

# АЛКОГОЛИЗМ

К.м.н., доц. А.П. Савельев

# Россия – одна из стран-лидеров по количеству употребляемого алкоголя на душу населения в мире

- Количество употребляемого алкоголя на душу населения составляет **18 литров** в год в пересчете на чистый спирт<sup>1</sup>
- Этот показатель превышает предельно допустимые нормы ВОЗ в **2,3 раза**<sup>1</sup>
- Порядка **33% мужчин трудоспособного возраста систематически употребляют алкоголь в опасных для здоровья дозах**<sup>2</sup>



1 - Тезисы доклада министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации Т.А. Голиковой на Президиуме Совета по приоритетным национальным проектам и демографическому развитию при Президенте РФ. Опубликовано на официальном сайте Министерства здравоохранения и социального развития [www.minzdravsoc.ru](http://www.minzdravsoc.ru)

2 – Огурцов П.П. и соавт. Алкоголь, как причина соматическое патологии и избыточной смертности населения России. Реф. сб. «Новости науки», №8, 1997

# Клинические последствия алкоголизма

- До **53%**<sup>1</sup> госпитализаций в терапевтические стационары приходится на больных с алкогольными патологиями
- Поражение органов и систем органов:
  - **Соматические заболевания** среди больных алкоголизмом встречаются **в 12 раз чаще**<sup>1</sup>
  - В целом **40-50%** гепатитов, панкреатитов и других поражений печени имеют алкогольную этиологию<sup>2</sup>
  - **17-43%** больных панкреатитом являются алкоголиками<sup>3</sup>
  - Алкоголь является значимым фактором риска развития **онкологических заболеваний**
  - **5-35%** алкоголиков могут иметь эпилептические припадки<sup>4</sup>
  - доля алкогольной полинейропатии составляет **36-70%** от всех полинейропатических синдромов<sup>5</sup>
  - **психические нарушения**, в том числе приводящие к социально опасным действиям
- Травматизм
  - Больные алкоголизмом в **3,6 раза** чаще подвергаются несчастным случаям на производстве<sup>3</sup>



1 – Ю.П. Лисицын, П.И.Сидоров. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты. Руководство для врачей

2 – Гриневич В.Б. и соавт. Алкогольная болезнь печени, Ч 1, Петрозаводск, 2004.

3 – Кошкина Е.А. и соавт. Медико-социальные и экономические последствия злоупотребления алко

4 – Чернобровкина Т.В. и соавт. Анализ динамики алкоголизма и его последствий у населения Чукот

6 – Иванец Н.Н. И соавт. Эспа-липон (липоевая кислота) в комплексном лечении алкогольной зависи

исследования. Вопросы наркологии, 2004

# Алкогольная смертность в России

- Общая смертность, связанная с алкоголем, составляет от **11,9%** до **23,4%** всех смертей<sup>1,2</sup>, из которых **63,9%** приходится на мужчин
- Большинство случаев смерти от употребления алкоголя происходит вследствие **сердечно-сосудистых причин (194,4 тыс. случаев)**<sup>2</sup>
- В структуре причин смертности от несчастных случаев **13,4%** - **отравление алкоголем** и его суррогатами<sup>3</sup> ( до 40 тыс. человек ежегодно)
- **Суицидальная смертность** составляет **7-15%**, при этом наибольшее количество смертей приходится на мужчин трудоспособного возраста<sup>4</sup>. Риск совершения суицида в **4,5 раз выше** показателей в популяции<sup>5</sup>
- **50-60%** летальных исходов при катастрофах<sup>5</sup>
- Риск смерти в результате падений в **16 раз выше**<sup>6</sup>
- Риск смерти от ожогов в **10 раз выше**<sup>6</sup>

1- Тезисы доклада министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации Т.А.Голиковой на Президиуме Совета по приоритетным национальным проектам и демографическому развитию при Президенте РФ. Опубликованы на официальном сайте Министерства здравоохранения и социального развития [www.minzdravsoc.ru](http://www.minzdravsoc.ru)

2 - Немцов А.В. и соавт. Размеры и диагностический состав алкогольной смертности в России. Наркология, 2007 г.

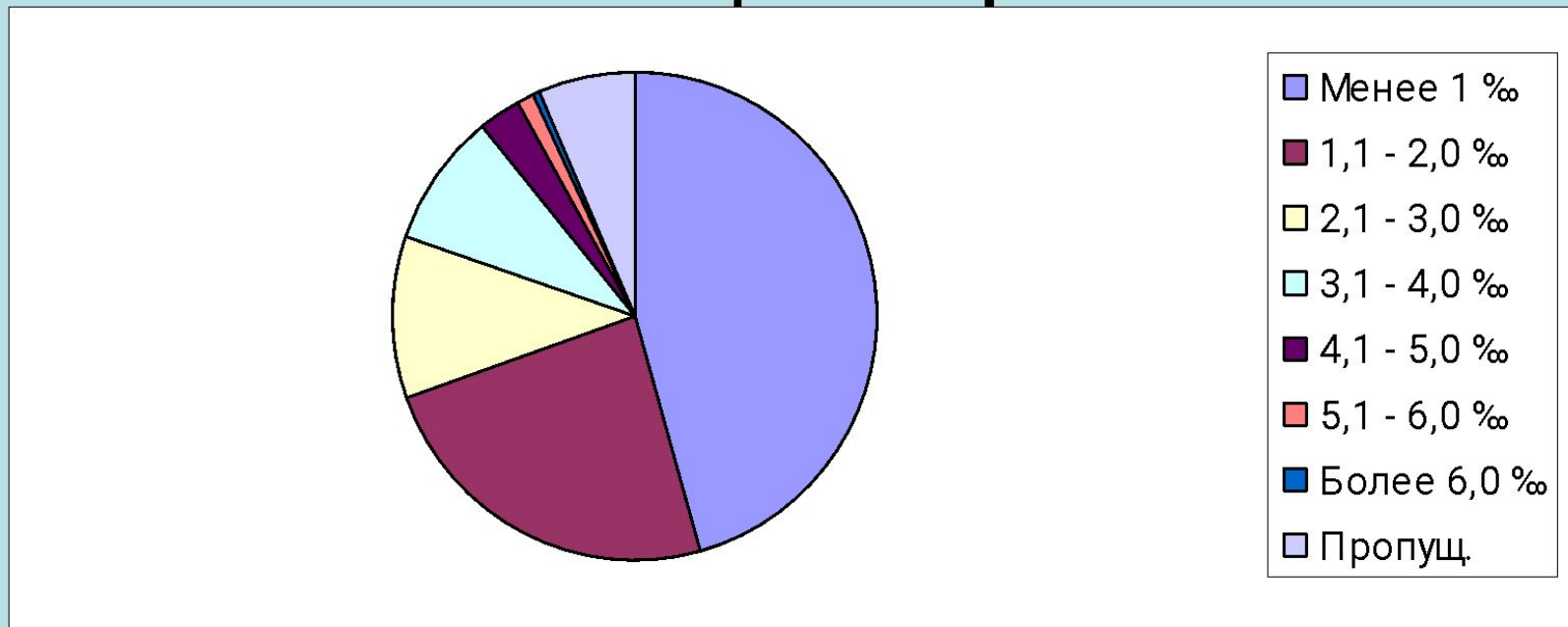
3 - Данные официальной статистики Госкомстата, [www.gks.ru](http://www.gks.ru)

4 – Кошкина Е.А. и соавт. Медико-социальные и экономические последствия злоупотребления алкоголем в России. Статья находится в публикации в журнал «Вопросы наркологии»

5 - Малин Д.И и соавт. Депрессии у больных алкоголизмом

6- Москаленко В.Д. Социальные последствия алкоголизма и наркоманий. Наркология 2007

# Наличие этанола в организме пациентов при поступлении в стационар



- Наличие этанола в организме при поступлении в стационар обнаружено у 189 (23,4%) пациентов.

## Биотрансформация этанола

- Окисление в цитозоле гепатоцитов с помощью специфического фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ) в присутствии НАД до ацетальдегида:  $C_2H_5OH + 2НАД \rightarrow C_2H_4O + 2НАД.Н$ . Этот путь играет решающую роль у здоровых людей, так как он метаболизирует 70-80% принятого этанола.
- Окисление с помощью неспецифической микросомальной этанолокисляющей системы (МЭОС) печени с участием цитохрома Р-450.
- Окисление с помощью каталазы, оксидаз и пероксидаз тканей. По этому пути обычно биотрансформируется до 15% алкоголя, но у больных алкоголизмом людей его роль возрастает.

## Биотрансформация этанола

Завершающим этапом биотрансформации ацетальдегида является его превращение под влиянием ацетальдегиддегидрогеназы (АлДГ) в ацетат, который при участии ацетил-КоА окисляется до углекислого газа и воды:  $C_2H_4O \rightarrow \text{ацетат} \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{энергия}$ .

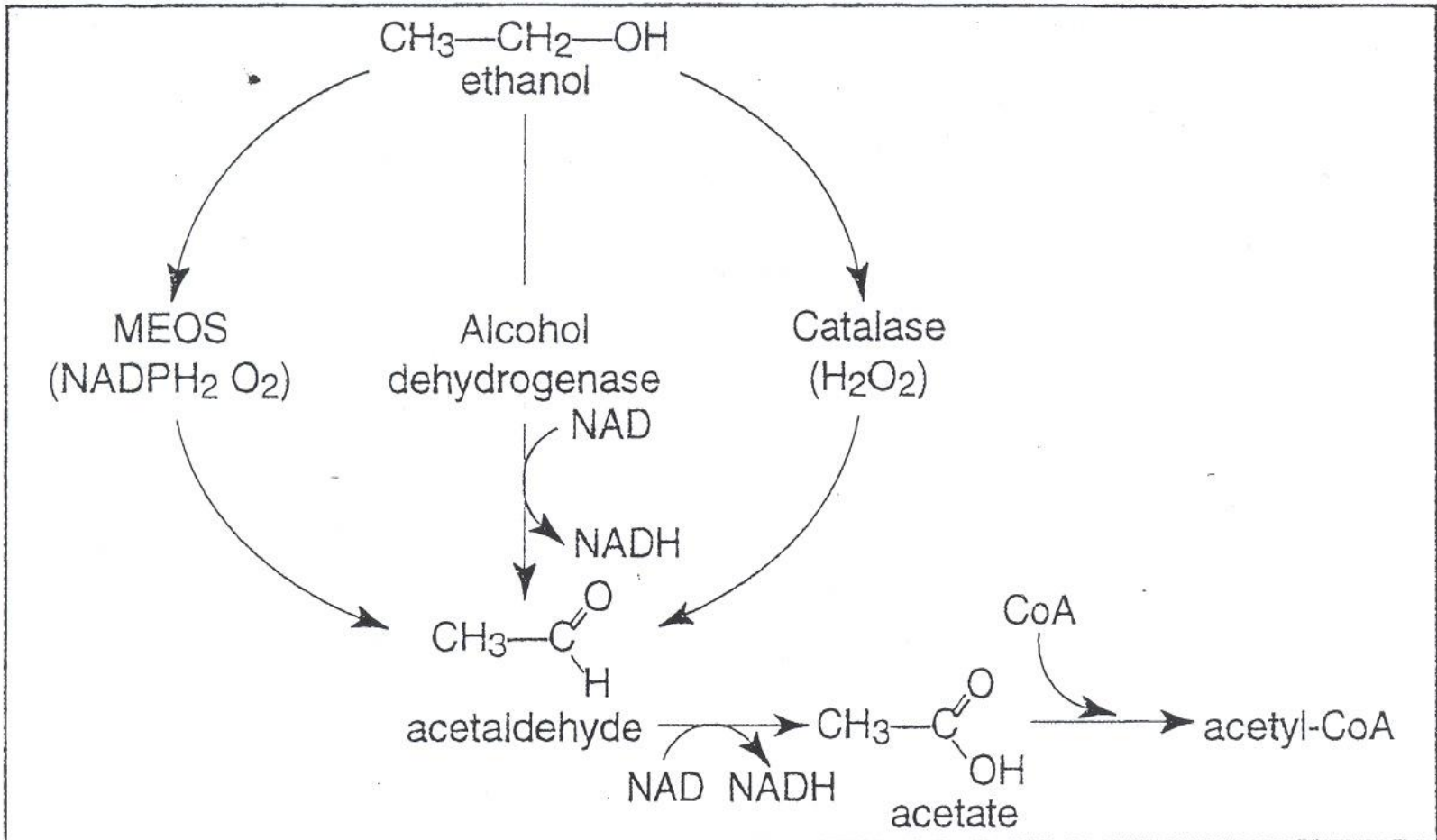


Figure 1 - Metabolic pathways responsible for the degradation of ethanol to the harmless acetate.



# АЦЕТАЛЬДЕГИД

- увеличивает высвобождение из адренергических окончаний катехоламинов, которые повышают тонус резистивных сосудов (артерий мышечного типа, артериол), вызывают тахикардию, повышают потребность миокарда и других тканей в кислороде.
- конденсируется с катехоламинами, в частности с дофамином, с образованием тетрагидроизохинолинов (ТГИХ). Один из ТГИХ - сальсолинол, аналог гигантина, вызывающего галлюцинации, может их провоцировать. Конденсация ацетальдегида с серотонином приводит к образованию ингибитора MAO гармалина, также являющегося сильным галлюциногеном.

## АЦЕТАЛЬДЕГИД

- Способствует накоплению НАД.Н, НАДФ.Н, которые могут изменить обмен катехоламинов
- Нарушает функции печени, тормозя элиминацию продуктов метаболизма этанола.
- Способствует образованию кетоновых тел, изменяет состояние коэнзимов Q и HQ;
- Повреждает мембраны, нарушает энергетические процессы клетки, вызывает расстройства липидного обмена

# Метаболизм клетки

- Для нормального функционирования и поддержания ионного транспорта клеткам необходима энергия.
- Она находится в виде АТФ, основным субстратом для ее продукции является глюкоза.
- При достаточном уровне кислорода из глюкозы образуется пируват, который в митохондриях окисляется в цикле Кребса до углекислого газа и воды.
- Из одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ

**Амид никотиновой кислоты (НАД)** –  
передает восстановительный эквивалент в дыхательную цепь и  
участвует в аккумуляции энергии в макроэргах

**Дефицит НАД сопровождается:**

- Блокадой глюконеогенеза
- Замедлением гликолиза и цикла Кребса
- Остановкой бета-окисления и отложением жира в печени
- Изменением поляризации мембран различных органов за счет сдвига соотношения НАДН/НАД

# Триацилглицериды как источники энергии

- Жирные кислоты (ЖК) не могут трансформироваться в глюкозу
- ЖК утилизируются в печени с образованием ацетилкоэнзима-А (Ак-А)
- Избытки Ак-А конденсируются в ацетоуксусную кислоту, из которой образуются 3-гидроксипируват и ацетон, т.е. кетоновые тела, которые накапливаются в дефиците тиамина (тиаминдифосфат – кофермент в реакциях окислительного декарбоксилирования альфа-кетокислот)
- Глицерин превращается в глюкозу только у здоровых людей, но не у потребителей алкоголя (процесс катализируется дегидрогеназой для которой, необходим НАД)
- В результате синтезируются нейтральные жиры, которые депонируются в печени).

Гипогликемия увеличивает содержание адреналина, кортизола, глюкагона, гормона роста и снижает секрецию инсулина

## Тканевая гипоксия

- Снижается оксигенация клеток тканей и органов
- Ингибируется цикл Кребса
- Переход на низкопродуктивный анаэробный гликолиз
- Развитие лактатзависимого внутриклеточного ацидоза
- Образование свободно радикальных форм кислорода, активация ПОЛ
- Гибель клетки.

## Последствия злоупотребления алкоголем

- Поражение пищеварительной системы
- Поражение сердечно-сосудистой системы
- Поражение иммунной системы
- Поражение центральной и периферической нервной системы
- Поражение системы крови
- Поражение дыхательной системы
- Поражение выделительной системы
- Поражение половой системы.

## Контингент больных, злоупотребляющий алкоголем и наркотиками

- Больные с психозами
- Больные с пограничными психическими расстройствами
- Больные с соматогенно обусловленными психическими расстройствами
- Больные с коморбидными психическими расстройствами
- Больные с острой соматической патологией
- Больные с хронической декомпенсированной соматической патологией



## ДИСГИДРИИ

Преимущественные типы дисгидрий при ААС включают изотоническую дегидратацию, связанную с потерей натрия и воды, возникающей при гипергидрозе; и гипертоническую дегидратацию, связанную с потерей воды, имеющую место при присоединении рвоты и диареи к указанным клиническим признакам.

## ДИСГИДРИИ

При хронической интоксикации алкоголем, неблагоприятных алиментарных факторах, нарушении углеводного обмена веществ и “адренергическом синдроме” при ААС могут возникать ассоциированные формы дисгидрий, различные по глубине и тяжести клинических проявлений.

# ДИСГИДРИИ

- **Жажда** - свидетельствует о клеточной дегидратации с высокой осмолярностью плазмы крови за счет гипернатриемии. При гипернатриемии (гипертоническая дегидратация, особенно в сочетании с метаболическим ацидозом) жажда может быть очень сильной, однако, при гипертонической гипергидратации жажда также может иметь место и быть связана с избытком натрия в экстрацеллюлярном пространстве.

# ДИСГИДРИИ

- **Сухость слизистых оболочек и кожного покрова** - особенно в местах постоянного функционирования потовых желез - паховых, подмышечных областях - может указывать на выраженную степень дегидратации;
- **Общая слабость, отеки (в т.ч. скрытые), изменение тургора кожи** - могут указывать на задержку натрия в организме, на гипоальбуминемию, на заболевания печени, почек, сердца, циркуляторную недостаточность, олигурию;
- **Одышка** (более 30 экскурсий/мин) указывает на артериальной гипоксемию, и, характерную для всех типов дегидратаций.

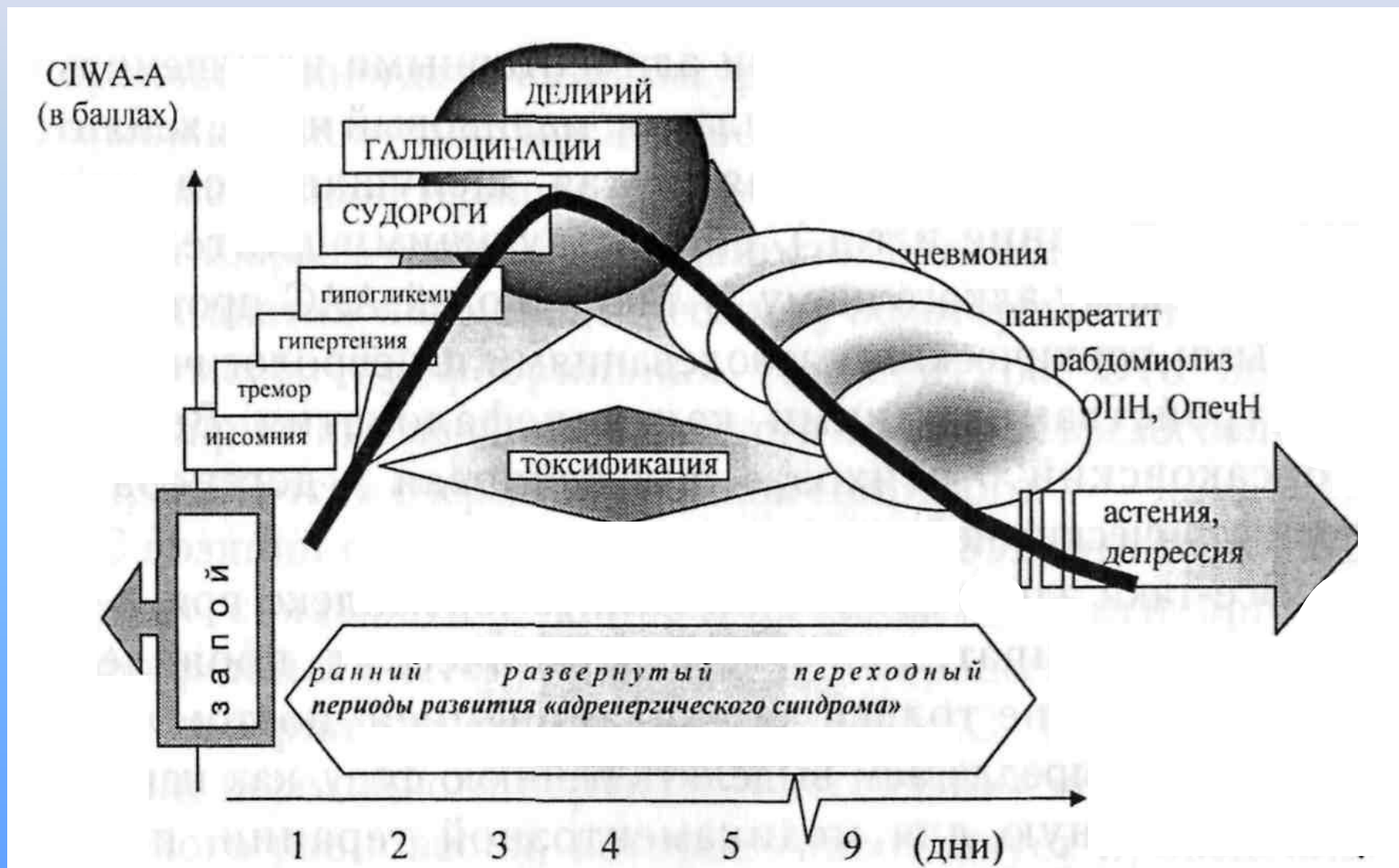
# Медиаторы центральной нервной системы



# Алкогольный абстинентный синдром: медиаторные сдвиги.



# Адренергический синдром при ААС (Афанасьев В.В. и соавт., 2002)



# Классификация (Иванец Н.Н., 2000).

По темпу прогрессивности

- Низкий
- Средний
- Высокий



# Классификация (Иванец Н.Н., 2000)

Стадии заболевания (тяжесть клинической  
картины)

- I
- I-II
- II
- II-III
- III

# Классификация (Иванец Н.Н., 2000)

## Форма злоупотребления алкоголем

- Отдельные алкогольные эксцессы
- Псевдозапой
- Постоянное пьянство на фоне высокой толерантности
- Перемежающееся пьянство
- Постоянное пьянство на фоне низкой толерантности
- Истинные запои

# Классификация (Иванец, Н.Н., 2000)

## Социальные последствия алкоголизма

- Легкие
- Средней тяжести
- Тяжелые

# Классификация (Иванец, Н.Н., 2000)

Соматоневрологический диагноз

Ремиссия/рецидив

# I стадия

- Синдром измененной толерантности (утрата защитного рвотного рефлекса), способность выпивать большое количество спиртного
- Синдром снижения и утраты количественного контроля, или синдром первой рюмки. Человек, который собирается выпить в компании друзей рюмку-другую и не более, после стартовой дозы алкоголя напивается до глубокого опьянения, обнаруживает неконтролируемое поведение.
- Появление патологического влечения к алкоголю – стремление к активной алкоголизации, улучшение настроения в предвкушении выпивки.
- Формирование психической зависимости.

## II стадия

- Разделение употребления алкоголя на 2 формы – постоянную и циклическую
- Полностью сформированная физическая зависимость и развернутый похмельный синдром.
- Появление плато толерантности – наивысшая устойчивость организма к алкоголю
- Сужение диапазона жизнедеятельности человека, когда все свободное время расходуется на алкоголизацию.

## Острая интоксикация неосложненная вызванная употреблением алкоголя (тяжелой степени).

Симптомы: нарушение сознания, проявляющееся комой с различной неврологической симптоматикой, обусловленной действием этанола, его метаболитами и гипоксией; острое нарушение кислотно-основного состояния (КОС) - метаболический и респираторный ацидоз; дыхательная недостаточность вследствие обструкции дыхательных путей секретом трахеобронхиального дерева, слюной, желудочным содержимым, западением языка; сердечно-сосудистая недостаточность.

# Обследование

Общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (сахар, белок, белковые фракции, билирубин, печеночные ферменты, КОС артериальной и смешанной венозной крови, креатинин, мочевины, в сыворотке крови), центральное венозное давление (ЦВД), гематокрит, ионограмма, электрокардиограмма (ЭКГ). Консультации терапевта, невропатолога, хирурга. Необходимо дифференцировать от коматозных состояний другой этиологии.



## Лечение. Догоспитальный этап.

### • Диагностические действия

- 1.1. Оценка анамнестических данных.
- 1.2. Оценка клинических данных (длительность клинических проявлений, наличие угнетения сознания, вегетативных функций, артериальная гипотензия или гипертензия, гипотермия, бледность и синюшность кожи и слизистых, повышение или снижение мышечного тонуса, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе).
- 2. Первичные мероприятия при угрозе жизни:
  - 2.1. Восстановить проходимость дыхательных путей: освободить ротовую полость от инородных предметов или желудочного содержимого, использовать воздуховод или произвести интубацию трахеи.
  - 2.2. Катетеризировать периферическую или центральную вену, начать инфузию реополиглюкина (полиглюкина) - 400мл, физиологического раствора или полиионных растворов (трисоль, ацесоль, хлосоль) - 400 - 500мл.

# Лечение.

## Догоспитальный этап.

- 2.3. При гиперсаливации ввести внутривенно 0,7-1,0 мл 0,1% раствора атропина.
- 2.4. При гипоксемии - ингаляция кислорода через маску или носовой катетер.
- 2.5. При выраженной гиповентиляции - проводить искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) через маску, или интубационную трубку.
- 2.6. Ввести зонд большого диаметра в желудок, промыть желудок водой комнатной температуры до чистых промывных вод (10-12 л), ввести энтеросорбент. При отсутствии кашлевого рефлекса перед промыванием желудка интубация трахеи обязательна.
- 2.7. При аспирационном синдроме - проводить санацию трахеобронхиального дерева.
- 2.8. При внезапной остановке кровообращения – СЛР (см. Стандарт сердечно- легочной реанимации).
- 2.9. Транспортировать пострадавшего в стационар.

## Госпитальный этап.

- 3.2. Катетеризировать мочевого пузырь, собрать мочу, измерить количество, оценить цвет, прозрачность, запах, забрать пробу на анализ.
- 3.3. Оценить КОС, водно-электролитный состав крови, гематокрит, центральное венозное давление (ЦВД) .
- 3.4. Оценить соответствие объема циркулирующей крови (ОЦК) - емкости сосудистого русла (по показателям АД, ЦВД, гематокрита, гемоглобина).
- 3.5. Исследовать функциональное состояние системы дыхания – дыхательный объем (ДО), минутный объем вентиляции (МОВ).

## Госпитальный этап.

- 4. Интенсивная терапия:
  - 4.1. Продолжить респираторную терапию:
    - - при признаках гипоксемии см. 2.4., 2.5.,
    - - при наличии отека слизистой трахеобронхиального дерева - ингаляции преднизолона (2-3 мин через 2 часа), - ингаляции 1,5% раствора натрия гидрокарбоната (10 мин через 2 часа),
    - - антибактериальная терапия,
    - - при тяжелой обструкции дыхательных путей желудочным содержимым - лечебная бронхоскопия.
  - 4.2. Коррекция водно-электролитного равновесия (реополиглюкин, кристаллоидные растворы: физиологический раствор, раствор Рингера-Локка, трисоль, хлосоль, ацесоль, мафусол, 5 - 10 % раствор глюкозы и др.).
  - 4.3. Коррекция КОС (нормализация транспорта кислорода, внутривенное введение 3-4% раствора натрия гидрокарбоната).

## Госпитальный этап.

4.4. Глюкокортикоидные препараты внутривенно по показаниям.

- 4.5. Аскорбиновая кислота 5% - 5,0 мл внутривенно 2 - 3 раза в сутки.
- 4.6. Унитиол 5% - 5мг/кг массы тела 4-6 раз в сутки.
- 4.7. Натрия тиосульфат 30% - 10-20 мл 2 раза в сутки внутривенно.
- 4.8. Витамин В1 (тиамин хлорид 5% - 2 - 4 мл внутримышечно).
- 4.9. Витамин В6 (пиридоксин 5% - 5-10 мл внутримышечно).
- 4.10. Лазикс (1 мг/кг внутривенно).
- 4.11. Гепатопротекторы: адеметионин (гептрал) 5-10мл/сутки (0,4-0,8 г) или внутримышечно, эссенциале по 2- 4 ампулы/сутки внутривенно.
- 4.12. Глиатилин по 4 мл (1г) внутривенно медленно или внутримышечно 1 раз в сутки, парацетам 20% 10 мл внутримышечно или внутривенно- 3 раза в сутки.
- 4.13. Метадоксил 10 мл (600мг) внутривенно капельно, растворив в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. (при введении метадоксила возможны реакции аллергического типа, особенно у людей страдающих бронхиальной астмой)
- 4.14. Мексидол 800 мг в/венно

## Опасности и осложнения

5.1. Необходимо провести дифференциальную диагностику коматозного состояния при отравлении алкоголем с:

отравлением суррогатами алкоголя (высшие спирты, метиловый спирт, этиленгликоль),

- гипогликемическим состоянием,
- черепно-мозговой травмой,
- острым нарушением мозгового кровообращения,
- менингитом,
- отравлением снотворными и седативными препаратами.

5.2. Развитие синдрома позиционного сдавления.

5.3. Развитие аспирационного синдрома.

5.4. Развитие постгипоксической энцефалопатии.

5.5. Развитие абстинентного синдрома.

5.6. Развитие судорожного синдрома.

Длительность лечения 1- 2 дня.

## **Абстинентное состояние (синдром отмены) неосложненное, тяжелой степени.**

**Симптомы:** резкая слабость, затрудненный контакт, диссомния, ночные страхи, эпизодические иллюзии и галлюцинации, идеи виновности и отношения, головная боль, головокружение, гиперракузия, сильный тремор всего тела, тревога, двигательное беспокойство, профузный пот, сердцебиение, тошнота, сильное влечение к алкоголю.

## Классификация алкогольных (металкогольных) психозов:

- **Алкогольные делирии** (абортивный, типичный, мусситирующий, атипичный: систематизированный, с вербальным псевдогаллюцинозом, с транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами; острое течение).
- **Алкогольные галлюцинозы** (вербальный галлюциноз, галлюциноз с чувственным бредом, галлюциноз с психическими автоматизмами; острый, затяжной и хронический типы течения).
- **Алкогольные бредовые психозы** (алкогольный параноид, алкогольный бред ревности; острый, затяжной и хронический типы течения).
- **Алкогольные энцефалопатии** (энцефалопатия Гайе-Вернике и др. острая энцефалопатия, затяжной и хронический тип течения).



## Наиболее частые причины возникновения делирия

- Вещества с антихолинергическим или адренергическим действием
- Травмы мозга
- Нарушение кровоснабжения мозга
- Нарушение обмена электролитов (натрия, кальция, магния, калия, хлора)
- Печеночная, почечная недостаточность
- Панкреатит и другие острые заболевания органов брюшной полости
- Инфекционный процесс
- Опухолевый процесс

## Абстинентный синдром тяжелой степени. Задачи лечения.

- Устранение проявлений синдрома отмены. Анксиолитические, седативные, снотворные средства. *Средства метаболического действия.*
- Снижение экзогенной и эндогенной интоксикации, устранение дисгидрии (гипертонической, изотонической дегидратаций), электролитных нарушений, кетоацидоза,. Инфузионная терапия, *Средства метаболического действия.*
- Профилактика соматических осложнений ААС и ранняя профилактика когнитивных нарушений; Инфузионная терапия. *Средства метаболического действия.*
- Лечение осложнений ААС. Лечебные мероприятия в зависимости от осложнения. *Средства метаболического действия.*

## Абстинентный синдром тяжелой степени.

### Назначения:

- Инфузионная терапия 5-7 дней;
- Транквилизаторы;
- Ноотропы, витамины и гепатопротекторы - в течение всего времени лечения;
- Обильное (контролируемое!) питье

Средства лечения алкоголизма, рекомендованные  
FDA (U.S. Food and Drug Administration) для  
применения в США

- Дисульфирам
- Акампросат
- Налтрексон (налмефен,  
вивитрол)

***Спасибо за внимание!***