

Алкоголь - серьезная проблема для женского здоровья

Статья из журнала «ALCOHOL ALERT»

Департамент Здравоохранения и Социального обеспечения США
Национальный институт здоровья
Национальный институт изучения проблемы алкоголизма и его последствий

Номер 62, июль 2004

Несмотря на то, что мужчины по своей природе чаще и в больших количествах принимают алкоголь, у женщин наблюдается более высокий риск развития проблем от потребления алкоголя. Когда женщина пьет, то уровень содержания алкоголя в ее крови, по сравнению с мужчинами, обычно выше, даже при условии одинакового количества выпитого. Причина этого в том, что по сравнению с мужским женский организм содержит меньше воды. Смешиваясь с водой в организме, равное количество алкоголя в женском организме менее «разбавлено» по сравнению с мужским. Женщины больше подвержены воздействию алкоголя и более восприимчивы к ущербу, наносимому алкоголем органам тела. Это объясняет, почему у женщин ущерб проявляется уже на ранних стадиях употребления алкоголя через короткий промежуток времени.

Учитывая то, что около 1/3 американских женщин признаются в регулярном приеме алкоголя (1) и 2,3 процента или 2,5 миллиона женщин подпадают под критерий «алкогольная зависимость», становится ясно, что исследования, направленные на лучшее понимание эффекта воздействия алкоголя на женщин являются ключевыми. Данное пособие ALCOHOL ALERT /«Алкоголь как сигнал тревоги»/ объединяет в себе некоторые из наиболее практических выводов, касающихся жизни женщин, исходя из результатов подобных исследований.

ЮНОСТЬ – этап становления

Результаты национального исследования показывают, что прием алкоголя широко распространен преимущественно среди подростков и молодежи. И хотя число сильно пьющих людей составляют большей частью мужчины, число молодых женщин, которые принимают алкоголь в больших количествах, тревожно высоко (3).

Юность – критический этап развития. Быстро меняющиеся системы организма особо восприимчивы к воздействию алкоголя. Его употребление во время ускоренного мозгового и гормонального созревания может иметь длительные последствия (4).

В юности в мозге человека происходят поразительные изменения. Предлобная часть коры головного мозга, которая в дальнейшем будет отвечать за различные поведенческие характеристики при достижении той или иной цели, претерпевает существенные изменения. Мозжечковая миндалина – часть мозга, которая отвечает за эмоциональные реакции человека и координацию реакции организма на стресс – также претерпевает значительные изменения в развитии (6). Изменения в этих системах сильно влияют на психологическое функционирование подростков и их поведение. В результате, некоторые подростки могут быть вовлечены в действия, несущие в себе риск для их здоровья и связанные с употреблением алкоголя и наркотиков.

У молодых людей со значительными проблемами с алкоголем, объем гиппокампа – части мозга важной для процесса обучения и памяти – значительно меньше, чем у подконтрольных лиц (7). Лимитированное исследование предполагает, что женщины более подвержены сокращению участков мозга (8). Так ли это у девочек-подростков пока не подтверждено.

Подростковый период – это время основных изменений уровня гормонов и развития. Различия в поле также проявляются в реакции организма на стресс. Некоторые девушки могут быть в группе особого риска возникновения эмоциональных проблем, депрессии, проблем с созданием собственного имиджа, а также принятия необдуманных решений. В период ранней юности девушки могут быть особо подвержены стрессу (9-11). Уровень чувствительности к стрессу признан основной причиной употребления алкоголя и наркотиков, после причины подражания сверстникам (12).

Наконец, доказательства, полученные в результате опытов над животными, подразумевают, что алкоголь может влиять на подростков иначе, чем на взрослых. Молодые люди могут не терять координации или не чувствовать сонливости в отличие от взрослых (13) при приеме алкоголя. Но при этом подростки более подвержены нарушениям конкретных видов памяти (14). И совершенно ясно, что требуются дополнительные исследования, чтобы объяснить, как половые различия могут влиять на воздействие алкоголя на развивающийся мозг и другие органы. Известно лишь то, что чем раньше человек начинает пить, тем выше вероятность, что у него / нее позже будут проблемы с употреблением алкоголя (15).

Что считается стандартным напитком?

- одна бутылка пива (или слабоалкогольного напитка) 0,3
- один бокал вина в 150 г
- 40г 80-ти градусного очищенного спирта

РЕПРОДУКТИВНЫЙ ВОЗРАСТ

Прием алкоголя в течение ряда жизненных этапов может отразиться на женской репродуктивной функции. Некоторые исследования предполагают, что рост и нормальное развитие подросткового организма могут быть нарушены даже при принятии среднего количества алкоголя на регулярной основе (16). Большие дозы спиртного прерывают нормальный менструальный цикл и репродуктивную функцию. Последствия для репродуктивной системы в связи с злоупотреблением алкоголя и алкоголизмом в целом варьируются от бесплодия и высокого уровня риска непроизвольного выкидыша до ухудшения эмбрионального роста и развития плода(17).

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ (ФАС)

Прием алкоголя во время беременности способствует возникновению ряда последствий у ребенка, включая синдром гиперактивности, проблемы со вниманием, обучаемостью, дефицитом памяти, проблемы с социальным и эмоциональным развитием. Самым серьезным последствием от приема алкоголя матерью является фетальный алкогольный синдром (ФАС). Дети с ФАС имеют ряд характерных аномалий на лице, характеризуются отставанием в развитии, значительными проблемами в обучении и/или поведенческими проблемами. Даже если ребенок подвергся воздействию низких доз алкоголя в период внутриутробного развития, впоследствии у него может быть ряд проблем с обучением и поведением. Таким образом, безопасное для плода количество алкоголя, не ведущее к развитию ФАС, не установлено. В отсутствии подобной информации, следуя общим врачебным рекомендациям, женщинам стоит воздерживаться от приема алкоголя во время беременности (18).

РАК ГРУДИ

Одна из восьми американских женщин заболевает раком груди (19). Ряд доказательств дают основание полагать, что прием алкоголя может увеличить риск возникновения рака груди. И хотя риск относительно невелик, стоит взвешивать преимущества от

употребления небольшого количества алкоголя и риск развития рака груди, особенно у женщин с данным заболеванием в роду, которые попадают в группу риска даже при самых низких дозах употребления алкоголя (20).

Также женщины в период после менопаузы при принятии алкоголя даже в небольшом количестве находятся в группе высокого риска возникновения рака груди, если они используют гормонозаместительную терапию (21).

АЛКОГОЛЬ И ЖЕНЩИНЫ В ВОЗРАСТЕ

Прекращение функционирования яичников в период менопаузы в совокупности со снижением выработки половых стероидных гормонов сопровождается не только характерными признаками и симптомами, но и потерей эстрогенами способности защищаться от возникновения остеопороза и коронарно-сердечной недостаточности. Прием алкоголя влияет на здоровье женщин в постменструальный период двумя путями: напрямую, влияя на системы органов, таких как печень, мозг, желудочно-кишечный тракт, и косвенно, изменяя уровень половых стероидов в крови, что, в свою очередь, увеличивает риск заболеваний (22). Как частота, так и количество употребляемого алкоголя влияет на то, какой эффект (положительный или отрицательный) он будет оказывать на ее организм.

Какая доза спиртного может считаться безопасной?

- Руководство по Правильному питанию для американцев рекомендует не более одного стандартного напитка в день для женщин и не более двух - для мужчин. Прием спиртного в таких дозах обычно не связан с риском для здоровья и даже может предотвратить определенные формы сердечных заболеваний.

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Коронарная болезнь сердца занимает первое место среди причин смертности американских женщин. Одна из трех американок умирает от коронарной болезни сердца (23). Некоторые исследования предполагают, что в период до- и после- менопаузы малые и средние дозы алкоголя могут привести к увеличению концентрации эстрогена в крови и продуктов его метаболизма, что может защитить от коронарной болезни сердца (24). Фактически же, случаи коронарной болезни сердца до менопаузы нечасты из-за повышенного содержания защитных эстрогенов в крови. Но после менопаузы риск коронарной болезни сердца у женщин возрастает и приближается к мужскому уровню. Обширные доказательства, собранные в результате исследований, демонстрируют, что малые и средние дозы алкоголя значительно сокращают риск возникновения коронарной болезни сердца у обоих полов. И хотя конкретный механизм воздействия до сих пор неясен, алкоголь влияет на факторы риска, связанные с коронарной болезнью сердца: сокращает липопротеины низкой плотности или «плохой» холестерин, повышает уровень липопротеинов высокой плотности или «хороший» холестерин, а также сокращает застой крови и слипание между собой тромбоцитов– клеток крови, играющих основную роль в образовании тромбов. С другой стороны очевидно, что большие дозы спиртного могут повредить сердцу.

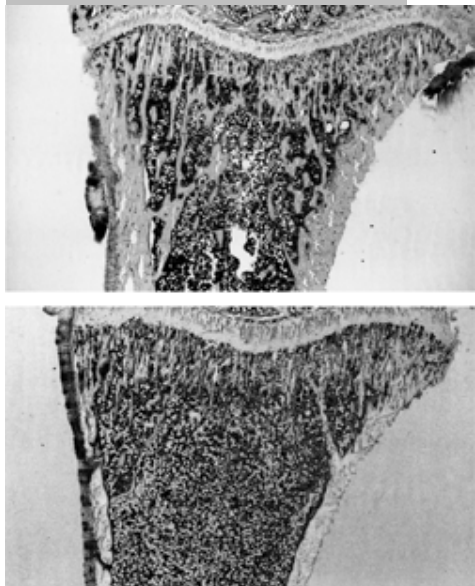
ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

Остеопороз – болезнь скелета, характеризующаяся малой массой кости, увеличением уровня ее хрупкости и образованием трещин. Около половины женщин старше 50-ти сталкиваются с проблемой трещин в костях, возникших в результате остеопороза (25). В возрасте 35-ти лет люди достигают своего пика в костной массе – точки, когда их кости становятся настолько крепкими, насколько это возможно (26). После 35-ти лет женщины теряют от 0,5 до 1% своей костной массы в год. В период менопаузы, когда яичники

перестают вырабатывать эстроген, коэффициент потери костной массы возрастает до 3 – 7 % ежегодно (27).

Некоторые из эпидемиологических исследований предполагают, что прием алкоголя в малых/средних дозах может положительно влиять на минеральную плотность костей и уменьшать риск ее ломкости у женщин после наступления менопаузы (28,29). Этот эффект не обнаружен при тестировании животных, у которых можно было проконтролировать количество употребляемого алкоголя и другие жизненные факторы (30). С другой стороны, большие дозы спиртного явно увеличивают риск остеопороза, уменьшая плотность костей и ослабляя механические свойства кости. Этот эффект особенно ударяет по молодым женщинам, чьи кости все еще развиваются, однако хронический алкоголизм и во взрослом состоянии может иметь негативное влияние на здоровье кости (31). Дополнительной информацией являются исследования на животных, демонстрирующие, что разрушающее воздействие алкоголя на кости продолжается и после прекращения введения алкоголя, если изначально он попадал в организм на ранних жизненных этапах (32). Другие жизненные факторы, такие как курение, также могут увеличивать риск возникновения остеопороза и ломкости костей. Пьющие люди в 75% случаев курят, а курящие в 86 % случаев пьют (33). Эта комбинация привычек значительно увеличивает риск остеопороза (34).

Влияние алкоголя на кость



Нормальная кость (вверху) и кость после употребления алкоголя в больших дозах (внизу). Следует заметить, что области кости, окрашенные светлым, в основном отсутствуют на нижней картинке.

Самый опасный фактор для возникновения остеопороза у женщин – это менопауза. Предыдущие исследования выявили, что гормонозаместительная терапия после менопаузы защищает от потери плотности кости и значительно сокращает риск возникновения ломкости в связи с остеопорозом. Однако результаты, полученные организацией «Женское здоровье» при исследовании рисков и пользы стратегий, направленных на сокращение случаев сердечно-сосудистых заболеваний, рака груди и толстой кишки, а также ломкости костей в период после менопаузы, показали, что при сравнении с другими рисками возникновения рака и т.п. не существует никакой абсолютной пользы от использования гормонозаместительной терапии даже для тех женщин, которые подвержены высокому риску ломкости костей (35).

Другие факторы, такие, например, как упражнения с силовой нагрузкой оказывают на здоровье костей весьма положительный эффект (31, 35).

ФУНКЦИИ ПАМЯТИ И МОЗГА

Болезнь Альцгеймера – самая распространенная форма слабоумия среди людей пожилого возраста. Она характеризуется прогрессирующими изменениями в когнитивных способностях, памяти и настроении. Женщины подвергаются большему риску развития болезни, чем мужчины, возможно, свой вклад в это вносит большая продолжительность жизни (36). Прием больших доз алкоголя, как известно, приводит к дефициту памяти, а также увеличивает риск болезни Альцгеймера у обоих полов и у женщин особенно, т.к. они более восприимчивы к ущербу, наносимому мозгу алкоголем, чем мужчины (36). На данный момент нет доказательств того, что умеренные дозы спиртного негативно влияют на мозговые функции. Фактически, многие исследователи полагают, что умеренное употребление алкоголя может даже защитить мозговые сосуды так, как это происходит при защите сердца от коронарной болезни.

СМЕШИВАНИЕ АЛКОГОЛЯ И МЕДИКАМЕНТОВ

Более 150 лекарств и медикаментов, отпускаемых без рецепта, негативно взаимодействуют с алкоголем (37). Женщины в возрасте могут быть более чувствительны к эффекту этих медицинских средств (38, 39). И хотя люди «за» 65 составляют 12% населения, они потребляют 25 – 30% всех выписываемых лекарств (40). Внимательное отношение к взаимодействию между лекарством и алкоголем особенно важно для этой категории населения.

ПРИМЕНЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ НА ПРАКТИКЕ

Исследование предоставляет информацию по многим аспектам употребления алкоголя женщинами, включая этнические особенности способа приема алкоголя, различия полов в отношении влияния алкоголя на гены, отмечая большую подверженность женщин разрушительному воздействию большого количества спиртного.

Следует отметить, что специалисты, работающие в области медицины, которые вовлечены в предотвращение и лечение проблем, связанных с употреблением алкоголя, а также те, кто оказывает медицинскую помощь, должны осознавать, как прием алкоголя может повлиять на женское здоровье. Употребление алкоголя пациенткой или ее неосведомленность о возможном влиянии и вреде алкоголя может сказаться на эффективности оказанной ей помощи. Помочь каждой женщине найти баланс между рисками и пользой приема алкоголя и осознать, как выбрать оптимальное количество алкоголя для употребления, является наиважнейшей задачей специалиста.

Список используемой литературы (приводится на английском в виду отсутствия данных книг и материалов на русском языке – прим.переводчика)

(1) Dawson, D.; Grant, B.F.; and Chou, P.S. Gender differences in alcohol intake. In: Hunt, W.A., and Zakhari, S., eds. *Stress, Gender, and Alcohol-Seeking Behavior*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) Research Monograph No. 29. NIH Pub. No. 95-3893. Bethesda, MD: NIAAA, 1995. pp. 1-21. **(2) Grant, B.F.;** Dawson, D.A.; Stinson, F.S.; et al. The 12-month prevalence and trends in DSM-IV alcohol abuse and dependence: United States, 1991-1992 and 2001-2002. *Drug and Alcohol Dependence* 74:223-234, 2004. **(3) Johnston, L.D.;** O'Malley, P.M.; and Bachman, J.G. *Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975-2001: Volume I. Secondary School Students*. NIH Pub. No. 02-5106. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2002. **(4) Spear, L.P.** Adolescent period: Biological basis of vulnerability to develop alcoholism and other ethanol-mediated behaviors. In: Noronha, A.; Eckardt, M.; and Warren, K.; eds. *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) Research Monograph No. 34, Bethesda, MD: NIAAA, 2000. **(5) Lewis, D.A.** Development of the prefrontal cortex during adolescence: Insights into vulnerable neural circuits in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*

16:385–398, 1997. (6) **Yurgelun–Todd, D.** “Brain and Psyche: The Neurobiology of Self.” Paper presented at the Whitehead Institute for Biomedical Research, Cambridge, MA, June 11, 1998. (7) **DeBellis, M.D.**; Clark, D.B.; Beers, S.R.; et al. Hippocampal volume in adolescent–onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry* 157(5):737–744, 2000. (8) **Hommer, D.**; Momenan, R.; Ragan, P.; et al. Changes in CSF, ventricular, gray and white matter volumes in female alcoholics measured by automated segmentation of MRI images. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 20 (Suppl. 2):33A, 1996. (9) **Ge, X.**; Lorenz, F.O.; Conger, R.D.; et al. Trajectories of stressful life events and depressive symptoms during adolescence. *Developmental Psychology* 30:467–483, 1994. (10) **Wagner, B.M.**, and Compas, B.E. Gender, instrumentality, and expressivity: Moderators of the relation between stress and psychological symptoms during adolescence. *American Journal of Community Psychology* 18:383–406, 1990. (11) **Vik, P.**, and Brown, S.A. Life events and substance abuse during adolescence. In: Miller, T.W., ed. *Children of Trauma*. Madison, CT: International Universities Press, 1998. pp. 179–204. (12) **Wagner, E.F.** Delay of gratification, coping with stress, and substance use in adolescence. *Experiments in Clinical Psychopharmacology* 1:27–43, 1993. (13) **Silveri, M.M.**, and Spear, L.P. Decreased sensitivity to the hypnotic effects of ethanol early in ontogeny. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 22:670–676, 1998. (14) **Markwiese, B.J.**; Acheson, S.K.; Levin, E.D.; et al. Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 22:416–421, 1998. (15) **Grant, B.F.** The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM–IV alcohol dependence: Results of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Alcohol Health & Research World* 22:144–147, 1998. (16) **Dees, W.L.**; Srivastava, V.K.; and Hiney, J.K. Alcohol and female puberty: The role of intraovarian systems. *Alcohol Research & Health* 25(4):271–275, 2001. (17) **Mello, N.K.**; Mendelson, J.H.; and Teoh, S.K. Overview of the effects of alcohol on the neuroendocrine function in women. In: Zakhari, S., ed. *Alcohol and the Endocrine System*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 23. NIH Pub. No. 93–3533. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1993. pp. 139–169. (18) **Department of Health and Human Services, Public Health Service.** Surgeon General’s advisory on alcohol and pregnancy. *FDA Drug Bulletin* 11(2):9–10, 1981. (19) **National Cancer Institute.** “Cancer Facts: Lifetime Probability of Breast Cancer in American Women.” Available online at http://cis.nci.nih.gov/fact/5_6.htm, 2002. (20) **Vachon, C.M.**; Cerhan, J.R.; Vierkant, R.A.; and Sellers, T.A. Investigation of an interaction of alcohol intake and family history on breast cancer risk in the Minnesota Breast Cancer Family Study. *Cancer* 92(2):240–248, 2001. (21) **Nelson, H.D.**; Humphrey, L.L.; Nygren, P.; et al. Postmenopausal hormone replacement therapy: Scientific review. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 288:872–881, 2002. (22) **Register, T.C.**; Cline, J.M.; and Shively, C.A. Health issues in postmenopausal women who drink. *Alcohol Research & Health* 26(4):299–307, 2002. (23) **National Heart, Lung, and Blood Institute.** “The Heart Truth: Women and Heart Disease.” Available online at http://www.nhlbi.nih.gov/health/hearttruth/press/nhlbi_04_women_disease.htm (accessed 2004). (24) **Dorgan, J.F.**; Baer, D.J.; Albert, P.S.; et al. Serum hormones and the alcohol–breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute* 93:710–715, 2001. (25) **National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases–National Resource Center (NIH ORBD NC).** *Osteoporosis Overview*. Washington, DC: NIH ORBD NC, 1999. (26) **Edelson, G.W.**, and Kleerekoper, M. Bone mass, bone loss, and fractures. In: Matkovic, V., ed. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. pp. 455–464. (27) **Bonnick, S.L.** *The Osteoporosis Handbook*. Dallas: Taylor Publishing, 1994. (28) **Hansen, M.A.**; Overgaard, K.; Rus, B.J.; and Christiansen, C. Potential risk factors for development of postmenopausal osteoporosis—Examined over a 12–year period. *Osteoporosis International* 1:95–102, 1991. (29) **Felson, D.T.**; Zhang, Y.Q.; Hannan, M.T.; et al. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women—The Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 142:485–492, 1995. (30) **Sampson, H.W.**, and Shipley, D. Moderate alcohol consumption does not augment bone density in ovariectomized rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 21:1165–1168, 1997. (31) **Sampson, H.W.** Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Research & Health* 26(4):292–298, 2002. (32) **Sampson, H.W.**; Chaffin, C.; Lange, J.; et al. Alcohol consumption by young actively growing rats. A histomorphometric study of cancellous bone. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 21:352–359, 1997. (33) **Shiffman, S.**, and Balabanis, M. Associations between alcohol and tobacco. In: Fertig, J.B., and Allen, J.P., eds. *Alcohol and Tobacco: From Basic Science to Clinical Practice*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 30. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995. pp. 17–36. (34) **Deng, H.W.**; Chen, W.M.; Conway, T.; et al. Determination of bone mineral density of the hip and spine in human pedigrees by genetic and life–style factors. *Genetic Epidemiology* 19:160–177, 2000. (35) **Cauley, J.A.**; Robbins, J.; Chen Z.; et al. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: The Women’s Health Initiative Randomized Trial. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 290:1729–1738, 2003. (36) **Sohrabji, F.** Neurodegeneration in women. *Alcohol Research & Health* 26(4):316–318, 2003. (37) **National Institute on Alcohol Abuse**

and Alcoholism (NIAAA). *Helping People With Alcohol Problems: A Health Practitioner's Guide.* National Institutes of Health Pub. No. 03-3769. Bethesda, MD: U.S. Dept. of Health & Human Services, NIH, NIAAA, 2003. **(38) Smith, J.W.** Medical manifestations of alcoholism in the elderly. *International Journal of the Addictions* 30(13 and 14):1749-1798, 1995. **(39) Vestal, R.E.;** McGuire, E.A.; Tobin, J.D.; et al. Aging and ethanol metabolism. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 21:343-354, 1977. **(40) Gomberg, E.S.L.** Drugs, alcohol, and aging. In: Kozlowski, L.T.; Annis, H.M.; Cappell, H.D.; et al. *Research Advances in Alcohol and Drug Problems. Vol. 10.* New York: Plenum Press, 1990. pp. 171-213.

Воздействие фетального алкогольного синдрома (ФАС) на мозг

Около 30 лет назад ученые впервые ввели термин «Фетальный алкогольный синдром» (ФАС), чтоб описать случаи врожденных дефектов, найденных у детей, чьи матери употребляли спиртное во время беременности (1, 2). Сегодня ФАС остается одной из самых известных причин умственной отсталости (3). Поведенческие и неврологические проблемы, вызванные приемом алкоголя матерью во время беременности, могут привести в дальнейшем к слабой успеваемости при обучении, а также к столкновениям с правоохранительными органами и проблемам в трудоустройстве как в подростковом возрасте, так и после совершеннолетия (4). Несмотря на попытки улучшить общественное сознание в вопросах рисков, которые могут возникнуть, все большее количество женщин пьет во время беременности (5). Данный бюллетень дополняет новыми данными *Alcohol Alert No 13* по проблемам распространения и природы невро-поведенческих проблем ребенка, связанных с приемом алкоголя матерью во время беременности, раскрывает потенциальные механизмы нанесения ущерба алкоголем развивающемуся мозгу, и рассматривает исследования по профилактике данной проблемы.

Определения и случаи

ФАС определяют четырьмя критериями: прием матерью алкоголя во время беременности; особенные аномалии лица, отставание в развитии, повреждения мозга, которое часто проявляется в задержке интеллектуального развития и поведенческих проблемах (3). Когда проявляются признаки поражения мозга, присущие ФАС в отсутствии других индикаторов, то такое состояние называется «нервное расстройство развития, вызванное алкоголем» (НРРА) (3).

Исследователи используют как пассивные, так и активные методы, чтобы определить общие случаи ФАС и НРРА. Пассивный подход связан с использованием данных, полученных из существующих медицинских отчетов, которые часто основываются на данных, записанных при рождении. Однако критерии, которые требуются для постановки этого диагноза, могут недостаточно проявиться при рождении, а часто развиваются в течение первых нескольких лет начальной школы (6). При активном подходе исследователи используют определенный набор диагностических критериев, чтобы протестировать все слои населения на наличие признаков ФАС и других проблем, связанных с употреблением алкоголя. И хотя обе стратегии не лишены недостатков, активный подход обеспечивает более точные данные и показатели, особенно если детей обследовали в начальной школе (3). Например, сравнительное исследование 992 школьников в 12 из 13 начальных школ в южноафриканской общине обнаружило более чем 40 случаев ФАС на 1000 новорожденных среди детей в возрасте от 5 до 9 лет (7). В США предварительное активное выявление ФАС в одном единственном штате Вашингтон обнаружило минимум 3,1 детей на 1000 среди первоклассников (8). Для сравнения при пассивном подходе коэффициент ФАС был равен от 0,33 до 3 младенцев на 1000 детей (3, 9).

Особые когнитивные и поведенческие расстройства

Многие исследователи относят широкий спектр когнитивных и поведенческих расстройств, связанных с приемом алкоголя матерью в период беременности, к общим

психическим расстройствам. Однако недавние исследования по ФАС и НРРА обнаружили, что эти заболевания значительно ослабляют определенные поведенческие функции, тогда как другие функции остаются сохранными (10-13). Таким образом, перспективы людей с диагнозом ФАС и НРРА небезнадежны (14, 15). Некоторые специфические расстройства, связанные с принятием алкоголя матерью во время беременности, рассматриваются ниже.

Устное обучение: дети, подвергшиеся воздействию алкоголя в пренатальный период, имеют ряд проблем с речью и памятью (3, 10). Например, Маттсон и коллеги (11) обнаружили, что дети с ФАС в возрасте от 5 до 16 знают лишь несколько слов по сравнению с детьми, которые находятся в таком же возрасте, но у них нет ФАС. Однако обе группы демонстрировали одинаковую способность отзываться на информацию, полученную до этого. Эти данные определили, что проблемы с обучением у детей с ФАС случаются на самых ранних стадиях формирования памяти (например, на этапе кодирования). Однажды закодированная, устная информация может быть зафиксирована и затем восстановлена (11, 13). Клинически, этот случай помогает отделить ФАС от синдрома Дауна, когда присутствует расстройство и в обучении и в восстановлении полученных ранее данных (16).

Визуально-пространственное обучение: дети, чьи матери злоупотребляли алкоголем во время беременности, с трудом выполняют задания, в которых используется принцип пространственных взаимоотношений между предметами. В одном эксперименте группы детям с и без ФАС продемонстрировали одинаковую способность называть общие, маленькие домашние и школьные предметы (например, зажим для бумаг, ложка), которые поместили в поле их зрения на столе, а затем убрали (17). Однако дети с ФАС с большим трудом последовательно восстановили объекты на их первоначальных позициях на столе (17).

Внимание: проблемы ребенка со вниманием – признак употребления алкоголя матерью в период внутриутробного развития плода (13). Соответственно, ФАС часто неправильно диагностируют как «Синдром дефицита внимания с гиперактивностью» и, соответственно, неправильно лечат (18). Коулс и коллеги (18) обнаружили, что дети с синдромом дефицита внимания обнаруживают трудности с фокусированием и удерживанием внимания все время. И, наоборот, дети с ФАС были способны фокусировать и удерживать внимание, но у них были трудности в переключении внимания с одного задания на другое (18).

Скорость реакции: индивидуальные различия в развитии основаны на том, насколько быстро мозг обрабатывает информацию. Дети с ФАС в школьном возрасте обрабатывают информацию медленнее и менее эффективно (19). Якобсон и коллеги (20) обнаружили схожие проблемы у детей в возрасте 6 ½ месяца. Исследователи фиксировали движения глаз ребенка при реакции на появление, движение или исчезновение повторяющегося порядка геометрических фигур и цветов на видео экране. Прием спиртного матерью во время беременности приводит к увеличению времени, требуемого ребенком на реакцию, что подразумевает медленную, менее эффективную обработку информации (20).

Исполнительные функции: у детей с ФАС возникают сложности в исполнительных функциях (например, в деятельности, связанной с абстрактным мышлением, таким как планирование и организация). Например, проблемы со сменой внимания более общераспространенные, как отмечалось выше. Дети, которые подверглись воздействию алкоголя в пренатальном периоде, отвечают медленно, когда их просят перейти от называния животных к называнию предметов мебели, а потом обратно к называнию

животных (21). Им также трудно отказаться от заведомо неэффективных стратегий при выполнении заданий, направленных на тренировку принятия решений (21, 22), этот тип поведенческой негибкости относится к персеверации. Персеверация и нарушения в переключении внимания часто возникают наряду с патологически повышенной отвлекаемостью и импульсивностью, факторами, которые теоретически могут привести к возникновению проблем со вниманием и обучением (11, 22, 23).

Влияние на структуру мозга

Поведенческое и когнитивное поражение, вызванное ФАС, отражает структурные и функциональные изменения в мозге (24). Техника, позволяющая видеть живой мозг, такая как магнитный резонатор, обнаруживает сокращение общего объема мозга у людей с ФАС и непропорциональное сокращение в размере специфических мозговых структур (24).

Одна из таких структур - глубоко расположенные подкорковые узлы (25, 26). Повреждения подкорковых узлов ослабляет пространственную память и переключение внимания у животных (26, 27), а также другие когнитивные процессы у человека (28). Другой общий вывод – это сокращенный размер мозжечка (25, 29), участка мозга, отвечающего за баланс тела, походку, координацию движений и познавательные способности (30). Наконец, пренатальное воздействие алкоголя – главная причина ослабленного развития (30) или полного отсутствия (30, 31) мозолистого тела – связки нервных волокон, которые формируют основную связь между правым и левым полушариями головного мозга. Приблизительно 7 % детей с ФАС страдают недоразвитостью мозжечка, что в 20 раз выше, чем у обычного населения (30).

Причинно-следственные механизмы

Механизмы, лежащие в основе ущерба, наносимого мозгу эмбриона, изучались на подопытных животных и в искусственно выращенных нервных клетках (нейронах)(32). Внутри зародыша клетки эмбриона, которые должны потом стать мозговыми нейронами увеличиваются в количестве, перемещаются в положенное им место и преобразуются в разнообразные отличающиеся по функционалу типы нейронных клеток и, в итоге, формируют связи между другими клетками мозга в заданном порядке. Алкогольный метаболизм связывают с повышенной восприимчивостью клеток к разрушению из-за потенциально вредных субстанций, называемых свободными радикалами. Ущерб от свободных радикалов может убить чувствительную популяцию мозговых клеток в период основного развития плода в первом триместре беременности (33, 34). Другие эксперименты с животными позволили предположить, что третий триместр также является периодом, когда клетки мозга чрезвычайно чувствительны к повреждениям, приводящим далее к ФАС (35).

Алкоголь или продукты его метаболического распада могут также вмешиваться в развитие мозга путем изменения выработки или функционирования натуральных регуляторных субстанций, которые помогают упорядоченному росту и дифференциации нейронов (32). Исследования на животных или клеточных культурах показали, что многие из вредных последствий для клеток мозга, вызванных алкоголем, могут быть предотвращены лечением, нацеленным на восстановление баланса регуляторных субстанций, убитых алкоголем (36, 37). Обнадешивающие результаты также были получены после подобных экспериментов в отношении клеток, подвергшихся вредному воздействию свободных радикалов (38). Это только один из нескольких потенциальных механизмов, которые могут способствовать повреждению эмбриона вследствие употребления матерью алкоголя в период беременности. Требуются дальнейшие

исследования, чтобы решить, насколько такой подход может быть одновременно эффективным и безопасным.

Влияние на материнском уровне

Минимальное количество требуемого алкоголя, чтобы спровоцировать последствия для эмбриона неизвестно (22). Значительные клинические недостатки не являются общими у детей, чьи матери пили менее пяти стандартных напитков по случаю один раз в неделю (39). Однако степень восприимчивости к данному уровню алкоголя во время беременности варьируется от человека к человеку, возможно, отражая генетические факторы, образ питания, окружающие факторы, болезни, случившиеся параллельно, возраст матери (40). Если беременные женщины не будут употреблять алкоголь, перспективы возникновения ФАС и синдрома рассеянного внимания и гиперактивности у ребенка исчезают. Вследствие этого недавние исследования по предотвращению ФАС фокусировались на выявлении и лечении женщин, пьющих во время беременности. Например, ТВИК (41) – короткий тест для оценки проблем с алкоголем у женщин, служащий инструментом скрининга для определения риска употребления алкоголя беременными женщинами (42).

Беременные женщины, употребляющие алкоголь, но не на уровне, вызывающем опасение злоупотребления, могут уменьшить количество выпиваемого спиртного после проведения такой оценки и без последующего лечения (43). Было замечено общее снижение потребления алкоголя среди беременных женщин, с которыми проводили подобные короткие беседы. Эти беседы могут проводить социальные работники, начинающие ведение случая (43). Такие сессии могут включать обсуждения рисков приема алкоголя матерью и предложение альтернатив выпивке. Сильно пьющие беременные женщины также могут получить пользу от данного мотивирующего интервью, сфокусированного на здоровье еще не рожденного ребенка (44). Женщины, зависимые от алкоголя, нуждаются в интенсивном лечении (44).

Воздействие фетального алкогольного синдрома (ФАС) на мозг – комментарий директора Национального института изучения проблемы алкоголизма и его последствий Энока Гордиса:

С момента последнего номера «*Alcohol Alert*» по поводу ФАС, опубликованного в 1991 году, исследования негативного воздействия алкоголя на плод значительно увеличились. Наибольший прогресс был замечен в исследованиях, нацеленных на выявление основных механизмов нейробиологического повреждения тканей плода, а также в области разработки новой терапии по предотвращению этих повреждений. Мы также улучшили наше понимание долгосрочных когнитивных и физических последствий у детей, которые подверглись воздействию алкоголя в утробе. В результате проведенных работ, ученые в области клинических и поведенческих исследований ищут способы выявить таких детей и помочь им как можно раньше.

Несмотря на обширные знания, мы все еще не можем определить, существует ли некая безопасная доза алкоголя, которую беременные женщины могут употреблять без риска для своего ещё не рожденного младенца. До тех пор пока такая доза, если она существует, не будет установлена, единственный совет беременным женщинам или женщинам, которые только собираются завести ребенка, - вообще не употреблять алкоголь. К сожалению, многие женщины продолжают выпивать, находясь в положении. Более того, многие из них подвержены высокому риску родить ребенка с ФАС и связанными с ним заболеваниями. Таким образом, поиск новых способов уберечь население от этого риска и

повлиять на изменения поведения женщин остается основной задачей исследований в области проблем, вызванных употреблением алкоголя.

Список использованной литературы

- (1) **Lemoine, P.**; Harousseau, H.; Borteyru, J.P.; and Menuet, J.C. Les enfants de parents alcooliques: Anomalies observées à propos de 127 cas. *Ouest Med* 21:476-482, 1968. (2) **Jones, K.L.**, and Smith, D.W. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 2:999-1001, 1973. (3) **Stratton, K.**; Howe, C.; and Battaglia, F., eds. *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*. Washington, D.C.: National Academy Press, 1996. (4) **Thomas, S.E.**; Kelly, S.J.; Mattson, S.N.; and Riley, E.P. Comparison of social abilities of children with fetal alcohol syndrome to those of children with similar IQ scores and normal controls. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2):528-533, 1998. (5) **Ebrahim, S.H.**; Diekman, S.T.; Floyd, R.L.; and Decoufle, P. Comparison of binge drinking among pregnant and nonpregnant women, United States, 1991-1995. *Am J Obstet Gynecol* 180(1, Part 1):1-7, 1999. (6) **Aase, J.M.** Clinical recognition of FAS: Difficulties of detection and diagnosis. *Alcohol Health Res World* 18(1):5-9, 1994. (7) **May, P.A.**; Brooke, L.; Gossage, J.P.; et al. Epidemiology of fetal alcohol syndrome in a South African community in the Western Cape Province. *Am J Pub Health* 90(12):1905-1912, 2000. (8) **Clarren, S.K.**; Randels, S.P.; Sanderson, M.; and Fineman, R.M. Screening for fetal alcohol syndrome in primary schools: A feasibility study. *Teratology* 63(1):3-10, 2001. (9) **Abel, E.L.**, and Sokol, R.J. A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact. *Alcoholism: Clin Exp Res* 15(3):514-524, 1991. (10) **Janzen, L.A.**; Nanson, J.L.; and Block, G.W. Neuropsychological evaluation of preschoolers with fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicol Teratology* 17(3):273-279, 1995. (11) **Mattson, S.N.**; Riley, E.P.; Delis, D.C.; Stern, C.; and Jones, K.L. Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 20(5):810-816, 1996a. (12) **Olson, H.C.**; Feldman, J.J.; Streissguth, A.P.; Sampson, P.D.; and Bookstein, F.L. Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome: Clinical findings. *Alcohol Clin Exp Res* 22(9):1998-2012, 1998. (13) **Mattson, S.N.**, and Riley, E.P. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2):279-294, 1998. (14) **Mattson, S.N.**; Riley, E.P.; Gramling, L.; et al. Neuropsychological comparisons of alcohol-exposed children with or without physical features of fetal alcohol syndrome. *Neuropsychology* 12(1):146-153, 1998. (15) **Ernhart, C.B.**; Greene, T.; Sokol, R.J.; et al. Neonatal diagnosis of fetal alcohol syndrome: Not necessarily a hopeless prognosis. *Alcohol Clin Exp Res* 19(6):1550-1557, 1995. (16) **Mattson, S.N.**; Goodman, A.M.; Caine, C.; Delis, D.C.; and Riley, E.P. Executive functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res* 23(11):1808-1815, 1999. (17) **Uecker, A.**, and Nadel, L. Spatial locations gone awry: Object and spatial memory deficits in children with fetal alcohol syndrome. *Neuropsychologia* 34(3):209-223, 1996. (18) **Coles, C.D.**; Platzman, K.A.; Raskind-Hood, C.L.; et al. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcohol Clin Exp Res* 21(1):150-161, 1997. (19) **Streissguth, A.P.**; Barr, H.M.; Sampson, P.D.; et al. Attention, distraction, and reaction time at age 7 years and prenatal alcohol exposure. *Neurobehav Toxicol Teratology* 8(16):717-725, 1986. (20) **Jacobson, S.W.**; Jacobson, J.L.; and Sokol, R.J. Effects of fetal alcohol exposure on infant reaction time. *Alcohol Clin Exp Res* 18(5):1125-1132, 1994. (21) **Kodituwakku, P.W.**; Handmaker, N.S.; Cutler, S.K.; Weathersby, E.K.; and Handmaker, S.D. Specific impairments in self-regulation in children exposed to alcohol prenatally. *Alcohol Clin Exp Res* 19(6):1558-1564, 1995. (22) **Roebuck, T.M.**; Mattson, S.N.; and Riley, E.P. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcohol Clin Exp Res* 23(6):1070-1076, 1999. (23) **Hunt, E.**; Streissguth, A.P.; Kerr, B.; and Olson, H.C. Mothers' alcohol consumption during pregnancy: Effects on spatial-visual reasoning in 14-year-old children. *Psychol Science* 6(6):339-342, 1995. (24) **Roebuck, T.M.**; Mattson, S.N.; and Riley, E.P. A review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2):339-344, 1998. (25) **Mattson, S.N.**; Riley, E.P.; Jernigan, T.L.; et al. A decrease in the size of the basal ganglia following prenatal alcohol exposure: A preliminary report. *Neurotoxicol Teratology* 16(3):283-289, 1994. (26) **Mattson, S.N.**; Riley, E.P.; Sowell, E.R.; et al. A decrease in the size of the basal ganglia in children with fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 20(6):1088-1093, 1996b. (27) **Mattson, S.N.**, and Riley, E.P. Implicit and explicit memory functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *J Int Neuropsychol Soc* 5(5):462-471, 1999. (28) **Bannister, R.** *Brain and Bannister's Clinical Neurology*. 7th ed. New York: Oxford University Press, 1992. (29) **Sowell, E.R.**; Jernigan, T.L.; Mattson, S.N.; et al. Abnormal development of the cerebellar vermis in children prenatally exposed to alcohol: Size reduction in lobules I-V. *Alcohol Clin Exp Res* 20(1):31-34, 1996. (30) **Riley, E.P.**; Mattson, S.N.; Sowell, E.R.; et al. Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 19(5):1198-1202, 1995. (31) **Swayze, II, V.W.**; Johnson, V.P.; Hanson, J.W.; et al. Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. *Pediatrics* 99(2):232-240, 1997. (32) **Michaelis, E.K.**, and Michaelis, M.L. Cellular and molecular bases of alcohol's teratogenic effects. *Alcohol Health Res World* 18(1):17-21, 1994. (33)

Cartwright, M.M., and Smith, S.M. Increased cell death and reduced neural crest cell numbers in ethanol-exposed embryos: Partial basis for the fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 19(2):378-386, 1995. **(34) Chen, S.**, and Sulik, K.K. Free radicals and ethanol-induced cytotoxicity in neural crest cells. *Alcohol Clin Exp Res* 20(6):1071-1076, 1996. **(35) Maier, S.E.**; Chen, W.-J.A.; and West, J.R. The effects of timing and duration of alcohol exposure on development of the fetal brain. In: Abel, E.L., ed. *Fetal Alcohol Syndrome: From Mechanism to Prevention*. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1996. pp. 27-50. **(36) Luo, J.**; West, J.R.; and Pantazis, N.J. Nerve growth factor and basic fibroblast growth factor protect rat cerebellar granule cells in culture against ethanol-induced cell death. *Alcohol Clin Exp Res* 21(6):1108-1120, 1997. **(37) Tajuddin, N.F.**, and Druse, M.J. In utero ethanol exposure decreased the density of serotonin neurons: Maternal ipsapirone treatment exerted a protective effect. *Dev Brain Res* 117(1):91-97, 1999. **(38) Heaton, M.B.**; Mitchell, J.J.; and Paiva, M. Amelioration of ethanol-induced neurotoxicity in the neonatal rat central nervous system by antioxidant therapy. *Alcohol Clin Exp Res* 24(4):512-518, 2000. **(39) Jacobson, J.L.**, and Jacobson, S.W. Drinking moderately and pregnancy: Effects on child development. *Alcohol Res Health* 23(1):25-30, 1999. **(40) Abel, E.L.**, and Hannigan, J.H. Maternal risk factors in fetal alcohol syndrome: Provocative and permissive influences. *Neurotoxicol Teratology* 17(4):445-462, 1995. **(41) Russell, M.** New assessment tools for risk drinking during pregnancy: T-ACE, TWEAK, and others. *Alcohol Health Res World* 18(1):55-61, 1994. **(42) Chang, G.**; Wilkins-Haug, L.; Berman, S.; and Goetz, M.A. The TWEAK: Application in a prenatal setting. *J Stud Alcohol* 60(3):306-309, 1999a. **(43) Chang, G.**; Wilkins-Haug, L.; Berman, S.; and Goetz, M.A. Brief intervention for alcohol use in pregnancy: A randomized trial. *Addict* 94(10):1499-1508, 1999b. **(44) Handmaker, N.S.**; Miller, W.R.; and Manicke, M. Findings of a pilot study of motivational interviewing with pregnant drinkers. *J Stud Alcohol* 60(2):285-287, 1999.

Национальный институт изучения проблемы алкоголизма и его последствий

Номер 14, октябрь 1991

Алкоголизм и сопутствующие заболевания

Понятие «сопутствующие заболевания» относится к наличию двух и более болезней у одного и того же человека. Эти болезни могут носить медикаментозный или психиатрический характер, а также включать употребление наркотиков или пьянство. Сочетаемые заболевания могут протекать одновременно или последовательно. Факт того, что две болезни возникли в одном организме, однако, не означает, что одна будет причиной другой, даже если они последовательны. Внимание к проблеме сочетаемых заболеваний имеет большое значение для разработки эффективного лечения или профилактики их появления. Например, в виду того, что алкоголизм провоцирует заболевания печени, меры по сокращению употребления алкоголя помогут снизить количество этих заболеваний. Что касается лечения, то люди, у которых проявляются заболевания, связанные с алкоголем, лекарствами и психиатрическими расстройствами, зачастую страдают из-за различий в системах здравоохранения. Пациентам часто приходится выбирать между клиническими учреждениями, где, как правило, пренебрегают одним из заболеваний (1). Пьянство и другие проблемы со здоровьем могут быть взаимосвязаны несколькими способами, включая следующие (2,3):

- 1) Пьянство и сопутствующее заболевание могут протекать либо последовательно, либо одновременно
- 2) Алкоголизм способен провоцировать различные физические и психические сбои или вызвать их обострение
- 3) Сочетаемые заболевания также могут стать причиной алкоголизма и обострить течение болезни
- 4) И пьянство, и сочетаемые заболевания могут быть спровоцированы, независимо друг от друга, каким-то третьим условием
- 5) Алкоголизм или прекращение приема алкоголя могут провоцировать симптомы, схожие с симптомами психически заболеваний

Исследование природы взаимоотношений между заболеваниями основывается на изучении населения, которые проходят лечение от того или иного заболевания, или населения в целом. Большинство исследований сочетаемых заболеваний основаны на клинических примерах. Это может приводить к получению неточных результатов, так как, как правило, на учете находятся люди с множественными проблемами со здоровьем (ошибка Берксона) (4). Эта тенденция отчасти объясняется тем, что некоторые центры по лечению алкоголизма отказываются принимать людей, страдающих серьезными психическими заболеваниями. Таким образом, преобладание психических заболеваний среди алкоголиков во время лечения не отражает общей актуальной картины преобладающих болезней в обществе.

Дополнительные методологические сложности затрудняют как клинические, так и общие исследования населения. Например, оценка сочетаемых заболеваний также будет варьироваться, в зависимости от того, как определяются болезни, связанные с употреблением алкоголя. Определения алкоголизма включают в себя: 1) формальные выявления злоупотребления алкоголем и зависимости от него в психиатрической классификации, таких, как DSM-III-R.

2) симптомы, относящиеся к классу алкогольной зависимости

3) серьезные проявления физической зависимости (т.е. абстинентный или похмельный синдром) и 4) различные степени тяжелой алкогольной зависимости.

Таким образом, чрезмерное употребление алкоголя, абстинентный синдром и алкогольная зависимость могут относиться к сочетаемым заболеваниям совершенно разными способами, и это важно при выявлении, о каких аспектах употребления алкоголя идет речь. Подобные размышления относятся и к оценке сопутствующих заболеваний. Например, при оценке депрессии важно выделять состояние тоски, уныния и общие депрессивные расстройства.

Важным источником данных о сочетаемых заболеваниях является программа эпидемиологических исследований Национального института психического здоровья – ЕСА(ЭКА). ЭКА опросила более 20 тыс. человек, проживающих в домах семейного типа, приютах и специальных социальных учреждениях в 5 штатах США, для получения данных о степени распространенности (количество случаев заболевания на данный момент) и количестве новых возникших случаев психических расстройств, а также вопросов, связанных с их лечением.

Выводы по поводу причинно-следственной взаимосвязи между употреблением алкоголя и сопутствующих психических расстройствах, основанные на данных ЭКА проблематичны, поскольку часто критерий последовательности отталкивался от продолжительности симптома алкогольной зависимости, а не от продолжительности проявлений самого синдрома (8). Более того, программа ЭКА определяла заболевания, связанные с употреблением алкоголя, в случае наличия на протяжении всей жизни достаточного количества симптомов, отвечающих критериям данного диагноза. Единичные случаи симптомов создают недостаточную базу для проверки конкурирующих гипотез о сочетаемых заболеваниях.

Медицинские проблемы. Алкоголь, как известно, напрямую негативно влияет на состояние печени. Практически 90 % алкоголиков страдают от ожирения печени, 10 из 35 % исследуемых болеют гепатитом, и у 10 из 20 развивается цирроз (9). Ожирение печени прекращается при воздержании от алкоголя, также как гепатит, в то время как цирроз

часто прогрессирует и является смертельным заболеванием даже после прекращения употребления спиртного (10). Вдобавок к болезни печени, алкоголизм провоцирует хронический панкреатит(11) и почечную недостаточность (12).

Распространенность алкогольной кардиомиопатии (заболевания сердечной мышцы) неизвестно. Алкогольное поражение сердца возникает при пожизненном употреблении спиртного (13).

Алкоголь поражает мозг различными способами. Наиболее серьезное заболевание - Корсаковский психоз (амнестический синдром), характеризующийся неспособностью вспомнить недавние события или запомнить новую информацию. Практически 10 % жителей США(14), страдают слабоумием из-за поражений мозга, вызванных алкоголем. Нарушение концентрации внимания и памяти постепенно прекращается в случае воздержания от употребления спиртного (15).

Также в список болезней, вызванных чрезмерным употреблением алкоголя, входит нарушение репродуктивной функции и рак ротовой полости, гортани и пищевода. У госпитализированных алкоголиков были широко распространены проблемы с зубами, по сравнению с непьющими пациентами с психическими расстройствами, у многих зубы выпадали или уже не подлежали восстановлению.

Психические расстройства. Несмотря на недостатки исследования, данные ЭКА являлись точкой отчета для определения того, какие сопутствующие алкоголизму заболевания преобладают (на протяжении всей жизни). Согласно данным ЭКА у людей, страдающих алкоголизмом, в 21 раз чаще выявляется асоциальное поведение, по сравнению с непьющими. Подобные «странные соотношения» касаются и наркотической зависимости, случающейся в 3,9 раз чаще; маний - 6,2 раз чаще, и шизофрении - в 4 раза чаще. Всего лишь небольшое преобладание депрессивных состояний замечено среди алкоголезависимых (показатель равен 1,7), и значительно меньше тревожных состояний.

Антисоциальное расстройство личности. Организация ЭКА определила антисоциальное расстройство личности, как заболевание в наибольшей степени связанное с употреблением алкоголя. Установление взаимосвязи между таким расстройством и алкоголизмом усложняется следующими факторами: 1) оба заболевания проявляются на ранних этапах жизни, что требует получение информации о прошлом человека 2) симптомы обоих заболеваний во многом совпадают 3) алкогольная и наркотическая зависимость сама собой является критерием диагноза расстройства личности и 4) интоксикация ведёт к затормаживанию поведения, что является началом расстройства личности. У пациентов, страдающих расстройством личности, очень рано проявляются приступы алкоголизма или наркомании, и болезнь протекает острее и серьезнее.

Булимия. Булимия – это нарушение обмена веществ, в особенности у женщин, которые употребляют много сахара, жирных продуктов, а после еды прочищают желудок, искусственно вызывая рвоту. Эта болезнь характеризуется неудержимым и неконтролируемым желанием есть, стремлением к получению краткосрочного удовольствия от еды и нежеланием лечиться. Симптомы схожи с симптомами алкогольной или другой зависимости. Примерно 33 из 83 больных булимией обычно страдают зависимостью от спиртного или наркотических веществ.

Депрессия. Несмотря на выдвинутое ранее предположение о том, что алкоголизм и депрессия – проявления одного и того же заболевания, результаты исследования семьи, близнецов и усыновления выдвинули гипотезу, что алкоголизм и расстройства настроения

различные заболевания, которые отличаются прогнозами и способами лечения (1,2). Однако симптомы депрессии с большей вероятностью возникают вследствие развития алкоголизма и некоторые пациенты, страдающими расстройствами настроения, могут увеличивать количество употребляемого алкоголя при смене настроения, попадая тем самым под критерии определения вторичного алкоголизма. Когда симптомы депрессии возникают как побочное явление алкоголизма, они исчезают после нескольких дней или недель воздержания, по мере сокращения симптомов абстинентного синдрома (2,15,26,27).

Тревога. Исследования (проведенные не в рамках программы ЭКА) показали, что приблизительно 10-30% алкоголиков страдают от приступов паники и около 20% людей, страдающих от тревожности, злоупотребляют алкоголем (28). Когда алкоголики начинают процесс лечения около 2\3 из них демонстрируют симптомы, напоминающие тревогу (29). Взаимосвязь между тревогой, как психическим расстройством, и алкоголизмом не ясна (30). Ряд исследований отмечает, что пациенты, страдающие тревожностью, могут использовать алкоголь или наркотики при самолечении, несмотря на то, что это на самом деле это может только ухудшать проявление расстройства (28).

Взаимосвязь тревоги и алкоголизма самым сильным образом проявляется в период абстинентного синдрома (30). Сильная дрожь, напряжение, утомленность, бессонница, вызванные проявлением абстинентного синдрома, проходят спустя 4-5 дней, а предрасположенность к приступам паники или общая тревожность могут не проходить несколько месяцев. Поскольку эти симптомы проходят в случае воздержания от употребления алкоголя, они вряд ли являются показателем самостоятельного расстройства (30). Стоит отметить, что в случае наличия у человека и алкоголизма, и панических приступов как самостоятельного расстройства, он не может различить симптомы двух заболеваний (31).

Злоупотребление другими наркотическими веществами. По данным ЭКА (18) алкоголики в 35 раз чаще употребляют кокаин по сравнению с людьми без алкогольной зависимости. Похожие показатели наблюдаются и в отношении других наркотических средств: седативные вещества - в 17 раз чаще; опиоиды - в 13 раз чаще; галлюциногены - в 12 раз чаще; стимуляторы - в 11 раз; марихуана и другие виды травы - в 6 раз. Исследования среди населения, состоящего на учете у клинических специалистов и не состоящего, показывают, что как минимум в 90% случаев алкоголики также страдают от никотиновой зависимости (32).

Наличие сопутствующих заболеваний негативно сказывается на протекании болезни и на ответе на лечение, как самого алкоголизма, так и сопутствующего расстройства, независимо от того, подвержен ли человек и тому, и другому одновременно, или они возникают последовательно. Поскольку алкоголизм часто влечет за собой возникновение других заболеваний, необходимо проведение дальнейших исследований для улучшения выявления и соответствующего лечения злоупотребления алкоголем, возникающего совместно с другими расстройствами и заболеваниями (18).

Алкоголизм и сопутствующие заболевания – комментарий директора Национального института изучения проблемы алкоголизма и его последствий Энока Гордуса

Лечение сопутствующих алкоголизму заболеваний должно быть стандартной частью лечебных программ помощи алкоголикам. К сожалению, многие пациенты с такими проблемами не получают должной поддержки, например, алкоголики с психическими расстройствами часто получают отказ как на программе помощи людям с зависимостью,

так и на программе помощи при психических заболеваниях. Такое положение дел неприемлемо. Во многих инстанциях правильно выстроенная система подчинения и лидерства может решить эту проблему.

Директоры программ, которые заинтересованы в предоставлении своим клиентам эффективной помощи, должны разрабатывать такие стратегии и методы работы, которые позволяют помогать в случае множественных заболеваний и проблем, присутствующих в жизни человека одновременно. Иногда это требует также лоббирования изменений городского, районного и даже федерального закона, касающегося системы оказания помощи таким пациентам. В других случаях это предполагает изменении подходов и методов оказания самой помощи. Например, сейчас для начала курса лечения от алкоголизма ряд программ требует воздержания от употребления метадона до начала лечения. Пациенты, страдающие от алкоголизма и сопутствующих заболеваний, заслуживают всесторонней помощи схожей с той, которую оказывают людям с онкологическими заболеваниями и пневмонией, или при сочетании диабета и глаукомы.

Необходимо продолжать исследовать область сочетаемых заболеваний. С одной стороны, наличие какого-то заболевания изменяет протекание других, сопутствующих. С другой стороны, одно заболевание может влиять на протекание другого, как в положительном ключе, так и в отрицательном. Само собой разумеется, что стоит разобраться в причинах этого. Осложняет процесс изучения алкоголизма, сопровождаемого другими заболеваниями и то, что сама алкогольная зависимость отдельно недостаточно изучена. Из-за увеличения случаев злоупотребления одновременно несколькими веществами, программы по лечению алкоголизма должны быть готовы к оказанию помощи при различных заболеваниях. Хотя стоит отметить, что самой распространенной формой зависимости в США остается алкоголизм сам по себе (33).

Список использованной литературы

- (1) **MERIKANGAS, K.R.**, & Gelernter, C.S. Comorbidity for alcoholism and depression. *Psychiatric Clinics of North America* 13(4):613-632, 1990. (2) **SCHUCKIT, M.A.** Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder. *American Journal of Psychiatry* 143(2):140-147, 1986. (3) **MEYER, R.E.** Prospects for a rational pharmacotherapy of alcoholism. *Journal of Clinical Psychiatry* 50(11):403-412, 1989. (4) **BERKSON, J.** Limitations of the application of the 4-fold table analyses to hospital data. *Biometrics* 2:47-53, 1946. (5) **GRANT, B.F.**, & Hasin, D.S. The Alcohol Use Disorders and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1990. (6) **REGIER, D.A.**; Farmer, M.E.; Rae, D.S.; Locke, B.Z.; Keith, S.J.; Judd, L.L.; & Goodwin, F.K. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *Journal of the American Medical Association* 264(19):2511-2518, 1990. (7) **REGIER, D.A.**; Myers, J.K.; Kramer, M.; Robins, L.N.; Blazer, D.G.; Hough, R.L.; Eaton, W.W.; & Locke, B.Z. The NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Archives of General Psychiatry* 41(10):934-941, 1984. (8) **GRANT, B.F.**, & Towle, L.H. Standardized diagnostic instruments for alcohol research. *Alcohol Health & Research World*, in press. (9) **GRANT, B.F.**; Dufour, M.C.; & Harford, T.C. Epidemiology of alcoholic liver disease. *Seminars in Liver Disease* 8(1):12-25, 1988. (10) **RUBIN, E.** How alcohol damages the body. *Alcohol Health & Research World* 13(4):322-327, 1989. (11) **KORSTEN, M.A.** Alcoholism and pancreatitis: Does nutrition play a role? *Alcohol Health & Research World* 13(3):232-237, 1989. (12) **FEINMAN, L.** Absorption and utilization of nutrients in alcoholism. *Alcohol Health & Research World* 13(3):207-210, 1989. (13) **URBANO-MARQUEZ, A.**; Estruch, R.; Navarro-Lopez, F.; Grau, J.M.; Mont, L.; & Rubin, E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *New England Journal of Medicine* 320(7):409-415, 1989. (14) **BERMAN, M.O.** Severe brain dysfunction: Alcoholic Korsakoff's syndrome. *Alcohol Health & Research World* 14(2):120-129, 1990. (15) **DESOTO, C.B.**; O'Donnell, W.E.; & DeSoto, J.L. Long-term recovery in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 13(5): 693-697, 1989. (16) **LIEBER, C.S.**; Garro, A.J.; Leo, M.A.; & Worner, T.M. Mechanisms for the interrelationship between alcohol and cancer. *Alcohol Health &*

Research World 10(3):10-17, 48-50, 1986. **(17) KING, W.H.**, & Tucker, K.M. Dental problems of alcoholic and nonalcoholic psychiatric patients. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol* 34(4):1208-1211, 1973. **(18) HELZER, J.E.**, & Pryzbeck, T.R. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol* 49(3):219-224, 1988. **(19) American Psychiatric Association.** *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised.* Washington, DC: the Association, 1987. **(20) BUKSTEIN, O.G.**; Brent, D.A.; & Kaminer, Y. Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents. *American Journal of Psychiatry* 146(9):1131-1141, 1989. **(21) HESSELBROCK, M.N.**; Hesselbrock, V.M.; Babor, T.F.; Stabenau, J.R.; Meyer, R.E.; & Weidenman, M. Antisocial behavior, psychopathology and problem drinking in the natural history of alcoholism. In: Goodwin, D.W. *Longitudinal Research in Alcoholism.* Boston: Kluwer-Nijhoff Publishing, 1984. pp. 197-214. **(22) HESSELBROCK, M.N.**; Meyer, R.E.; & Keener, J.J. Psychopathology in hospitalized alcoholics. *Archives of General Psychiatry* 42:1050-1055, 1985. **(23) HESSELBROCK, V.M.**; Hesselbrock, M.N.; & Workman-Daniels, K.L. Effect of major depression and antisocial personality on alcoholism: Course and motivational patterns. *Journal of Studies on Alcohol* 47(3):207-212, 1986. **(24) PENICK, E.C.**; Powell, B.J.; Othmer, E.; Bingham, S.F.; Rice, A.S.; & Liese, B.S. Subtyping alcoholics by coexisting psychiatric syndromes: Course, family history, outcome. In: Goodwin, D.W. *Longitudinal Research in Alcoholism.* Boston: Kluwer-Nijhoff Publishing, 1984. pp. 167-196. **(25) KAYE, W.H.**; Gwirtsman, H.E.; George, S.R.; Weiss, S.R.; & Jimerson, D.C. Relationship of mood alterations to bingeing behaviour in bulimia. *British Journal of Psychiatry* 149:479-485, 1986. **(26) CLARK, D.C.**; Pisani, V.D.; Aagesen, C.A.; Sellers, D.; & Fawcett, J. Primary affective disorder, drug abuse, and neuropsychological impairment in sober alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 8(4):399-404, 1984. **(27) BROWN, S.A.**, & Schuckit, M.A. Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol* 49(5):412-417, 1988. **(28) COX, B.J.**; Norton, G.R.; Swinson, R.P.; & Endler, N.S. Substance abuse and panic-related anxiety: A critical review. *Behavior Research and Therapy* 28(5):385-393, 1990. **(29) ROSS, H.E.**; Glaser, F.B.; & Germanson, T. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Archives of General Psychiatry* 45:1023-1031, 1988. **(30) SCHUCKIT, M.A.**, & Monteiro, M.G. Alcoholism, anxiety and depression. *British Journal of Addiction* 83:1373-1380, 1988. **(31) GEORGE, D.T.**; Zerby, A.; Noble, S.; & Nutt, D.J. Panic attacks and alcohol withdrawal: Can subjects differentiate the symptoms? *Biological Psychiatry* 24:240-243, 1988. **(32) BOBO, J.K.** Nicotine dependence and alcoholism epidemiology and treatment. *Journal of Psychoactive Drugs* 21(3):323-329, 1989. **(33) NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE.** *National Household Survey on Drug Abuse: 1990 Findings.* DHHS Pub. No. (ADM)91-1732. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., 1991.