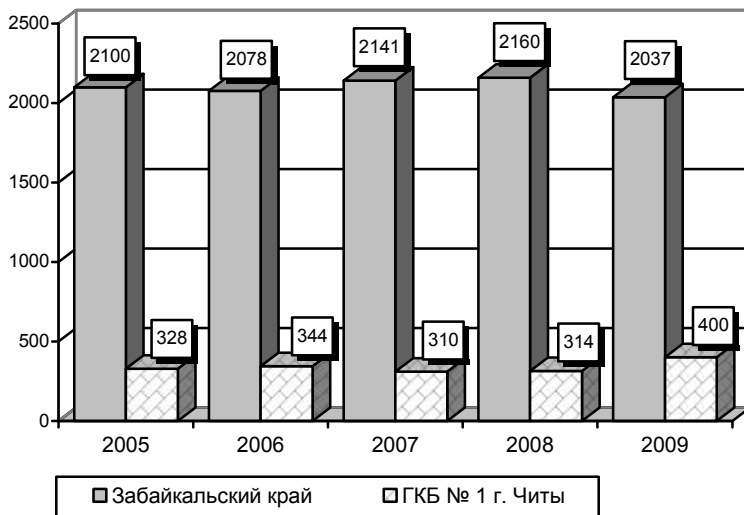


Рис. 20. Количество умерших в ЛПУ Забайкальского края и МУЗ «ГКБ № 1» г. Читы

Среди умерших больных мужчины составили 61,6 % (1044) женщины – 38,4 % (652); соотношение мужчин и женщин составило 1,6:1.

Лиц в трудоспособном возрасте (от 15 до 60 лет у мужчин, от 15 до 55 лет у женщин) выявлено 38,7 % (657) от общего числа умерших в Городской больнице. Мужчин в данной возрастной группе насчитывалось 62,7 % (412), женщин – 37,3 % (245); соотношение мужчин и женщин в указанном возрастном периоде составило 1,7:1.

Лиц в возрастной группе 15—24-летних было зарегистрировано 1,3 % от общего числа умерших, в группе 25—34 года – 6,2 %, 35—44 года – 10,6 %, 45—54 года – 27,1 %, 55—64 года – 26,8 %, 65—74 года – 23,1 %, 75 лет и старше – 10,3 %. Распределение умерших по полу и возрастным группам представлено в таблице 24. Из таблицы видно, что мужчины значительно преобладали в возрасте от 35 до 44 лет, женщины – в возрастных группах 15—24 года и 75 лет и старше.

Пик летальности среди мужчин отмечен в возрастной группе 55—64 года – 26,7 %, затем в возрастных группах 65—74 и 45—54 года – 25,9 и 20,3 % соответственно. Мужчины трудоспособного

возраста составили 39,5 % среди общего количества умерших мужчин.

Т а б л и ц а 2 4
**Распределение умерших в МУЗ «ГКБ № 1»
по возрастным группам и полу**

Возрастные группы, лет	Мужчины		Женщины		Соотношение
	абс.	%	абс.	%	
15—24	8	0,8*	14	2,1	1:1,8
25—34	66	6,3	37	5,7	1,8:1
35—44	126	12,1**	54	8,3	2,3:1
45—54	212	20,3	140	21,5	1,5:1
55—64	279	26,7	175	26,8	1,6:1
65—74	271	25,9*	134	20,6	2,0:1
75 и старше	82	7,9***	98	15,0	1:1,2
Всего	1044	100	652	100	1,6:1

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Пик летальности среди женщин установлен в возрастной группе 55—64 года – 26,8 %, затем в возрастных группах 45—54 и 65—74 года – 21,5 и 20,6 % соответственно. Женщины трудоспособного возраста составили 37,5 % среди общего количества умерших женщин.

Среди умерших пациентов в МУЗ «ГКБ № 1» преобладали лица со среднеспециальным (37,9 %) и средним (19,8 %) образованием, 7,9 % имели начальное образование, 11,6 % – неполное среднее, 2,1 % – незаконченное высшее, 20,7 % – высшее. Распределение умерших по полу и уровню полученного образования представлено в таблице 25.

Т а б л и ц а 2 5
Распределение умерших разного пола в МУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы по уровню полученного образования

Образование пациента	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Начальное	87	8,3	47	7,2
Неполное среднее	144	13,8 ***	53	8,1
Среднее	208	19,9	128	19,7
Средне-специальное	396	37,9	247	37,9
Незаконченное высшее	14	1,4 *	21	3,2
Высшее	195	18,7 *	156	23,9
Всего	1044	100	652	100

Примечание. Статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами обозначена: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Из 1 696 аутопсий, проведенных в данном соматическом стационаре г. Читы, в 33,3 % (564) случаев было анамнестически выявлено злоупотребление крепкими спиртными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя.

В качестве **основного заболевания** хроническая алкогольная интоксикация (F10.1) и алкоголизм (F10.2) с учетом всех органических алкогольных поражений за период 2005—2009 гг. диагностированы у 9,6 % (162) умерших в возрасте от 15 лет и старше. Мужчин в указанной группе было 72,2 % (117), женщин – 27,8 % (45); соотношение мужчин и женщин составило 2,6:1. На рисунке 21 представлена 5-летняя динамика выявления алкогольной патологии как основного заболевания в Городской больнице.

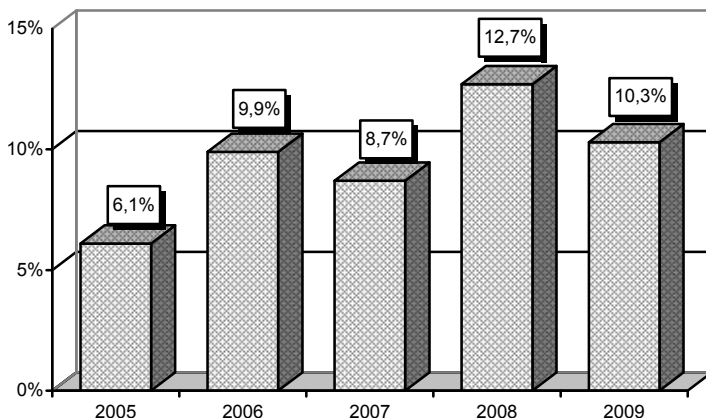


Рис. 21. Распространенность алкогольной патологии как основного заболевания среди причин смерти больных в МУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Читы

Лиц в трудоспособном возрасте выявлено 68,5 % (111), среди них мужчины составили 75,7 % (84), женщины – 24,3 % (27); соотношение мужчин и женщин было равно 3:1.

Распределение умерших от алкогольной патологии в качестве основного заболевания по возрастным группам представлено на рисунке 22 и в приложении 10.

Пик летальности среди мужчин приходился на возрастную группу 45—54 года, составляя 29,1 % (34) от общего количества умерших мужчин, далее идут возрастные группы: 55—64 года – 23,9 % (28), 35—44 года – 22,2 % (26), 25—34 года – 17,1 % (20).

Максимум летальности среди женщин приходился на возрастную группу 45—54 года – 31,1 % (14) от общего количества умерших женщин, далее идут возрастные группы: 55—64 года – 26,7 % (12) и 35—44 года – 20,0 % (9).

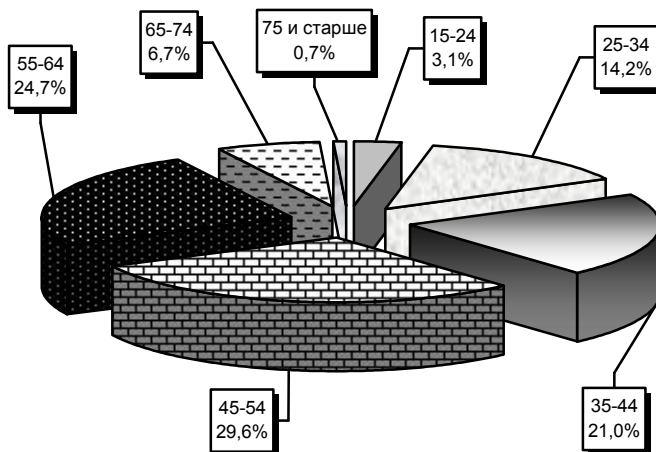


Рис. 22. Распределение умерших от алкогольной патологии в качестве основного заболевания по возрастным группам в МУЗ «ГКБ № 1»

Таблица 26

Социальный статус умерших разного пола от алкогольной патологии в качестве основного заболевания в МУЗ «ГКБ № 1»

Занятость	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
Безработный	51	43,6	22	48,9
Пенсионер	28	23,9	9	20,0
Учащийся	6	5,1	3	6,7
Работающий	32	27,4	11	24,4
Всего	117	100	45	100

Обнаружено, что среди умерших от хронической алкогольной интоксикации и синдрома зависимости от алкоголя безработных было 45,1 %, работающих – 26,5 %, пенсионеров – 22,8 %, учащихся – 5,6 %. Социальный статус умерших разного пола в МУЗ «Городской клинической больнице № 1» г. Читы за 5 последних лет представлен в таблице 26.

За период с 2005 по 2009 г. **алкогольная висцеропатия** диагностирована в 9,6 % (162) случаев от числа патологоанатомических вскрытий в данном соматическом стационаре г. Читы.

При этом алкогольная кардиомиопатия (142.6) была выявлена в 30,9 % (50) наблюдений. Алкогольная жировая дистрофия печени (K70.0) диагностирована в 33,3 % (54) случаев; алкогольный фиброз/цирроз печени (K70.3) – в 27,8 % (45) случаев. Алкогольное поражение центральной нервной системы (алкогольная дегенерация, вызванная алкоголем энцефалопатия, полиневропатия – G31.2) установлено в 12,4 % (13) случаев.

Как **фоновая патология** алкогольная болезнь, значительно отягощающая течение и прогноз заболеваний, была отмечена в 11,9 % наблюдений от общего числа аутопсий за 2005—2009 гг. (рис. 23; табл. 27).

Таблица 27
Ранговое место алкогольной болезни в структуре причин смерти больных в МУЗ «ГКБ № 1» по классам болезней МКБ-10

Год	Алкогольная болезнь	
	основная	основная и фоновая
2005	IV	IV
2006	IV	II
2007	V	II
2008	III	II
2009	IV	II

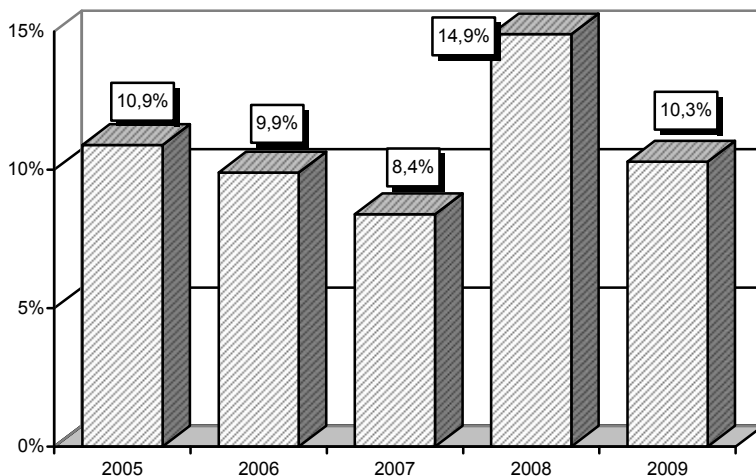


Рис. 23. Распространенность алкогольной болезни как фоновой патологии среди умерших больных в МУЗ «ГКБ № 1»

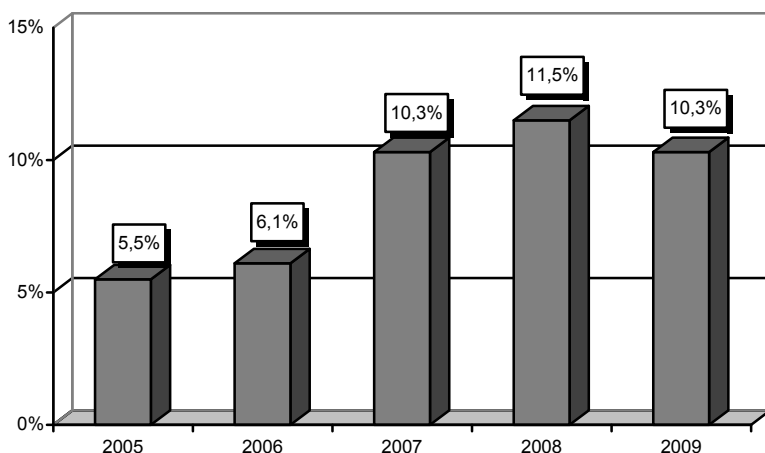


Рис. 24. Распространенность алкогольной болезни как сопутствующей патологии среди умерших больных в МУЗ «ГКБ № 1»

В 8,7 % (148) наблюдений от общего числа аутопсий хроническая алкогольная интоксикация фигурировала как **сопутствующая патология**. Динамика распространенности указанных расстройств представлена на рисунке 24.

Таким образом, суммарный анализ показал, что алкогольная болезнь, выявленная как основное заболевание, фоновая и сопутствующая патология, была диагностирована в МУЗ «Городской клинической больнице № 1» г. Читы в 30,2 % (512) случаев от общего числа аутопсий за 2005—2009 гг. На рисунке 25 представлены абсолютные цифры умерших от алкогольной болезни в Забайкальском крае и Городской больнице г. Читы.

При этом следует подчеркнуть, что по данным, полученным в ходе патолого-анатомических исследований, в некоторых возрастных группах частота хронической алкогольной интоксикации достигала 53 % (трудоспособный возраст), что значительно ухудшало течение и исходы хронических заболеваний внутренних органов, повышало частоту послеоперационных осложнений и смертности.

В ходе анализа отмечено, что смерть больных соматического многопрофильного стационара г. Читы последовала в 29 % случаев от заболеваний органов дыхания, в 55 % – от заболеваний

сердечно-сосудистой системы, в 16 % – от некротического панкреатита и язвенной болезни желудка. При этом в 37 % случаев непосредственной причиной смерти больных, страдавших алкогольной болезнью, явилась пневмония.

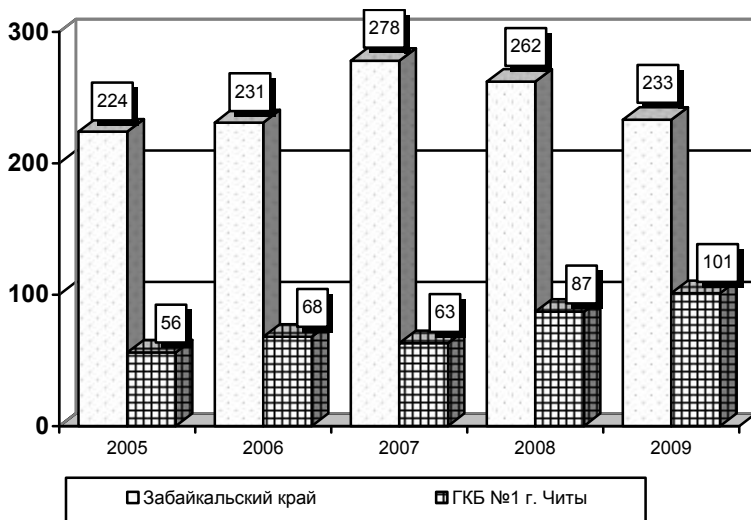


Рис. 25. Количество умерших от алкогольной болезни в ЛПУ Забайкальского края и МУЗ «ГКБ № 1» г. Читы

Таким образом, при анализе протоколов патологоанатомических вскрытий в Городской клинической больнице № 1 г. Читы установлено, что за последние 5 лет хроническая алкогольная интоксикация и алкоголизм в качестве основного заболевания были диагностированы у 9,6 % умерших (4-я ранговая позиция). Алкогольная болезнь как фоновая патология была выявлена в 11,9 % случаев от общего числа аутопсий, а как сопутствующее заболевание – в 8,7 % случаев.

Суммарно алкогольная болезнь была диагностирована патологоанатомами у умерших в данном соматическом многопрофильном стационаре в 30,2 % случаев, что несколько ниже показателя в целом по Забайкальскому краю (40,2 %). Данное обстоятельство можно объяснить более низкой алкоголизацией городского населения края, в сравнении с сельским (как показали наши прошлые исследования), и большей доступностью квалифицированной медицинской помощи (в том числе наркологической) для жителей краевого центра.

Заключение

В России прошедшие десятилетия характеризовались значительным ухудшением наркологической ситуации как в отношении роста распространенности употребления наркотиков, так и стабильно высокого уровня употребления алкоголя. Именно очень высокое потребление спиртных напитков, которое в пересчете на абсолютный спирт выросло почти до 17—18 литров на человека в год, способствует возникновению в нашей стране массы трудноразрешимых проблем.

В глобальном масштабе проблема злоупотребления алкоголем тесно сопряжена с ростом числа самоубийств, депрессий, домашнего и уголовного насилия, а также дорожного и бытового травматизма. При этом около 80 % хронически злоупотребляющих алкоголем так или иначе погибает в течение первых 10 лет, т. е. в молодом, трудоспособном возрасте.

Помимо количества выпиваемого алкоголя, весомое значение имеет и его качество. Долгие годы население, особенно сельское, активно потребляло и продолжает потреблять спиртосодержащие жидкости гидролизных заводов, технический или синтетический спирт. Все это наносит колоссальный ущерб здоровью людей и нации в целом. Врачи в своей повседневной практике и в условиях высокого потребления населением алкоголя и его токсичных суррогатов часто сталкиваются с пациентами, соматическая патология у которых, главным образом, обусловлена злоупотреблением спиртными напитками.

Так, при систематическом употреблении алкоголя существенно поражаются центральная и периферическая нервная система, желудочно-кишечный тракт, сердце и сосуды, гуморальный и клеточный иммунитет, система крови, почки, легкие, половые железы. Поэтому алкоголизм и злоупотребление алкоголем в равной степени можно отнести к психическим и соматическим заболеваниям, поскольку нет ни одной системы организма, которая не страдала бы от воздействия алкоголя.

Поэтому одной из актуальных медицинских проблем, которой и посвящена настоящая книга, является возникновение соматической патологии у злоупотребляющих алкоголем лиц. Ведь поражение внутренних органов может быть первым, а иногда и единственным проявлением злоупотребления алкоголем. При этом пьянство и запойные состояния нередко являются истинными причинами, приводящими человека на больничную койку.

Между тем в России имеющиеся статистические данные значительно занижают число заболеваний, ассоциированных с алкого-

лем. Составить представление об эпидемиологии заболеваний из группы алкогольной поливисцеропатии еще труднее, поскольку соматические эквиваленты алкоголизма в России повсеместно не шифруются как связанные с алкогольным эксцессом или алкогольной болезнью.

В связи с этим очень важно установить сам факт злоупотребления пациента алкоголем, что также может иметь большое значение для правильного понимания механизмов развития конкретной соматической патологии и, соответственно, для назначения наиболее адекватного лечения.

Поэтому мы поставили перед собой задачу оценить значение алкогольного фактора для одного крупного соматического многопрофильного городского стационара.

В результате наших исследований установлено, что выявленная распространенность наркологической патологии, связанной с употреблением алкоголя, среди пациентов соматической больницы составила 25,7 %, в том числе синдром зависимости от алкоголя – 13,9 %. Среди данного контингента преобладали мужчины трудоспособного возраста (преимущественно от 30 до 50 лет).

При этом среди мужского контингента наркологическая патология существенно отличалась от женского не только частотой встречаемости (более чем в 5 раз чаще), но и тяжестью алкоголизации: мужчин с алкогольной зависимостью было выявлено почти в 7 раз больше.

Отличия в распространенности наркологической патологии касаются и профиля отделения: максимальные показатели выявлены в токсикологическом (70,4 %) и ожоговом (76,5 %) центрах, далее идут отделения хирургического профиля (24,5 %), затем – терапевтического (17,6 %). Подавляющее большинство алкогольобусловленной наркологической патологии в соматическом стационаре встречалось при травмах, отравлениях и заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Кроме того, седьмая часть всех случаев стационарного лечения и обращений в соматический городской стационар была непосредственно связана с употреблением или злоупотреблением алкогольными напитками. У мужчин такая связь прослеживалась чаще в 3,5 раза, у лиц трудоспособного возраста – в 4,7 раза чаще. Следует отметить, что с нарастанием тяжести алкоголизации такая связь становится более тесной: так, у половины больных, имеющих алкогольобусловленную наркологическую

патологию, госпитализация в стационар была причинно связана с приемом алкоголя.

При этом нами были рассчитаны экономические затраты лечебно-профилактического учреждения на пациентов, чья госпитализация была непосредственно связана с употреблением спиртных напитков. Траты только на такие явные случаи составили за один календарный месяц почти 9 % бюджета больницы (3 175 418,32 рубля).

Полученная информация была бы неполной, если бы не была проанализирована встречаемость алкогольобусловленной патологии среди умерших больных соматических стационаров. При анализе протоколов патолого-анатомических вскрытий в лечебных учреждениях Забайкальского края было установлено, что за последние 5 лет хроническая алкогольная интоксикация и алкоголизм в качестве основного заболевания были диагностированы у 11,7 % умерших, алкогольная болезнь как фоновая патология – у 16,7 %, а как сопутствующее заболевание – у 12,2 %. Суммарно алкогольная болезнь была выявлена патологоанатомами в 40,2 % случаев, при этом преобладающим контингентом среди умерших больных были мужчины трудоспособного возраста.

Полученные данные убедительно свидетельствуют о масштабах алкогольного бремени для соматического многопрофильного стационара, демонстрируя не только роль алкогольного фактора в ухудшении соматического здоровья населения и, следовательно, в росте лечебной нагрузки для ЛПУ, но и огромные экономические издержки учреждений здравоохранения и, соответственно, государства в устранении последствий пьянства и алкоголизма.

Кроме того, полученные данные демонстрируют, что пьянство и алкоголизм давно уже стали общемедицинской проблемой, выйдя за рамки наркологической службы. Следовательно, необходимо более подробно информировать врачей соматических специальностей о вопросах алкогольной болезни и внедрять в их работу экспресс-методы выявления хронической алкогольной интоксикации.

Все это должно происходить на фоне совершенствования наркологической службы, у которой, по существу, в настоящее время нет серьезной правовой основы, а выявление и лечение больных алкоголизмом только на принципах добровольности дает весьма низкие результаты. Стране давно уже необходим закон «О нарко-

логической помощи», обеспечивающий правовое поле проведения лечебно-реабилитационных мероприятий в современных условиях.

При этом необходимо понимать, что никакая, даже самая совершенная наркологическая служба не сможет справиться одна с этой проблемой – в борьбе с пьянством и алкоголизмом России необходима комплексная государственная политика, которая бы обеспечивала эффективный контроль за производством и оборотом алкогольной продукции, современную систему наркологической помощи с адекватной правовой базой, имела бы широкую систему антиалкогольных мер, включающих первичную профилактику злоупотребления алкоголем и медико-социальных последствий пьянства.

Литература

1. Алкогольное бремя соматического многопрофильного стационара / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров, Д. А. Драгунский, А. В. Карпешов, В. В. Пушкарев // Забайкальский медицинский вестник. – Чита : ИИЦ ЧГМА, 2009. – № 2. – С. 21—24.
2. *Альтшулер, В. Б.* Клиника алкоголизма / В. Б. Альтшулер // Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. – М. : Медпрактика-М, 2002. – Т. 1. – С. 203—232.
3. *Артемчук, А. Ф.* Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных алкоголизмом / А. Ф. Артемчук // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – Вып. 9. – С. 21—25.
4. *Афанасьев, В. В.* Алкогольный абстинентный синдром / В. В. Афанасьев. – СПб. : Интермедика, 2002. – 336 с.
5. *Афанасьев, В. В.* Острая интоксикация этиловым алкоголем / В. В. Афанасьев. – СПб. : Интермедика, 2002.
6. *Ашмарин, И. П.* Нейрохимия / И. П. Ашмарин. – М. : Изд-во Ин-та биомед. химии РАМН, 1996. – С. 415—423.
7. *Баласанянц, Г. С.* Понятие об эпидемиологии. Эпидемический процесс, факторы, влияющие на него. Понятие о неинфекционной эпидемиологии / Г. С. Баласанянц. – СПб., 2009.
8. *Барасбиева, Г. И.* Пограничная артериальная гипертензия и потребление алкоголя / Г. И. Барасбиева // Вопросы теоретической и клинической медицины : тез. докл. юбилейной конф., посвящ. 30-летию мед. факультета К-БГУ. – Нальчик, 1996.
9. *Белоус, С. В.* Современные аспекты патоморфоза алкоголизма / С. В. Белоус // Междунар. мед. журн. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 60—62.
10. *Беляков, В. Д.* Эпидемиология / В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев. – М. : Медицина, 1989.
11. *Биглхол, Р.* Основы эпидемиологии / Р. Биглхол, Р. Бонита, Т. Кьельстрем. – Женева : ВОЗ, 1994.
12. *Билибин, Д. П.* Патофизиология алкогольной болезни и наркоманий / Д. П. Билибин, В. Е. Дворников. – М. : Ун-т дружбы народов, 1990. – 104 с.
13. *Бохан, Н. А.* Коморбидность в наркологии: актуальное состояние и перспективы изучения проблемы / Н. А. Бохан, В. Я. Семке, А. П. Агарков // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 1997. – № 1—2 (3). – С. 14—21.
14. *Бохан, Н. А.* Ассоциированные формы алкоголизма в общесоматической амбулаторной сети / Н. А. Бохан, Т. В. Коробицина. – Томск, 2000. – 232 с.

15. *Бохан Н. А.* Диссоциативная модель формирования алкоголизма (клиника, феноменология, реабилитация) / Н. А. Бохан, А. А. Овчинников. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2008. – 210 с.
16. *Бохан, Н. А.* Коморбидность в наркологии / Н. А. Бохан, В. Я. Семке. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2009. – С. 72—76, 214—234.
17. *Верткин, А. Л.* Гендерспецифические аспекты алкогольобусловленных соматических заболеваний / А. Л. Верткин, Б. Д. Цыганков, В. Г. Москвичев // *Терапевт.* – 2008. – № 7. – С. 60—68.
18. *Власов, В. В.* Эпидемиология: учебное пособие для вузов / В. В. Власов. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.
19. *Галанкин, Л. Н.* Алкогольный делириозный шок / Л. Н. Галанкин, Г. А. Ливанов, В. В. Буров. – СПб., 2004 – 215 с.
20. *Галанкин, Л. Н.* Роль расстройств кровообращения в развитии изменений сознания при непсихотическом и делириозном синдроме отмены алкоголя / Л. Н. Галанкин, Г. А. Ливанов // *Журн. неврологии и психиатрии.* – 2004. – Вып. 5. – С. 15—19.
21. *Говорин, А. В.* Некоронарогенные поражения миокарда / А. В. Говорин. – Новосибирск : Наука, 2010. – 231 с.
22. *Говорин, А. В.* Острое алкогольное поражение сердца (патогенез, клиника, лечение) / А. В. Говорин, В. В. Горбунов. – Чита : ИИЦ ЧГМА, 2009. – 147 с.
23. *Говорин, Н. В.* Алкогольный вклад в сверхсмертность и ухудшение здоровья населения России и Забайкалья / Н. В. Говорин. – Чита, 2009. – 36 с.
24. *Говорин, Н. В.* Алкогольный фактор в депопуляции и деградации населения России и Забайкалья / Н. В. Говорин. – Чита : Экспресс-изд-во, 2007. – 22 с.
25. *Говорин, Н. В.* Алкогольный фактор в сверхсмертности населения Забайкальского края / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров // *Материалы I Российского национ. конгр. по наркологии с междунар. участием.* – М., 2009. – С. 154—155.
26. *Головко, А. И.* // *Рос. биомед. журн.* – 2006. –Т. 7. – С. 550—559. – <http://www.medline.ru/>
27. *Головко, А. И.* О месте эпидемиологических показателей наркологии в общей информационной структуре наркологической ситуации / А. И. Головко // *Наркология.* – 2007. – Т. 8. – Октябрь. – С. 55.
28. *Горбунов, В. В.* Острое алкогольное поражение сердца: механизмы развития и принципы патогенетического лечения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. В. Горбунов. – Чита, 2006. – 35 с.

29. *Гриненко, А. Я.* Нетрадиционные методы лечения алкоголизма / А. Я. Гриненко, Е. М. Крупицкий, П. Д. Шабанов. – СПб. : Гиппократ, 1993. – 190 с.
30. *Грицюк, А. И.* Алкоголизм и заболевания внутренних органов / А. И. Грицюк // *Врачебное дело.* – 1985. – № 2. – С. 1—5.
31. *Гузигов, Б. М.* Алкоголизм у женщин / Б. М. Гузигов, А. А. Мейроян. – Л. : Медицина, Ленинградское отделение, 1988.
32. *Гукасян, Л. Г.* Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов / Л. Г. Гукасян. – М. : Медицина, 1968. – 312 с.
33. Демографические, социальные и экономические последствия злоупотребления алкоголем в России / Доклад Общественной Палаты РФ // *Вопросы экономики и управления для руководителей здравоохранения.* – 2009. – № 9 (96). – С. 42—48.
34. Диагностика потребления алкоголя и ассоциированных заболеваний в системе первичной медико-санитарной помощи: учебное пособие / Н. А. Комарова, О. Ф. Калев, Н. Г. Калева, Л. М. Яшина. – Челябинск : Изд-во «Челябинская гос. мед. академия», 2009. – 76 с.
35. Доклад международного комитета по контролю над наркотиками. – ООН, 1990.
36. *Ерохин, Ю. А.* Патологическая анатомия алкогольной болезни : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. А. Ерохин. – М., 2009. – 54 с.
37. *Жарков, О. Б.* Алкогольная болезнь (поражения внутренних органов при алкоголизме) / О. Б. Жарков, П. П. Огурцов, В. С. Моисеев. – М., 2001.
38. *Жиров, И. В.* Алкоголь и сердечная недостаточность. Часть 2. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия – сходство и различия / И. В. Жиров, Г. К. Сарбалинова // *Сердечная недостаточность.* – 2004. – Т. 5, № 6. – С. 308—310.
39. *Зайратьянц, О. В.* Медико-демографические показатели: Россия, Москва, Санкт-Петербург / О. В. Зайратьянц, Г. Б. Ковальский, М. Г. Рыбакова. – СПб., 2006. – 112 с.
40. *Зайратьянц, О. В.* Отчет о работе патолого-анатомической службы взрослой сети лечебно-профилактических учреждений Департамента здравоохранения г. Москвы, 2004—2006 г. / О. В. Зайратьянц. – М., 2006.
41. *Зайратьянц, О. В.* Причины смерти населения Москвы / О. В. Зайратьянц, Л. В. Кактурский // *Акт. вопросы морфогенеза в норме и патологии* : сб. науч. тр. НИИ морфологии человека РАМН. – М., 2002. – С. 21—24.

42. Злоупотребление алкоголем в Российской Федерации: социально-экономические последствия и меры противодействия: доклад Общественной палаты Российской Федерации. – М., 2009. – 82 с.
43. *Иванец, Н. Н.* Руководство по наркологии / Н. Н. Иванец. – М. : Мед-практика-М, 2002. – Т. 1. – С. 8—33.
44. *Иванец, Н. Н.* О патоморфозе клинической картины современных опийных наркоманий / Н. Н. Иванец, М. В. Демина // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 1998. – № 3. – С. 59—62.
45. *Исхаков, В. П.* О причинно-временном направлении в эпидемиологии и многолетних циклах рождения больных эндогенными психозами / В. П. Исхаков // Журн. неврологии и психиатрии имени. – 1989. – Вып. 4. – С. 110—118.
46. *Карсанов, Н. В.* Субклеточные основы нарушения сократительной деятельности сердца при острой алкогольной интоксикации / Н. В. Карсанов, Г. В. Сукоян, Е. Б. Яровая, З. Н. Карсанов // Вопросы наркологии. – 1995. – № 3. – С. 36—41.
47. *Качаев, А. К.* Клинико-гемодинамическая типизация больных алкоголизмом с различными вариантами нарушений центрального кровообращения / А. К. Качаев, И. В. Левенец // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – Вып. 2. – С. 67—70.
48. *Киржанова, В. В.* Распространенность психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением ПАВ, в Российской Федерации в 2002 г. / В. В. Киржанова // Вопросы наркологии. – 2003. – № 3. – С. 47—58.
49. *Киржанова, В. В.* Медико-социальные последствия инъекционного употребления наркотиков в России (методы оценки и предупреждения) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. В. Киржанова. – М., 2009. – 35 с.
50. *Козлов, В. И.* Гистофизиология системы микроциркуляции / В. И. Козлов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 79—85.
51. *Копыт, Н. Я.* О понятиях и классификациях алкоголизма (комплексное социально-гигиеническое исследование) / Н. Я. Копыт, В. Г. Запорожченко. – М. : Медицина, 1983. – С. 45—61.
52. *Кошкина, Е. А.* Эпидемиология алкоголизма в России на современном этапе / Е. А. Кошкина // Психотерапия и психофармакотерапия. – 2001. – № 3. – С. 89—91.
53. *Кошкина, Е. А.* Методы изучения распространенности потребления психоактивных веществ среди различных групп населения: пособие для врачей / Е. А. Кошкина, А. З. Шамота, Г. А. Корчагина. – М. – 1997. – 82 с.

54. Кошкина, Е. А. Мониторинг распространенности потребления психоактивных веществ среди учащихся г. Москвы / Е. А. Кошкина, К. В. Вышинский. – М., 2003.
55. Кошкина, Е. А. Комплексная оценка употребления ПАВ молодежью в Юго-Восточном округе Москвы / Е. А. Кошкина, В. В. Киржанова. – М., 2004.
56. Кошкина, Е. А. Распространенность алкоголизма и наркоманий в РФ / Е. А. Кошкина, В. В. Киржанова // Нарколог. – 2005. – № 1. – С. 41.
57. Кошкина, Е. А. Основные тенденции учтенной заболеваемости наркологических расстройств в Российской Федерации в 2006 году / Е. А. Кошкина, В. В. Киржанова // Вопросы наркологии. – 2007. – № 6. – С. 54—65.
58. Кошкина, Е. А. Эпидемиология наркологических заболеваний / Е. А. Кошкина, В. В. Киржанова // Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. – М. : ООО «Мед. информ. агентство», 2008. – С. 14—38.
59. Латухина, С. А. Острое алкогольное поражение сердца / С. А. Латухина, А. Г. Соловьев // Алкоголизм и алкогольбусловленная органопатология. – 2005. – Приложение. – С. 25—29.
60. Ливанов, В. М. Роль конституционального, психогенного и микросоциального факторов в возникновении и клинической динамике алкоголизма у женщин : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. М. Ливанов. – М., 1988.
61. Лисицын, Ю. П. Алкоголизм / Ю. П. Лисицын, Н. Я. Копыт. – М., 1983. – 262 с.
62. Логинов, А. С. Влияние алкоголя на органы пищеварения / А. С. Логинов // Тер. архив. – 1987. – № 2. – С. 3—7.
63. Логинов, А. С. Патогенез, диагностика и лечение алкогольного поражения печени / А. С. Логинов, К. Д. Джалалов, Ю. Е. Блок. — М. : Медицина, 1985.
64. Лужников, Е. А. Неотложные состояния при острых отравлениях / Е. А. Лужников, Ю. Н. Остапенко, Г. Н. Суходолова. – М., 2001. – 219 с.
65. Лужников, Е. А. Острые отравления: руководство для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. – М. : Медицина, 1989. – С. 278—286.
66. Лукомская, М. И. Алкоголизм в общемедицинской сети (выявление, типология, лечебно-профилактические программы) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. И. Лукомская. – М., 1991. – 53 с.
67. Люсов, В. А. Заболеваемость населения России алкоголизмом и смертность от болезней системы кровообращения и других причин / В. А. Люсов, В. И. Харченко, М. В. Корякин // Рос. кардиологический журн. – 2008. – № 4 (72). – С. 79—92.

68. *Маколкин, В. И.* Поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме (зависимость от длительности и стадии) / В. И. Маколкин, В. М. Махов // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 173—177.
69. *Махов, В. М.* Висцеральные поражения при алкоголизме / В. М. Махов, Р. Г. Абдуллин, Е. Л. Гитель // Тер. архив. – 2003. – Т. 68, № 8. – С. 53—56.
70. *Медведев, В. Н.* Алкогольная болезнь печени: диагностика и лечение острого и хронического алкогольного гепатита / В. Н. Медведев, Н. И. Кораблин // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 7.
71. Медицинские, социальные и экономические последствия наркомании и алкоголизма / Е. А. Кошкина, Ш. И. Спектор, В. Г. Сенцов, С. И. Богданов. – М. : ПЕР СЭ, 2008. – 288 с.
72. *Менделевич, В. Д.* Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты) / В. Д. Менделевич. – М. : Медпрессинформ, 2003. – 328 с.
73. *Миневич, В. Б.* Алкоголизм в Сибири (эпидемиология, клиника, последствия, оптимизация наркологической помощи) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Б. Миневич. – Томск, 1990. – 45 с.
74. *Минко, А. И.* Алкоголизм – междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) / А. И. Минко // Укр. вісн. психоневрології. – 2004. – Т. 9, № 4. – С. 6—7.
75. *Моисеев, В. С.* Алкогольная болезнь / В. С. Моисеев, П. П. Огурцов, А. Е. Успенский // Новости науки и техники. – М. : ВИНТИ, 1996.
76. *Моисеев, В. С.* Алкогольные кардиальные синдромы / В. С. Моисеев, А. А. Шелепин // Практикующий врач. – 2006. – С. 34—37.
77. *Моисеев, В. С.* Проблема алкогольной болезни / В. С. Моисеев, П. П. Огурцов, Т. Г. Траянова // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 164—167.
78. *Морозов, Л. Т.* Структура алкоголизации и самооценка у соматических больных в стационарах различного профиля / Л. Т. Морозов, М. А. Аветисян, Е. И. Брянцева, А. Е. Талапов // Соц. и мед. последствия пьянства, алкоголизма и наркомании : сб. материалов межрегион. научно-практ. конф. «Роль государства и общества в усилении борьбы с пьянством, алкоголизмом и наркоманией». – Чита : Экспресс-издательство, 2007. – С. 236—239.
79. *Мухин, А. С.* Алкогольная болезнь печени : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. С. Мухин. – М., 1980.

80. *Мухин, Н. А.* Алкогольная болезнь печени: новые аспекты проблемы / Н. А. Мухин, Т. Н. Лопаткина, Е. Л. Танащук // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 177—180.
81. *Немцов, А. В.* Алкоголизм в России: история вопроса, современные тенденции / А. В. Немцов // Журн. неврологии и психиатрии имени. – 2007. – Вып. 1. – С. 3—7.
82. *Немцов, А. В.* Алкогольный урон регионов России / А. В. Немцов. – М. : Nalex, 2003. –136 с.
83. *Нужный, В. П.* Избыточное потребление алкоголя в России – весомый фактор риска болезней системы кровообращения и высокой смертности населения (обзор) / В. П. Нужный, В. И. Харченко, А. С. Акопян // Терапевт. архив. – 1998. – № 10. – С. 57—64.
84. *Овчинников, А. А.,* Психологические механизмы соматизации при алкоголизме / А. А. Овчинников, Л. Т. Киселева // Тез. докл. науч. сессии, посвящ. 65-летию НГМА (19—20 декабря 2000 г.). – Новосибирск, 2000. – С. 338.
85. *Огурцов, П. П.* Комплекс «неинвазивных» методов выявления хронической алкогольной интоксикации / П. П. Огурцов, А. Б. Покровский, А. Е. Успенский // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 167—173.
86. *Огурцов, П. П.* Неотложная алкогольная патология / П. П. Огурцов, И. В. Жиров. – СПб. : Невский диалект, 2002. – 118 с.
87. *Огурцов, П. П.* Соматические нарушения при алкоголизме / П. П. Огурцов, Н. В. Мазурчик, А. Ю. Мартынов // Психические расстройства в общей медицине. – 2007. – № 3. – С. 43—49.
88. *Огурцов, П. П.* Хроническая алкогольная интоксикация и развитие неблагоприятных исходов у больных многопрофильного городского стационара / П. П. Огурцов, А. Б. Покровский, А. А. Шелепин // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 191—196.
89. *Огурцов, П. П.* Хроническая алкогольная интоксикация и сосудистые катастрофы (инфаркты миокарда и инсульты) / П. П. Огурцов, А. А. Шелепин, А. Б. Покровский // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 188—190.
90. *Островский, Ю. М.* Метаболические предпосылки и последствия потребления алкоголя / Ю. М. Островский, В. И. Сатановская, С. Ю. Островский. – Минск : Наука и техника, 1988. – 264 с.
91. *Пауков, В. С.* Алкоголизм и алкогольная болезнь / В. С. Пауков, Н. Ю. Беляева, Т. М. Воронина // Терапевт. архив. – 2001. – Т. 73, № 2. – С. 65—67.

92. Пауков, В. С. Алкогольная кардиомиопатия / В. С. Пауков, С. П. Лебедев // Итоги науки и техники. – М., 1985. – Т. 5. – С. 100—136.
93. Пауков, В. С. Изменения крови при хронической алкогольной интоксикации / В. С. Пауков, Ю. А. Ерохин // Рос. психiatr. журн. – 2001. – № 5. – С. 58—61.
94. Пауков, В. С. Патологическая анатомия алкогольной болезни / В. С. Пауков, А. И. Угрюмов // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 202—204.
95. Пауков, В. С. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма / В. С. Пауков, Ю. А. Ерохин // Архив патологии. – 2004. – № 4. – С. 3—9.
96. Пауков, В. С. Структурно-функциональная концепция алкогольной болезни / В. С. Пауков // Журн. неврологии и психиатрии. – 2007. – Вып. 1. – С. 8—11.
97. Пермяков, А. В. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации / А. В. Пермяков, В. И. Витер. – Ижевск : Экспертиза, 2002. – 91 с.
98. Пиголкин, Ю. И. Методические рекомендации по диагностике хронических наркотических интоксикаций с использованием оценки соматических поражений / Ю. И. Пиголкин, Д. В. Богомолов, М. Я. Баранова, и др. / № 2001/5 утв. МЗ РФ 26.01.01. – М., 2001– 16 с.
99. Пиголкин Ю. П., Богомолова И. Н., Богомолов Д. В. // Судебно-мед. экспертиза. – 2002. – № 5. – С. 33—35.
100. Пиголкин Ю. П., Богомолова И. П., Богомолов Д. В. // Судебно-мед. экспертиза. – 2002. – № 2. – С. 21—24.
101. Покровский, В. И. Инфекционные болезни и эпидемиология / В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 18—60.
102. Положий, Б. С. Динамика распространенности алкоголизма и алкогольных психозов на разных этапах социально-экономического реформирования общества (по материалам Центрального региона России) / Б. С. Положий, И. В. Гурин // Рос. психiatr. журн. – 2004. – № 6. – С. 29—32.
103. Польшковский, А. А. Нарушение сердечно-сосудистой деятельности при различных клинических вариантах алкоголизма (клиника, диагностика, лечение, профилактика) / А. А. Польшковский // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. – М. : Медпрактика, 2001. – С. 139—148.
104. Полякова, С. М. Причины смерти больных хроническим алкоголизмом / С. М. Полякова, В. Н. Сержанина, З. Н. Брагина // Материалы 1-го конгр. морфологов Беларуси. – Минск, 1996. – С. 74—75.

105. *Поплевченков, Н. А.* Скрининг злоупотребляющих алкоголем и профилактика алкоголизма в общемедицинской практике / Н. А. Поплевченков, М. Г. Цетлин // XII съезд психиатров России : материалы съезда. – М., 1995. – С. 810—811.
106. Поражение тромбоцитарного звена гемостаза при алкогольном абстинентном синдроме и при острых алкогольных психозах / П. И. Сидоров, Г. Н. Чумакова, А. Г. Соловьев, И. А. Кирпич // Вопросы наркологии. – 1996. – № 4. – С. 29—32.
107. Пятилетняя динамика наркологической ситуации в Амурской области за период 1997—2001 гг. / В. В. Шорин, О. К. Галактионов, О. Л. Сырыгина, Е. В. Батрак // Наркология. – 2005. – № 9. – С. 27—42.
108. *Пятницкая, И. Н.* Наркомании / И. Н. Пятницкая. – М. : Медицина, 1994. – 119 с.
109. *Пятницкая, И. Н.* Пути совершенствования реабилитации больных алкоголизмом / И. Н. Пятницкая // Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. – Л., 1986. – С. 382—389.
110. *Пятницкая, И. Н.* Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма / И. Н. Пятницкая, В. А. Карлов, Б. Л. Эльконин. – М., 1977. – 126 с.
111. *Разводовский, Ю. Е.* Скрининг распространенности алкогольных проблем среди населения / Ю. Е. Разводовский // Вопросы наркологии. – 2008. – № 2. – С. 54—65.
112. Руководство по медицине. Диагностика и терапия : в 2-х т. / пер. с англ. – М. : Мир, 1997. – Т. 2. – С. 244—329.
113. *Семке, В. Я.* Алкоголизм: региональный аспект / В. Я. Семке, О. К. Галактионов, А. И. Мандель, Н. А. Бохан. – Томск, 1992. – 220 с.
114. *Семке, В. Я.* Транскультуральная аддиктология / В. Я. Семке, Н. А. Бохан. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 2008. – 588 с.
115. *Сенцов, В. Г.* Ущерб общества в связи со смертностью населения от отравлений алкоголем / В. Г. Сенцов, Ш. И. Спектор, С. И. Богданов // Вестник Уральской мед. академ. науки. – 2006. – № 3. – С. 33—36.
116. *Сергеев, В. А.* Поражение легких на фоне хронической алкогольной интоксикации / В. А. Сергеев, В. Г. Ананченко, Л. А. Мерзликин, В. А. Бусарова // Алкоголь и здоровье населения России. – 1998. – С. 185—188.
117. *Сидоров, П. И.* Медико-социальные проблемы алкоголизма в Архангельской области / П. И. Сидоров, С. Д. Эммануилов, А. А. Рогачев, А. Г. Соловьев // Алкоголизм и наркомания в Евро-Арктическом и Ба-

ренцевом регионе : материалы 2-й междунар. научно-практ. конф. – Архангельск, 1996. – С. 11—12.

118. *Сидоров, П. И.* Скрининг и прогнозирование алкоголизма. Медико-социальные и социально-гигиенические скринирующие методики / П. И. Сидоров // Наркология. – 2003. – № 10. – С. 40—52.

119. *Сидоров, П. И.* Соматогенез алкоголизма: руководство для врачей / П. И. Сидоров, Н. С. Ишеков, А. Г. Соловьев. – М. : Медпрессинформ, 2003. – 224 с.

120. *Скворцов, Ю. Н.* Патогенез алкогольной висцеропатии / Ю. Н. Скворцов, Н. Ф. Панченко // Вопросы наркологии. – 1997. – № 3. – С. 85—95.

121. *Скворцов, Ю. Н.* Поражение сердца при алкоголизации / Ю. Н. Скворцов, Н. Ф. Панченко // Рос. кардиологический журн. – 2000. – № 5. – С. 41—44.

122. Сосудистая церебральная патология у больных алкогольной энцефалопатией, перенесших алкогольный делирий / Н. Т. Хохрина, А. Г. Гофман, М. Г. Узбекиев, З. Х. Сорокина // Рос. психиатр. журн. – 2006. – № 6. – С. 38—40.

123. *Спектор, Ш. И.* Научное обоснование системы комплексной профилактики наркомании и алкоголизма в субъекте Федерации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ш. И. Спектор. – М., 2008. – 48 с.

124. *Сторожок, С. А.* О механизмах токсического воздействия этанола на систему красной крови : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Сторожок. – Челябинск, 1984. – 24 с.

125. *Стрельчук, И. В.* Острая и хроническая интоксикация алкоголем / И. В. Стрельчук. – М., 1973. – 384 с.

126. *Угрюмов, А. И.* Межорганные отношения при алкогольной интоксикации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. И. Угрюмов. – М., 1992.

127. *Цыпленкова, В. Г.* Алкогольная кардиомиопатия и внезапная сердечная смерть : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Г. Цыпленкова. – М., 1988. – 35 с.

128. *Чернобровкина, Т. В.* Проблема коморбидности и современные формы алкогольной болезни (клинико-патогенетический аспект) / Т. В. Чернобровкина, А. Ф. Артемчук, И. К. Сосин, И. А. Никифоров // Наркология. – 2006. – № 12. – С. 56—61.

129. *Шабанов, П. Д.* Наркология : практ. рук-во для врачей / П. Д. Шабанов. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 560 с.

130. *Шмаонова, Л. М.* Психические заболевания / Л. М. Шмаонова // Эпидемиология неинфекционных заболеваний. – М., 1990. – С. 105—123.
131. *Шорманов, С. В.* Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации / С. В. Шорманов // Архив патологии. – 2004. – № 4. – С. 9—13.
132. Экономическая оценка последствий психических заболеваний: методические рекомендации / В. С. Ястребов, Т. А. Солохина, Л. С. Шевченко, Н. А. Творогова, Л. Т. Харьковская, В. Г. Митихин. – М. : Макс Пресс, 2009.
133. *Энтин, Г. М.* Алкогольная и наркотическая зависимость / Г. М. Энтин, А. Г. Гофман, А. П. Музыченко. – М., 2002.
134. Эпидемиология наркологических заболеваний // Национальный научный центр наркологии Росздрава. – 2001. – <http://www.nncp.ru/index.php?id=27>
135. *Ягудина, Р. И.* Экономические последствия алкоголизма для Российской Федерации. Фармакоэкономическая оценка лекарственного средства Вивитрол / Р. И. Ягудина, К. Ю. Усенко // Фармакоэкономика. – 2009. – № 2. – С. 44—48.
136. *Aidan, F.* Alcohol problems in a general hospital / F. Aidan // Biol. – 1999. – Vol. 4, № 1. – P. 23—34.
137. *Alt, S.* Alkoholprobleme in allgemeinärztlichen Patientkreis einer grobstädtischen Poliklinik / S. Alt, M. Ribbschlaeger, G. Beyer // Z. Klin. Med. – 1991. – Vol. 46, № 11. – P. 863—866.
138. *Ashley, M. J.* The physical disease characteristics of inpatient alcoholics / M. J. Ashley, J. S. Olin, W. H. Riche // J. Stud. Alcohol, 1981. – Vol. 47, № 1. – P. 1—14.
139. *Babor, T.* AUDIT The Alcohol Use Disorders Identification Test: guidelines for Use in Primary Health Care / T. Babor, J. Fuente, J. Saunders et al. – Geneva : World Health Organization, 1989.
140. *Beckman, L. J.* Treatment needs of women alcoholics / L. J. Beckman // Alcohol Treatment Quart. – 1984. – Vol. 1, № 2. – P. 101—114.
141. *Chou, S. P.* Alcoholic beverage preference and the hypertension risk / S. P. Chou // Alcoholism : Abstr. Res. Soc. Alcoholism Annu. Sci. Meet. – 1997. – Vol. 21. – P. 70.
142. *Constant, J.* Alcohol, ischemic heart disease, and the French paradox / J. Constant // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20, № 5. – P. 420—424.

143. *Constant, J.* The alcoholic cardiomyopathies: genuine and pseudo / J. Constant, R. Watson, A. Myers // Alcohol and heart disease. – 2002. – P. 15—20.
144. *Djousse, L.* Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study / L. Djousse, D. Levy, E. J. Benjamin // Am. J. Cardiol. – 2004. – № 93. – P. 710—713.
145. *Dufour, M. C.* Introduction: Epidemiological alcohol studies alcohol and Cardiovascular System / M. C. Dufour // NIAAA Research Monograph / Eds. S. Zakhari, M. Wassef. – Bethesda : National Institute on Alcohol Abuse, 1996.
146. *Gonzalez-Quintera, A.* Serum cytokines and increased total serum IgE in alcoholics / A. Gonzalez-Quintera., C. Vidal, S. Lojo // Ann Allergy Astma Immunol. – 1999. – Vol. 83, № 1. – P. 61—67.
147. *Groot, L. C.* Moderate alcohol in take and mortality / L. C. Groot, P. L. Zock // Nutr. Rev. – 1998. – Vol. 56. – Part 1. – P. 25—30.
148. *Kaku, B.* Plasma endothelin-1 elevation associated with alcohol – induced variant angina / B. Kaku, S. Mizumo, K. Ohsato // Jpn Circ J. – 1999. – Vol. 73, № 7. – P. 377—380.
149. *Klatsky, A. L.* Blood pressure and alcohol intake: clinical aspects / A. L. Klatsky // Alcohol and Cardiovasc. Syst. – 1996. – P. 173—193.
150. *Klatsky, A. L.* Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers and nondrinkers / A. L. Klatsky // Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 17. – P. 1237—1242.
151. *Klein, W.* Alkoholische Kardiomyopathie / W. Klein // Acta Med. Austr. – 1984. – Bd. 11. – S. 65—67.
152. *Kupari, M.* Adverse cardiovascular effects of alcohol / M. Kupari, R. Paoletti, A. Klatsky // Kluwer Academic Publishers. – 2000. – P. 113—120.
153. *Langman, M. S.* Alcohol and the gastrointestinal tract / M. S. Langman, G. D. Beel // Brit. Med. Bull. – 1982. – Vol. 38, № 1. – P. 71—75.
154. *Lieber, C. S.* Alcohol and the liver / C. S. Lieber // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 106. – P. 1085—1105.
155. *Lieber, C. S.* Alcoholism: a disease of internal medicine / C. S. Lieber // J. Stud. Alcohol. – 1990. – Vol. 51, № 2. – P. 101—103.
156. *Manuella, A.* Physical and mental health problems associated with the use of alcohol and drugs / A. Manuella, B. J. Shawn // Subst Use Misuse. – 2003. – Vol. 38, № 11, 13. – P. 1575—1614, 1903—1917.

157. *Mincis, M.* Etanole o trato gastrointestinal / M. Mincis, J. M. F. Chebli, S. T. Khouri, R. Mincis // *Arg Gastroenterol.* – 1995. – Vol. 32 (3). – P. 131—139.
158. *Pons, P. T.* Alcohol and the gastrointestinal and biliary system / P. T. Pons // *Top. Emergency Med.* – 1984. – Vol. 6, № 2. – P. 58—65.
159. *Potter, Y. F.* Alcohol and hypertension / Y. F. Potter // *Brit. J. Addiction.* – 1984. – Vol. 79. – P. 365—372.
160. *Renaud, S.* The French paradox and wine drinking / S. Renaud, R. Gueguen // *Novartis Found Sump.* – 1998. – Vol. 216. – P. 208—217.
161. *Reynaud, M.* Alcohol use disorders in Franch hospital patients / M. Reynaud, X. Leleu, A. Bernoux // *Alcohol and Alcohol.* – 1997. – Vol. 32, № 6. – P. 769—775.
162. *Rosmorduc, O.* Severe hepatic steatosis: a cause of sudden death in the alcoholic patients / O. Rosmorduc, J. P. Rachardid, F. Lageron // *Gastroenterology clinique biologic.* – 1992. – Vol. 16. – P. 801—804.
163. *Rubin, E.* Clinical effects of alcohol on the cardiovascular system / E. Rubin, A. Urbano-Marguez // *Alcohol and Cardiovasc. Syst. Bethesda* – 1996. – P. 127—136.
164. *Schuckit, M. A.* Why don't we diagnose alcoholism in our patients? / M. A. Schuckit // *J. Fam. Pract.* – 1987. – Vol. 25, № 3. – P. 225—226.
165. *Sherlock, S.* Alcoholic liver disease / S. Sherlock // *Lancet.* – 1995. – Vol. 345. – P. 227—229.
166. *Simanowski, U. A.* Ernährungseinflusse in der karzinogenese: Alcohol als kokorzinogener Factor / U. A. Simanowski, B. Osswald, I. Ferschke // *Verdauungs Krankheiten.* – 1992. – Vol. 10 (1). – S. 26—32.
167. *Thaller, V.* Alcoholism and stroke in young persons / V. Thaller // *Acta clinica croata.* – 1993. – Vol. 32. – S. 23—30.
168. *Thomas, A. P.* Alcohol and myocardial contractility / A. P. Thomas, D. J. Rozanski, J. M. Nicolas // *NIAAA Research Monograph* / Eds. S. Zakhari, M. Wassef. – Bethesda : National Institute on Alcohol Abuse, 1996.
169. *Thomas, F.* The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) / F. Thomas, T. F. Babor et al. // *Second Edition.* – World Health Organization, 2001. – 40 p.
170. *Thomasson, H. R.* Gender differences in alcohol metabolism: physiological responses to ethanol // *Recent Developments in Alcoholism* : Plenum Press / ed. M. Galanter. – New York, 1995. – Vol. 12. – P. 163—179.
171. *Verbanck, P.* Clinical and therapeutic aspects in the treatment of alcohol addiction / P. Verbanck // *Rev. Med. Brux.* – 2002.

172. *Volkow N. D.* Drug abuse and mental illness: Progress in understanding comorbidity / N. D. Volkow // *Am. J. of Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158, № 8. – P. 1181—1183.

173. *Yang, T.* Alcohol consumption, coronary calcium, and coronary heart disease events / T. Yang, T. M. Doherty, N. D. Wong, R. C. Detrano // *J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 84, № 7. – P. 802—806.

174. *York, J. L.* Residual pressor effects of chronic alcoholics / J. L. York, J. A. Hirsch // *Hypertension.* – 1996. – Vol. 28, № 1. – P. 133—138.

Приложения

Приложение 1

Базовые показатели для оценки медико-социальных последствий инъекционного употребления наркотиков (Киржанова В. В., 2009)

Показатель	Оценка показателей (в баллах)				
	явление отсутствует (0)	низкий (1)	средний (2)	высокий (3)	очень высокий (4)
Показатель учтенной распространенности ПИН (на 100 тысяч населения)	0	менее 200,0	200,0—299,9	300,0—399,9	500,0 и более
Удельный вес ВИЧ-позитивных лиц среди ПИН (в %)	0	менее 5	5—9,9	10,0—19,9	20 и более
Показатель смертности, связанной с острым отравлением наркотиками (на 100 тысяч населения)	0	менее 3,4	3,5—6,4	6,5—9,9	10,0 и выше
Показатель заболеваемости гепатитом С (на 100 тысяч населения)	0	менее 60,0	60,0—119,9	120,0—199,9	200,0 и выше

Приложение 2

Анкета-опросник (Морозов Л. Т., 2000—2007)

- Реакция на алкоголь за последние 3—5 лет изменилась:
 - доза увеличилась;
 - болеть наутро стал тяжелее;
 - само опьянение стало возбужденнее;
 - выпивки стали чаще;
 - желание выпить усилилось;
 - существенных изменений не произошло.
- Средняя доза водки за вечер для «нормального» опьянения:
 - _____ граммов;
 - но норму часто не соблюдаю последние _____ лет;
 - норму не знаю _____ лет.
- Максимально можете выпить:
 - за вечер _____ граммов;
 - за день _____ граммов.
- Забывания на следующий день:
 - не бывает;
 - бывает;
 - бывает часто.
- Рвота при переборах:
 - бывает;
 - никогда не бывает;
 - ослабела;
 - переборов не бывает.
- Частота выпивок последние 1—2 года в среднем:
 - по праздникам;
 - в месяц _____ раз;
 - практически ежедневно;
 - вызывают эпизоды по _____ дней.
- Самочувствие на следующий день после выпивок обычно бывает:
 - тяжелое последние _____ лет;
 - плохое последние _____ лет;
 - удовлетворительное;
 - обычное.

8. Признаки плохого самочувствия на следующее утро:

1) отсутствие аппетита	10) сердцебиение	19) нежелание жить
2) неуверенность в себе	11) чувствительность к холоду	20) мысли о смерти
3) внутреннее беспокойство	12) приступы судорожные и др.	21) апатичность
4) чувство неполноценности	13) рвота и тошнота	22) рассеянность
5) усиление ревности	14) жажда	23) потливость
6) кошмарные сновидения	15) желание выпить	24) головокружение
7) тревожность или тоскливость	16) дрожание рук	25) изжога
8) усиление раздражительности	17) дрожание головы	26) озноб
9) боли в желудке, в подреберье	18) нетвердая походка	27) боязнь

9. С целью облегчить состояние:

- 1) опохмеляюсь; 2) опохмеляюсь иногда; 3) не опохмеляюсь.

Хорошее самочувствие восстанавливается: через _____ суток, _____ часов воздержания.

10. Приходится ли Вам подавлять желание и мысли о выпивке:

- 1) нет; 2) приходится.

11. Остановиться:

- 1) невозможно после ___ граммов; 2) удается не всегда; 3) удается легко.

12. Неприятности из-за водки:

- 1) недовольство близких людей; 2) порицали или предупреждали на работе; 3) приходилось уволиться; 4) попадал в медицинский вытрезвитель; 5) судимость; 6) развод; 7) неприятностей не было.

Приложение 3

AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Тест для диагностики злоупотреблений алкоголем (ВОЗ)

		0	1	2	3	4
1. Как часто Вы употребляете алкогольные напитки?		никогда	1 раз в месяц или реже	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	4 и более раз в неделю
2. Какова Ваша обычная доза алкогольных напитков в день выпивки?	водка	40—75 мл	75—150 мл	150—200 мл	200—300 мл	300 мл и более
	крепленое вино	75—200 мл	200—300 мл	300—500 мл	500—750 мл	750 и более
	сухое вино	75—300 мл	300—500 мл	500—700 мл	700—1000 мл	1 литр и более
	пиво	250—750 мл	1,5—2 бутылки	2—3 бутылки	3—5 бутылок	5 бутылок и более

3. Как часто Вы выпиваете более 180 мл водки, 750 мл вина или 1 л пива?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
4. Как часто за последний год Вы чувствовали, что не способны остановиться, начав пить?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
5. Как часто за последний год Вы из-за выпивки не сделали то, что от Вас обычно ожидают?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
6. Как часто за последний год Вам необходимо было выпить утром, чтобы прийти в себя после предшествующей тяжелой выпивки (опохмелиться)?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
7. Как часто за последний год у Вас было чувство вины и (или) раскаяния после выпивки?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
8. Как часто за последний год Вы были не способны вспомнить, что было накануне, из-за того, что Вы выпивали?	никогда	менее чем 1 раз в месяц	1 раз в месяц (ежемесячно)	1 раз в неделю (ежедневно)	ежедневно или почти ежедневно
9. Являлись ли когда-нибудь Ваши выпивки причиной телесных повреждений у Вас или других людей?	никогда		да, но это было более, чем год назад		да, в течение этого года
10. Случалось ли, что Ваш родственник, знакомый, доктор или другой медицинский работник проявлял озабоченность по поводу Вашего употребления алкоголя либо предлагал прекратить выпивать?	никогда		да, но это было более, чем год назад		да, в течение этого года

Результат _____ баллов

Приложение 4

Вопросник для пациентов по употреблению алкоголя (CAGE)

1. Чувствовали ли Вы когда-нибудь, что Вам следовало бы сократить употребление спиртных напитков?
2. Раздражали ли Вас когда-нибудь люди тем, что критикуют Вас за употребление алкоголя?
3. Испыывали ли Вы чувство вины, связанное с употреблением спиртных напитков?
4. Возникало ли у Вас желание принять спиртное, как только Вы просыпались после имевшего место употребления алкогольных напитков (опохмелиться)?

Приложение 5

Скринирующая методика (СМА) [Полтавец В. И., 1985]

1. У вас иногда бывает рвота или кашель с кровью?
2. У вас бывали периоды, когда вы не могли вспомнить, что произошло вокруг?
3. В вашей жизни бывали моменты, когда ваша активность внезапно падала и позже вы не могли понять, что это было?
4. Вы постоянно кашляете?
5. Вам нравятся горячие споры, даже если они иногда приносят огорчения окружающим?
6. Дома вы меньше соблюдаете правила приличия за столом, чем в гостях?
7. Вы всегда можете достать спиртное?
8. Вы стали замечать, что когда вы что-то делаете, у вас трясутся руки?
9. Ваши друзья и родственники считают, что вы пьете умеренно?
10. Иногда вы чувствуете угрызения совести из-за своего пьянства?
11. Однажды, будучи пьяным, вы были задержаны милицией?
12. У вас была белая горячка?
13. Иногда вы пьете в первой половине дня?
14. Бывало, что вы слышали «голоса» или видели какие-то необычные предметы после того, как много выпили накануне?
15. Бывало, что вы теряли друзей или подруг из-за своего пьянства?
16. Ваша жена или родители выражали беспокойство по поводу вашего пьянства?
17. Бывало, что вы пили несколько дней подряд, забывая о своих служебных и семейных обязанностях?
18. Иногда у вас бывали неприятности на работе из-за употребления алкоголя?

19. Вы обращались к кому-то с просьбой помочь вам избавиться от злоупотребления алкоголем?
20. Ваша жена, кто-то из друзей или родственников пытались помочь вам избавиться от пьянства?
21. Вы обращались к невропатологу или психиатру с жалобами на расстройства, одной из причин которых могло быть злоупотребление алкоголем?
22. Вы лечились по поводу хронического алкоголизма?

Сумма _____ баллов

Интерпретация: испытуемый должен дать положительный или отрицательный ответ на каждое утверждение. Неопределенные и отказные ответы не предусмотрены. Наиболее быстрая оценка проводится путем прямого подсчета баллов по значимым ответам, и все испытуемые, набравшие 9 и более баллов, включаются в группы высокого риска наличия алкогольной зависимости.

Приложение 6

Количество патолого-анатомических вскрытий в ЛПУ Забайкальского края в 2005—2009 гг.

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	36	17	59	30	146	72	419	93	296	104	398	184	91	155	1445	655
2006	25	30	40	41	151	66	384	87	317	93	374	179	96	195	1387	691
2007	27	28	44	38	130	74	401	82	327	105	417	183	84	201	1430	711
2008	27	23	64	36	129	78	409	98	396	107	329	171	111	182	1465	695
2009	34	18	40	20	139	69	391	95	379	116	318	170	82	166	1383	654
Итого	149	116	247	165	695	359	2004	455	1715	525	1836	887	464	899	7110	3406

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 7

Количество патолого-анатомических вскрытий при алкоголизме (основное заболевание) в ЛПУ Забайкальского края в 2005—2009 гг.

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	8	7	10	8	19	9	44	21	35	15	26	7	12	3	154	70
2006	6	0	18	2	21	6	45	28	41	12	32	6	10	4	173	58
2007	6	5	12	8	24	20	51	27	48	16	31	12	12	6	184	94
2008	7	4	15	6	21	18	49	25	47	14	29	9	13	5	181	81
2009	3	3	10	9	23	21	43	22	41	11	25	8	9	5	154	79
Итого	30	19	65	33	108	74	232	123	212	68	143	42	56	23	846	382

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 8

Количество патолого-анатомических вскрытий при алкоголизме (фоновое заболевание) в ЛПУ Забайкальского края в 2005—2009 гг.

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	5	2	15	6	28	16	31	24	41	29	32	37	24	28	176	142
2006	7	4	20	12	31	12	32	23	41	24	28	33	18	24	177	132
2007	12	4	24	11	37	15	35	21	42	26	36	31	25	23	211	131
2008	19	5	37	10	45	17	39	20	48	24	31	27	21	25	240	128
2009	16	11	34	19	51	21	48	24	52	25	39	30	22	26	262	156
Итого	59	26	130	58	192	81	185	112	224	128	166	158	110	126	1066	689

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 9

Количество патолого-анатомических вскрытий в МУЗ «ГКБ № 1» г. Читы в 2005—2009 гг.

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	2	1	11	5	17	12	59	27	74	31	43	26	10	10	216	112
2006	1	5	12	6	46	17	48	24	61	34	64	2	12	12	244	100
2007	1	0	13	7	20	8	41	29	52	34	55	21	9	20	191	119
2008	2	4	15	8	23	6	36	28	60	32	61	28	7	4	204	110
2009	2	4	15	11	20	11	28	32	32	44	48	53	44	56	189	211
Итого	8	14	66	37	126	54	212	140	279	175	271	130	82	102	1044	652

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 10

**Количество умерших от алкоголизма (основное заболевание)
в МУЗ «ГКБ № 1» г. Читы в 2005—2009 гг.**

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	0	0	2	0	4	3	5	4	1	1	0	0	0	0	12	8
2006	0	0	4	0	5	1	5	3	6	5	0	5	0	0	20	14
2007	1	0	4	1	4	1	8	2	4	1	1	0	0	0	22	5
2008	1	0	6	1	6	1	8	2	8	3	3	1	0	0	32	8
2009	2	1	4	1	7	3	8	3	9	2	1	0	0	0	31	10
Итого	4	1	20	3	26	9	34	14	28	12	5	6	0	0	117	45

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 11

**Количество умерших от алкоголизма (фоновое заболевание)
в МУЗ «ГКБ № 1» г. Читы в 2005—2009 гг.**

Год	Возраст, лет															
	15—24		25—34		35—44		45—54		55—64		65—74		75 и >		Итого	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2005	0	0	2	2	3	4	10	4	10	0	0	1	0	0	25	11
2006	0	0	4	2	7	1	6	8	3	0	0	4	0	1	20	14
2007	0	0	2	1	5	2	8	1	5	2	0	0	0	0	20	6
2008	0	0	2	2	6	5	7	4	8	5	8	0	0	0	31	16
2009	2	0	5	2	7	4	7	5	7	8	7	0	6	0	41	19
Итого	2	0	15	9	28	16	38	22	33	15	15	5	6	1	137	66

Примечание. м – мужчины, ж – женщины.

Приложение 12

Структура смертности по данным аутопсий в ЛПУ Забайкальского края в 2005—2009 гг. по классам болезней МКБ-10

Класс болезней по МКБ-10	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	186/9,8	190/10	164/8,6	176/9,2	171/9,4
Новообразования	192/10,2	254/13,1	248/13	236/12,3	240/13,2
Психические расстройства поведения (часть класса Алкоголизм и хроническая алкогольная интоксикация)	108/5,7	86/4,5	88/4,6	76/3,9	78/4,3
Болезни нервной системы					
- алкогольная энцефалопатия	28/1,5	21/1,1	21/1,1	20/1,1	22/1,2
- алкогольная полинейропатия	18/0,9	17/0,8	21/1,1	20/1,1	22/1,2
Болезни системы кровообращения					
- алкогольная кардиомиопатия	827/43,8	731/38,6	773/40,6	780/40,8	666/36,6
	21/1,0	24/1,2	29/1,4	32/1,5	33/1,6
Болезни органов дыхания	187/9,9	218/11,5	201/10,6	192/10	177/9,7
Болезни органов пищеварения	160/8,5	198/10,4	218/11,5	226/11,8	220/12,1
- алкогольные болезни печени	48	64	106	97	61
Итого	2100	2078	2141	2160	2037

Приложение 13

Структура смертности по данным аутопсий в МУЗ «Городская клиническая больница № 1» г/ Читы в 2005—2009 гг. по классам болезней МКБ-10

Класс болезней по МКБ-10	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	3/0,9	3/0,9	10/3,2	9/2,9	15/3,8
Новообразования	18/5,5	27/7,9	29/9,4	14/4,5	32/8,3
Психические расстройства поведения (часть класса Алкоголизм и хроническая алкогольная интоксикация)	20/6,1	34/9,9	27/8,7	40/12,7	41/10,3
Болезни нервной системы					
- алкогольная энцефалопатия	5/0,3	6/1,7	6/1,9	7/2,2	9/2,3
- алкогольная полинейропатия	2				
	3				
Болезни системы кровообращения					
- алкогольная кардиомиопатия	145/44,2	164/48,2	161/51,9	174/55,4	184/46,1
	9	10	7	12	12
Болезни органов дыхания	57/17,4	55/16,2	42/13,5	40/12,7	60/15,0
Болезни органов пищеварения	61/18,6	66/19,4	43/13,9	56/17,8	74/18,5
- алкогольные болезни печени	4	8	10	10	13
Итого	328	344	310	314	400

Приложение 14

Примеры клинических и патолого-анатомических диагнозов

№ 1

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: острая алкогольная интоксикация – отравление этанолом (данные прижизненного и судебно-химического анализов крови, мочи) (Т51.0, Х45).

Фоновое заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным истории болезни) с полиорганными проявлениями: алкогольная энцефалопатия, алкогольная кардиомиопатия, жировой гепатоз, алкогольный гастрит, хронический индуративный панкреатит (F10.2).

Осложнения основного заболевания: острое общее венозное полнокровие; отек головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) отравление этанолом (Т51.0);

б) -;

в) -;

г) случайное отравление этанолом (Х45).

II. Синдром зависимости от алкоголя (F10.2).

№ 2

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: отравление этанолом (данные прижизненного и судебно-химического анализов крови, мочи) (Т51.0, Х45).

Фоновое заболевание: хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: алкогольная энцефалопатия, алкогольная кардиомиопатия, жировой гепатоз, хронический индуративный кальцифицирующий панкреатит (F10.1).

Осложнения основного заболевания: острое общее венозное полнокровие; отек головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) отравление этанолом (Т51.0);

б) -;

в) -;

г) случайное отравление этанолом (Х45).

II. Хроническая алкогольная интоксикация (F10.0).

№ 3

Основное заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным истории болезни) с полиорганными проявлениями: алкогольный делирий (дата), алкогольная энцефалопатия, алкогольный гастрит, жировой гепатоз (F10.4).

Осложнения основного заболевания: выраженный отек головного мозга с дислокацией его ствола.

Сопутствующие заболевания: хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J44.8).

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) дислокация ствола головного мозга;

б) алкогольный делирий (F10.4);

в) -; г) -.

II. Хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J44.8).

№ 4

Основное заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным истории болезни) с полиорганными проявлениями: алкогольный психоз (вид психоза – диагноз психиатра-нарколога), алкогольная энцефалопатия, хронический алкогольный гастрит, жировой гепатоз (F10.5).

Осложнения основного заболевания: выраженный отек головного мозга с дислокацией его ствола.

Сопутствующие заболевания: хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J44.8).

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) дислокация ствола головного мозга;

б) алкогольный психоз (F10.5);

в) -; г) -.

II. Хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J44.8).

№ 5

Основное заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным истории болезни) с полиорганными проявлениями: алкогольная энцефалопатия, хронический атрофический гастрит, жировой гепатоз, хронический индуративный панкреатит (F10.2).

Осложнения основного заболевания: отек головного мозга с дислокацией его ствола.

Сопутствующие заболевания: хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J44.8).

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) дислокация ствола головного мозга;

б) синдром зависимости от алкоголя (F10.2);

в) -; г) -.

II. Хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии (J 44. 8).

№ 6

Основное заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным истории болезни) с полиорганными проявлениями: хронический индура- тивный панкреатит в стадии слабо выраженного обострения: мелкие еди- ничные очаги жирового некроза в головке поджелудочной железы, хрониче- ский атрофический гастрит, алкогольная кардиомиопатия, алкогольная эн- цефалопатия и полинейропатия, жировой гепатоз (K86.0).

Осложнения основного заболевания: сдавление холедоха головкой поджелудочной железы; подпеченочная желтуха; печеночно-почечная недостаточность (биохимия крови – ..., дата).

Медицинское свидетельство о смерти

- I. а) печеночно-почечная недостаточность;
б) сдавление холедоха поджелудочной железой;
в) алкогольный хронический панкреатит (K86.0);
г) -.
- II. -.

№ 7

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: алкогольный панкреонекроз: множественные жиро- вые некрозы, отек и кровоизлияния в теле и головке поджелудочной желе- зы, гнойное расплавление ее хвоста; операция лапаротомии, санации и дренирования сальниковой сумки и брюшной полости (дата) (K 85).

Фоновое заболевание: синдром зависимости от алкоголя (по данным ис- тории болезни) с полиорганными проявлениями: алкогольная кардио- миопатия, алкогольная энцефалопатия, полинейропатия, жировой гепатоз (F10.2).

Осложнения основного заболевания: панкреатогенный (ферментативный) шок (биохимия крови – ..., дата).

Медицинское свидетельство о смерти

- I. а) панкреатогенный (ферментативный) шок;
б) острый панкреатит (K 85);
в) -; г) -.
- II. Синдром зависимости от алкоголя (F10.2).

№ 8

Основное заболевание: эндофитный изъязвленный субтотальный рак же- лудка с обширным распадом опухоли (перстневидно-клеточный рак – гис- тологически) с поражением его тела и кардии; метастазы рака в перигастр- альные, парааортальные лимфатические узлы, в печень, легкие, оба над- почечника (T4N1M1) (C16.8).

Осложнения основного заболевания: массивное желудочное кровотечение из распадающейся опухоли; острая постгеморрагическая анемия (формула крови – ..., дата); острое общее малокровие.

№ 11

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: крупозная пневмония (указание об этиологии) верхней доли левого легкого в стадии серого опеченения; левосторонний фибринозный плеврит (J18.1).

Фоновое заболевание: хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: алкогольная кардиомиопатия, алкогольная энцефалопатия, полинейропатия, жировой гепатоз, хронический индуративный панкреатит (F10.1).

Осложнения основного заболевания: острое общее венозное полнокровие; отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: метатуберкулезный пневмосклероз верхней доли правого легкого.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) крупозная пневмония (J18.1);

б) -;

в) -;

г) - .

II. Хроническая алкогольная интоксикация (F10.1).

№ 12

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: тотальный геморрагический панкреонекроз. Операция лапаротомии, санации и дренирования сальниковой сумки и брюшной полости (дата) (K 85).

Фоновое заболевание: хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: алкогольная энцефалопатия, полинейропатия, жировой гепатоз (F10.1).

Осложнения основного заболевания: разлитой серозно-геморрагический перитонит.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) разлитой серозно-геморрагический перитонит;

б) панкреонекроз (K 85);

в) -;

г) - .

II. Хроническая алкогольная интоксикация (F10.1).

№ 13

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: алкогольная кардиомиопатия (I42.6).

Фоновое заболевание: хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: алкогольная энцефалопатия, полинейропатия, хронический индуративный панкреатит (F10.1).

Осложнения основного заболевания: мускатный фиброз печени, цианотическая индурация селезенки, почек, бурая индурация легких; острое общее венозное полнокровие.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) острая сердечно-сосудистая недостаточность;

б) алкогольная кардиомиопатия (I42.6);

в) -; г) -.

II. Хроническая алкогольная интоксикация (F10.1).

№ 14

Комбинированное основное заболевание

Основное заболевание: алкогольный мелкоузловой монолобулярный цирроз печени (степень активности) в стадии декомпенсации (K70.3).

Фоновое заболевание: хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями: хронический индуративный кальцифицирующий панкреатит, хронический атрофический гастрит, алкогольная кардиомиопатия, алкогольная энцефалопатия, жировой гепатоз, хронический обструктивный слизистый бронхит в стадии ремиссии (F10.1).

Осложнения основного заболевания: синдром портальной гипертензии; печеночно-почечная недостаточность (биохимия крови – ..., дата).

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) печеночно-почечная недостаточность;

б) алкогольный цирроз печени (K70.3);

в) -; г) -.

II. Хроническая алкогольная интоксикация (F10.1).

Введение	5
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ В НАРКОЛОГИИ	8
Глава 2. АЛКОГОЛЬОБУСЛОВЛЕННАЯ СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ СЕТИ	26
Глава 3. СТРУКТУРА АЛКОГОЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СОМАТИЧЕСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА	61
3.1. Характеристика обследованных больных соматического стационара и методов исследования	61
3.2. Структура алкоголизации пациентов: гендерные и возрастные особенности	71
3.3. Структура алкоголизации пациентов в отделениях различного профиля и с разной соматической патологией	79
Глава 4. АЛКОГОЛЬНЫЙ ФАКТОР КАК ПРИЧИНА ОБРАЩЕНИЯ В СОМАТИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР	87
Глава 5. ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ УЧРЕЖДЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ АЛКОГОЛЬОБУСЛОВЛЕННЫХ СЛУЧАЕВ ОБРАЩЕНИЯ В СТАЦИОНАР	95
Глава 6. АЛКОГОЛЬНАЯ ВИСЦЕРОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В СОМАТИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ (совместно с Н. Н. Чарторижской)	101
6.1. Проблема алкогольной болезни	101
6.2. Смертность от алкогольной висцеропатии в лечебно-профилактических учреждениях Забайкальского края	109
6.3. Анализ случаев алкогольной висцеропатии в соматическом многопрофильном стационаре	118
Заключение	126
Литература	130
Приложения	144

Научное издание

**Николай Васильевич Говорин
Анатолий Васильевич Сахаров**

**АЛКОГОЛЬНОЕ БРЕМЯ
СОМАТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

Редактор И. А. Зеленская

Подписано в печать 18.08.2010 г.

Формат 60x84¹/₁₆.

Бумага офсетная № 1.

Печать офсетная.

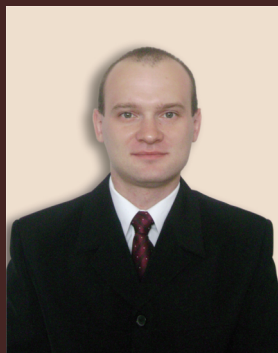
Печ. л. 10,0; усл. печ. л. 9,3; уч.-изд. л. 7,79

Тираж 500. Заказ № 597

Тираж отпечатан в типографии «Иван Фёдоров»
634026, г. Томск, ул. Розы Люксембург, 115/1
Тел.: (3822) 40-71-24, тел./факс: (3822) 40-79-55
E-mail: mail@if.tomsk.ru



Говорин Николай Васильевич,
доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, академик МАНЭБ, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии. Член Президиума Российского общества психиатров, председатель Забайкальского общества психиатров, сопредседатель Забайкальского краевого Центра «Общее дело» по защите от алкогольной угрозы. Автор более 380 научных публикаций, 6 монографий, 5 патентов. Подготовил 22 кандидата и доктора наук. Основные научные направления – оптимизация терапии эндогенных заболеваний, вопросы экологической и детской психиатрии, клинко-патогенетические аспекты аддиктивных состояний, эпидемиология психических и наркологических заболеваний.



Сахаров Анатолий Васильевич,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии. Имеет 50 научных работ, 3 монографии. Основные научные интересы – эпидемиология суицидального поведения, смертность (в том числе насильственная) и алкоголизация населения, клинко-эпидемиологические и социально-экономические аспекты алкогольной зависимости.

ISBN 978-5-91701-033-5



9 785917 010335