

Медицинские последствия алкоголизма и наркомании

МОСКАЛЕНКО В.Д.

д.м.н., профессор, в.н.с., Национальный научный центр наркологии Росздрава, Москва

Последствия алкоголизма

Распространенность алкоголизма среди соматических больных

Число соматических заболеваний, которые прямо или косвенно связаны со злоупотреблением алкоголем и другими психоактивными веществами (ПАВ), в последние десятилетия возросло. В человеческом организме нет такого органа или системы, которые не поразились бы при злоупотреблении ПАВ. Поэтому и алкоголизм, и наркомания представляют собой скорее общемедицинскую проблему, чем узко наркологическую [1].

Среди лиц, поступающих в терапевтический стационар, доля больных алкоголизмом высока, хотя и существенно различается в сообщениях разных авторов. Обзорные данные указывают, что эта доля в разных странах колеблется от 4,8 до 53% больных терапевтических стационаров, а отдельно по полу — 40% мужчин и 10% женщин [2].

Э.С. Дроздов, Е.П. Соколова, И.Л. Омелянович (1984 г.) в гепатологических отделениях выявили 70,2% мужчин и 29,3% женщин, страдающих хроническим алкоголизмом; в гастроэнтерологических отделениях соответственно 30,2 и 6,4%; в травматологических отделениях — 46,1 и 15%; в инфекционных — 30,4 и 15%; в пульмонологических — 17,7 и 7,8%; кардиологических — 15,2 и 4,7%; в нефрологических — 9,6 и 3,6%; в эндокринологических хронический алкоголизм выявлен у 7,1% мужчин, больных сахарным диабетом [цит. по 2].

Проведенное в 1997 г. безвыборочное обследование больных, поступающих в терапевтическое отделение, показало, что 33% мужчин трудоспособного возраста систематически употребляют алкоголь в опасных для здоровья дозах, а их соматическая патология прямо или косвенно обусловлена алкогольной интоксикацией [9]. Для сравнения в середине 1980-х годов, по данным обследования мужчин, поступающих в общесоматические стационары Москвы, признаки хронической алкогольной интоксикации выявлялись у 23% больных [4].

Если учесть, что больные с наркологическими проблемами составляют также значительную долю контингента психиатрических больниц, то становится совершенно ясным, что медицинские последствия злоупотребления ПАВ составляют важнейшую проблему здравоохранения.

Важно также иметь в виду вызванные алкоголем осложнения у лиц, *не больных алкоголизмом*, с хроническими соматическими заболеваниями. Употребление алкоголя повышает вероятность кровотечения у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, угнетения дыхания у лиц с эмфиземой легких, известен неблагоприятный эффект алкоголя на печень при инфекционных гепатитах, на поджелудочную железу — при неалкогольных панкреатитах, под влиянием алкоголя ухудшается метаболизм углеводов у больных

сахарным диабетом. Общеизвестно ухудшение сердечной деятельности у больных с заболеваниями сердца [16].

Алкоголь также неблагоприятно влияет на метаболизм лекарств, снижает эффективность лечения ими, взаимодействует с большинством психотропных препаратов, анальгетиков, антигипертензивных средств, гипогликемических препаратов и антикоагулянтов.

Ниже приводим краткое описание важнейших соматических заболеваний, вызываемых злоупотреблением алкоголем [3, 8, 10, 13, 14, 15].

Болезни печени

Печень является единственным органом, в котором алкоголь метаболизируется в прямом смысле слова. Алкоголь оказывает прямое токсическое действие на печень. Обусловленные алкоголем повреждения печени подразделяются на 3 основные группы:

- 1) жировое перерождение печени;
- 2) алкогольный гепатит;
- 3) алкогольный цирроз печени.

Жировое перерождение печени алкогольного генеза — самое частое заболевание печени, наблюдающееся при злоупотреблении алкоголем. Субъективные жалобы при нем незначительны и касаются области желудочно-кишечных затруднений, чувстве давления в правом подреберье. Объективно наблюдается увеличение печени, консистенция ее мягкая. Лабораторные тесты лежат в пограничной области. Чувствительным (но неспецифичным) тестом является повышение уровня γ -глутамил-транспептидазы. Диагноз надежно подтверждается биопсией печени. При дальнейшем воздержании от алкоголя прогноз благоприятный.

Алкогольные гепатиты протекают в двух формах: хронический персистирующий гепатит и хронический агрессивный гепатит.

При хроническом персистирующем гепатите субъективные жалобы заключаются в общих затруднениях функции желудочно-кишечного тракта, часто больные не предъявляют жалоб. Течение болезни медленное. Печень увеличена, твердая. Лабораторные тесты: существенно повышается уровень трансаминазы, а также щелочной фосфатазы и γ -глутамил-транспептидазы.

Хронический агрессивный гепатит составляет 15—20% случаев алкогольных гепатитов, часто наступает в конце алкогольного эксцесса. При нем четче выражены затруднения функции желудочно-кишечного тракта. Наблюдается желтушность кожных покровов. Отдельные случаи сопровождаются лихорадкой и лейкоцитозом. Печень увеличена и резко болезненна при пальпации. Лабораторные тесты указывают на более выраженные отклонения от нормы, чем при хроническом персистирующем гепатите. В сыворотке крови обнаруживается билирубин.

Прогноз при хроническом персистирующем гепатите благоприятный, при хроническом агрессивном гепатите

сомнительный. Если нарастает желтушность, то возможны печеночная кома либо переход в цирроз печени.

Алкогольный цирроз печени — сравнительно частое заболевание при хроническом злоупотреблении алкоголем и составляет 30—50% всех циррозов печени. С другой стороны, далеко не все больные алкоголизмом, а только 10—20% из них страдают алкогольным циррозом печени. По-видимому, для развития алкогольного цирроза печени необходимо добавочное генетическое предрасположение.

Алкогольный цирроз печени может протекать какое-то время в компенсированной форме с мягко выраженными субъективными жалобами на потерю аппетита, метеоризм, утомляемость, пониженное настроение. Декомпенсированная форма распознается по признакам повышения давления в воротной вене, что приводит к асцитам, грыже пищевода, иногда кровотечению. В конечных случаях имеются выраженные признаки печеночной недостаточности — прекоматозные и коматозные состояния.

Поражение мозга при декомпенсированной форме алкогольного цирроза печени может напоминать делириозное состояние, поэтому важна дифференциальная диагностика.

Течение алкогольного цирроза печени прогрессивное, хотя возможны периоды компенсации.

В этиологии алкогольного цирроза печени помимо хронической алкогольной интоксикации важное место занимает недостаточность в питании белков и витаминов. Риск заболевания зависит от кумулятивной дозы принимаемого алкоголя, причем у женщин эта доза ниже, чем у мужчин. Установлена пороговая доза алкоголя — 80 г в день для мужчин и 40 г в день для женщин, — выше которой риск поражения печени резко возрастает. Минимальный риск появляется уже при приеме 60 и 20 г соответственно. Если мужчины потребляют 110 г алкоголя ежедневно, то риск алкогольного цирроза печени возрастает в десятки раз, а если 240 г в день, то в сотни раз по сравнению с риском при приеме 60 г алкоголя в день. У женщин этот риск возрастает в сотни раз уже при приеме 70 г алкоголя в день [2].

Болезни поджелудочной железы

В среднем, суммируя данные разных авторов, можно заключить, что у четверти всех больных алкоголизмом обнаруживаются патологоанатомические признаки, соответствующие изменениям поджелудочной железы. Среди больных панкреатитами 17—43% были идентифицированы как больные алкоголизмом, а среди больных только

хроническим панкреатитом доля больных алкоголизмом возрастала до 36—80% [14]. Алкогольное поражение поджелудочной железы занимает второе место по частоте после алкогольного поражения печени. Латентный период развития панкреатита составляет 3—20 лет при условии регулярного потребления этанола по 20 г в день. Женщины страдают этим заболеванием чаще мужчин и алкогольный анамнез у них короче: соответственно 11 и 18 лет [2].

Клиника алкогольного панкреатита соответствует клинике острого или хронического панкреатита вообще, при этом острый панкреатит может возникать как приступ на фоне хронического. Алкогольный панкреатит часто сочетается с другими соматическими заболеваниями: циррозом печени, сахарным диабетом, ожирением.

При воздержании от алкоголя и соответствующей терапии интерниста прогноз благоприятный.

Болезни желудочно-кишечного тракта

Алкоголь приводит к острым и хроническим поражениям практически всего желудочно-кишечного тракта. Наблюдаются увеличение секреции слюны и обеднение ее белком по сравнению со здоровыми лицами. Возможно, это обстоятельство обуславливает возникновение эзофагита. Атрофия слизистой оболочки рта ведет к хейлозу и соответствующим изменениям языка. У больных алкоголизмом статистически достоверно повышена частота карцином гортани пищевода [13, 15].

Острая интоксикация алкоголем может вызвать острый эрозивный гастрит. Гастроскопически обнаруживаются гиперемия, петехии и эрозии слизистой желудка. Если одновременно или близко во времени больной принимает алкоголь и салицилаты, возникает опасность желудочно-кишечного кровотечения из множественных эрозий [5].

Алкогольная кардиомиопатия

Об алкогольной кардиомиопатии говорят в случаях хронической сердечной недостаточности при дилатации сердца, если нет других причин для подобной патологии, кроме указаний на длительное и массивное злоупотребление алкоголем.

Частота алкогольных кардиомиопатий среди больных с этиологически неясными заболеваниями сердца лежит в пределах 30—80% [13].

Клиническую картину составляют симптомы сердечной недостаточности, снижение минутного объема сердца.

Таблица

Дифференциальная диагностика по клиническим признакам алкогольного делирия и печеночной комы [13]

Клинические признаки	Алкогольный делирий	Печеночная кома
Сознание	Менее ограничено	Более ограничено
Психомоторное возбуждение	Сильнее	Меньше
Страх	Сильнее	Меньше
Темп речи	Быстрее	Медленнее
Галлюцинации	Чаще	Реже
Лихорадка	Чаще	Реже
Диарея	Чаще	Реже
Жировое перерождение печени	Отсутствует	Реже
Поверхностный тремор	Отсутствует	Имеется
Тахикардия	Чаще	Реже

В отдельных случаях выражена тахикардия. Прогноз серьезный: частота 5-летней выживаемости ниже 50%. При полном воздержании от алкоголя возможны ремиссии.

Другие болезни сердечно-сосудистой системы

На фоне злоупотребления алкоголем наблюдается увеличение обращаемости мужчин по поводу гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, аритмий. У интенсивно потребляющих алкоголь в конце недели описан «синдром воскресного сердца» — фибрилляция предсердий с возвращением к нормальному синусовому ритму в течение 24 ч [14].

ЭКГ. Могут обнаруживаться нарушения проводимости, нарушения ритма, экстрасистолы, приступы трепетания предсердий, удлинение отрезка QT.

Болезни органов дыхания

Больные алкоголизмом повышено восприимчивы к инфекционным заболеваниям дыхательных путей, особенно в тех случаях, когда они являются курильщиками (80—90%). Из-за снижения кашлевого рефлекса больные алкоголизмом склонны к аспирации посторонних предметов и рвотных масс, что сопряжено с опасностью аспирационной пневмонии. У больных имеется также склонность к образованию бронхоэктазов.

Число больных алкоголизмом среди больных туберкулезом легких особенно велико, среди мужчин оно колеблется от 10 до 80% [13]. Туберкулез легких у больных алкоголизмом связан не только со снижением сопротивляемости организма, но и с рядом других факторов психосоциального характера. У больных алкоголизмом течение туберкулеза приобретает неблагоприятный характер.

Перечисленными выше заболеваниями не исчерпывается вся патология, вызванная злоупотреблением алкоголем, с которой сталкиваются врачи-интернисты. Считается, что не менее 20% больных, обратившихся к любому врачу, могут подозреваться в злоупотреблении алкоголем [4].

Алкогольные заболевания в области неврологии

Атрофия мозга. При секционном исследовании больных алкоголизмом различные авторы обнаруживали патологические изменения мозга, в частности атрофию лобных и теменных отделов, а также расширение внутренне-го ликворного пространства (желудочков мозга) [14].

Компьютерная томография в прижизненных исследованиях подтвердила наличие расширения желудочков мозга у больных алкоголизмом, равно как и межполушарного пространства [13].

Алкогольные полиневропатии. Дегенеративно-деструктивные изменения нервной системы при злоупотреблении алкоголем проявляются как в форме исключительно периферических расстройств — алкогольная полиневропатия, так и в форме комбинированных — алкогольная энцефаломиелополиневропатия. Это относительно частые осложнения хронического алкоголизма. Считают, что около 20% всех больных алкоголизмом страдают полиневропатиями [10, 13].

В.Б. Ласков [3] исследовал электромиографические показатели у больных алкоголизмом и выявил признаки полиневропатии, выраженные в той или иной степени, у

всех обследованных. Отмечено, что 42,2% пациентов при этом не предъявляли жалоб.

В.Я. Неретин и М.Я. Якушин [8] отмечают следующие характерные признаки алкогольной полиневропатии:

- неврологические проявления локализуются в дистальных отделах нижних конечностей;
- постоянны вегетативно-трофические нарушения, которые могут предшествовать появлению двигательных и чувствительных расстройств;
- обычно отмечается болезненность при пальпации по ходу нервных стволов.
- расстройство поверхностной чувствительности преобладают над расстройствами глубокой чувствительности (последние дебютируют нарушением чувства вибрации);
- неврологические проявления в большей или меньшей степени асимметричны;
- частым симптомом является статико-интенционный тремор, наиболее выраженный в пальцах рук.

Эпилептические припадки. Данные о частоте эпилептических припадков при алкоголизме в литературе колеблются от 5 до 35% больных хроническим алкоголизмом [13]. Имеется несколько возможностей возникновения припадков. Алкоголь может провоцировать эпилептические припадки в самом начале употребления, когда еще латентная судорожная готовность не манифестировала. Возникновение припадков возможно у больных хроническим алкоголизмом в рамках тяжелого абстинентного синдрома. Припадки могут возникать и без связи с алкогольным абстинентным синдромом и алкогольными эксцессами. Только эти последние относят к собственно алкогольной эпилепсии.

Алкогольные заболевания в области психиатрии

Сюда относятся *алкогольный делирий*, (хронический) *алкогольный галлюциноз*, *алкогольный параноид*, *алкогольная энцефалопатия*, *Корсаковский психоз*. Перечисленные заболевания хорошо известны специалистам по проблемам зависимости, поэтому их описания не приведены.

Медицинские проблемы при наркомании

Медицинские проблемы у больных опийной наркоманией, а также у потребителей опиатов, многочисленны и разнообразны. Сюда относятся передозировки опиатов либо отравления примесями к наркотикам, требующие неотложной медицинской помощи. Несоблюдение правил гигиены, использование грязных игл и шприцев ведут к различным инфекциям. Не вдаваясь в симптоматику и лечение медицинских последствий употребления опиатов, перечислим эти проблемы [16, 17].

1. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) как результат использования грязных игл и шприцев, а также как результат небезопасного сексуального поведения.

2. Абсцессы и другие инфекции кожи, мышц.

3. Столбняк, малярия.

4. Гепатиты и другие болезни печени.

5. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

6. Эндокардиты.

7. Анемии.

8. Аритмии сердца.

9. Нарушения электролитного баланса, в особенности гиперкалиемия.

10. Инфекционные заболевания костей и суставов.

11. Заболевания глаз как результат эмболии или отравления примесями.
12. Нарушения функции почек как результат инфекции или отравления.
13. Мышечная атрофия.
14. Пневмония.
15. Абсцесс легкого.
16. Туберкулез.
17. Бронхоспазм и удушье, которые особенно вероятны при ингаляции наркотиков.

У больных кокаиновой наркоманией наблюдаются сходные медицинские последствия (передозировки, гепатиты, СПИД). Кроме того, в результате резкого спазма сосудов, вызванного стимуляторами, может возникнуть инсульт. У нюхальщиков кокаина в результате сужения сосудов слизистой носа могут возникать изъязвления носовых ходов вплоть до разрушения носовой перегородки [16].

Медицинские проблемы, связанные с потреблением каннабиноидов (марихуана, гашиш), относительно мягко выражены и преходящи. Однако ни одно ПАВ не может быть абсолютно безвредным для организма. Риск медицинских осложнений, естественно, увеличивается с увеличением частоты и количества употребления каннабиноидов.

Сообщалось, что марихуана и другие вдыхаемые компоненты раздражающе действуют на дыхательные пути и могут вызывать бронхит, обычно исчезающий после прекращения курения марихуаны. Острое употребление марихуаны вызывает расширение бронхов, а хроническое может приводить к их сужению с астматическим компонентом.

В области носоглотки наблюдали синуситы и фарингиты у заядлых курильщиков марихуаны. Что касается сердечно-сосудистой системы, то марихуана способна вызывать тахикардию и ослабление силы сокращения сердечной мышцы [16]. Это опасно для больных с уже имеющимися заболеваниями сердца.

При всех трудностях точного документирования влияния марихуаны на центральную нервную систему имеются важные доказательства того, что при длительном употреблении наблюдается ухудшение краткосрочной памяти [16].

К медицинским последствиям можно отнести внутриутробное воздействие алкоголя либо наркотиков, а часто совместное их воздействие на плод вследствие алкоголизма или полинаркомании матери [6, 7].

Алкогольный синдром плода (алкогольная эмбриофетопатия)

Комплекс расстройств, называемых *алкогольным синдромом плода* (АСП), или *алкогольной эмбриофетопатией*, включает в себя симптомы из трех групп: пре- и постнатальная задержка роста плода; черепно-лицевые дисморфии, уменьшение окружности головы; поражение центральной нервной системы, включающее в себя поведенческие отклонения в период новорожденности, задержку умственного развития на более поздних этапах, неврологические знаки.

Частота рождения детей с АСП — от 1 до 3 на 1000 родившихся живыми, по данным авторов из разных стран, обобщенных в обзоре [6]. Частота АСП среди умственно отсталых высокая, приводились данные о 24,2:1000 [12].

Доказано, что главная причина АСП — алкоголизм матери и употребление ею алкоголя во время беременности. Тем не менее, не у всех больных алкоголизмом женщин

рождаются дети с АСП. По обобщенным данным, частота АСП у детей, чьи матери больны алкоголизмом, составляет 59:1000, что почти в 30 раз больше, чем в общей популяции. Среди всех детей, родившихся у больных алкоголизмом матерей, доля пораженных АСП составляет 30–50% [6].

АСП — дозозависимое состояние. Критическая доза алкоголя, вызывающая АСП у ребенка, переменна. По данным разных авторов, она колеблется от 14 до 210 г абсолютного алкоголя в день. Очень важно, что и дозы, которые считаются социально приемлемыми (10 г в день), могут нанести такой ущерб развитию плода, как снижение массы тела новорожденного или признаки, обозначаемые термином *действие алкоголя на плод*.

В целом, многочисленными исследованиями установлено, что в потомстве матерей, больных алкоголизмом (а в таких семьях в силу ассортативности браков часто больны алкоголизмом и отцы), наблюдаются эмбриопатические расстройства, тяжесть которых может быть различной и представляет собой континуум: от выраженных тяжелых форм АСП через «олигосимптомные» формы алкогольной эмбриопатии к менее выраженной патологии, называемой *действие алкоголя на плод*, и далее к состояниям, в которых патологические знаки не выявлены, т.е. к условной норме.

Сложность картины поражения детей связана с многообразием факторов, которые могут влиять на их развитие. Важнейшими из этих факторов являются степень тяжести алкоголизма матери и сроки его начала (за сколько лет до беременности, во время беременности); количество алкоголя, выпиваемого матерью во время беременности; пол плода, наличие у родителей иной патологии помимо алкоголизма (зависимости от табака, соматических нарушений); структура семьи и уровень ее функционирования; социально-экономический статус семьи, генотип родителей и ребенка и множество других.

Дети матерей, страдающих алкоголизмом, подвержены повышенной смертности. Сообщали о 18%-ной смертности детей с АСП к 10-летнему и о 56%-ной — к 13-летнему возрасту [11].

Катамнестическое изучение детей с АСП показывает, что отклонения от нормы, возникшие вследствие внутриутробного воздействия алкоголя, хотя и претерпевают определенную динамику, но в общем остаются стойкими в течение многих лет жизни и, возможно, всю жизнь. Самые же тяжелые последствия такого действия алкоголя — это поражения нервной системы. Электрофизиологические, биохимические поражения мозга практически неустраняемы.

Группу высокого риска алкогольного синдрома плода составляют женщины, не прекращающие пить во время беременности (как больные, так и не больные алкоголизмом). Если диагноз *алкоголизм* не очевиден, то к группе высокого риска предположительно могут относиться молодые матери 15–19 лет с незапланированной беременностью, курящие женщины; женщины — жертвы изнасилования или инцеста; женщины, чьи мужья больны алкоголизмом; дочери матерей, больных алкоголизмом.

Влияние наркотиков на течение беременности и родов

В течение веков марихуану применяли для стимуляции родов. Употребление марихуаны во время беременности приводит к преждевременным родам, повышает вероятность преждевременной отслойки плаценты. Женщины,

страдающие наркоманиями, редко принимают только какой-нибудь один препарат, поэтому трудно выделить осложнения беременности и родов вследствие воздействия каждого препарата в отдельности. Есть основания полагать, что преждевременные роды (недонашивание) являются наиболее частым осложнением при употреблении матерью различных наркотиков. При героиновой наркомании наблюдается до 50% преждевременных родов.

При наркоманиях матерей отмечается повышенная частота и других акушерских осложнений: выкидыши, преждевременная отслойка плаценты, хориоамнионит, плацентарная недостаточность, предэклампсия, эклампсия, преждевременный разрыв околоплодного пузыря.

Мертворождаемость и ранняя неонатальная смертность среди новорожденных, чьи матери употребляли наркотики во время беременности и не получали пренатальной помощи акушера и нарколога, очень высока: 75% детей при героиновой и 82% детей при метадоновой наркомании матерей умирают вскоре после рождения. Если же матерям проводят дородовую дезинтоксикационную терапию, то смертность новорожденных снижается [7].

Синдром лишения наркотиков у новорожденных

Если женщина во время беременности принимала наркотики, то весьма вероятно, что она родит ребенка с признаками неонатального синдрома лишения наркотиков. Частота и степень выраженности синдрома лишения наркотиков у новорожденных находятся в прямой зависимости от длительности приема и количества наркотических веществ, принимавшихся матерью. Если беременная принимала более одного наркотика на протяжении всей беременности, вероятность развития синдрома лишения наркотиков у новорожденного составляет практически 100%. Клинические признаки синдрома обнаруживаются у 60—90% новорожденных, чьи матери употребляли наркотики в первые два триместра беременности или вплоть до третьего триместра. При уменьшении доз и количества наркотических веществ, а также при прекращении их приема на ранних сроках беременности частота синдрома соответственно снижается.

Прием значительных доз алкоголя в последнем триместре беременности может привести к сходному абстинентному синдрому у новорожденных.

В *клинической картине* синдрома лишения наркотиков у новорожденных на первый план выступают нарушения функции нервной системы. Отмечается повышенная нервно-рефлекторная возбудимость — «пронзительный» крик, избыточная хаотическая двигательная активность конечностей, головы, патологическая постратуральная активность (вычурные позы), гиперестезия, гиперактузия. Ребенок болезненно реагирует на пеленание, попытку взять на руки, резкий звук, яркий свет.

Часто отмечается судорожная готовность — мелкий продолжительный тремор рук и клонусы стоп, возможны генерализованные или односторонние судороги.

У менее зрелых (недоношенных) детей периоды резко возбуждения чередуются с периодами угнетения. У детей, родившихся с массой тела менее 1500 г, глубокое угнетение центральной нервной системы может достигать степени комы с выраженными расстройствами дыхания и кровообращения.

Мышечный тонус у детей с синдромом лишения наркотиков обычно повышен, сухожильные рефлексы оживлены, имеются патологические рефлексы и вегетососудистые нарушения — «мраморность» кожи, «симптом арлекина», нарушения терморегуляции, — возможно как повышение, так и падение температуры.

Акт сосания обычно нарушен: дети «захлебываются», «поперхиваются», у незрелых детей могут быть значительные угнетены сосательный и глотательный рефлексы.

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта имеют центральное происхождение и проявляются срыгиваниями, частичным парезом кишечника, иногда — учащением стула и изменением его характера.

Неврологические нарушения отмечаются обычно на фоне измененного соматического статуса. Как правило, речь идет о задержке внутриутробного развития, внутриутробной гипотрофии с дефицитом массы и роста.

Почти 50% женщин, употребляющих алкоголь, наркотики или курящих во время беременности, рожают недоношенных детей. У глубоко незрелых детей клиника синдрома лишения наркотиков несколько стерта.

Синдром лишения наркотиков в большинстве случаев манифестирует сразу же после рождения, чаще всего в первые 72 ч жизни новорожденного. Возможно отсроченное проявление в течение первых 2 недель, а иногда и позднее.

Длительность острых проявлений синдрома лишения наркотиков составляет от нескольких дней до 3 недель; до 6-месячного возраста возможно сохранение мягко выраженных подострых проявлений. Тяжесть клинических проявлений со временем уменьшается, но может и нарастать, может протекать двухфазно — острая абстиненция сменяется улучшением, а затем снова возникают признаки абстиненции, но уже менее выраженные, подострые.

Длительность клинических проявлений синдрома лишения наркотиков у ребенка зависит не только от того, когда и сколько мать принимала наркотиков, но и от степени зрелости механизмов, обеспечивающих метаболизм и экскрецию наркотиков у новорожденного. В связи с особенностями метаболизма и незрелостью функции почек метаболиты кокаина, принятого матерью накануне родов, обнаруживали в моче ребенка даже спустя 120 ч после рождения, в то время как у матери самое позднее обнаружение — через 27 ч после приема [7].

Лечение синдрома лишения наркотиков осуществляет врач-неонатолог. Участие врача-нарколога может потребоваться для уточнения диагноза, для работы с матерью — уточнения алкогольного и наркотического анамнеза, лечения матери от зависимости.

В случае подозрения на синдром лишения наркотиков проводится специальное обследование — анализы мочи ребенка и матери на содержание наркотиков и их метаболитов. Положительные результаты исследования мочи являются неопровержимым свидетельством приема наркотиков матерью, в то же время отрицательный результат не снимает диагноза синдрома лишения наркотиков. В этом случае важное значение имеет получение соответствующих сведений от матери. Врач — нарколог или неонатолог — должен беседовать с женщиной наедине, в доверительной обстановке, мотивировать свое желание узнать подробности необходимостью прицельной помощи ребенку. Добро-

желательное отношение врача и желание матери помочь ребенку побуждают женщину открыть свои «тайны».

Тяжело протекающий синдром лишения наркотиков, сопровождающийся нарушениями усвоения пищи, потерей массы тела, нарушениями дыхания, интенсивной желтухой вследствие наркотического угнетения функции печени может симулировать картину таких заболеваний, как сепсис, пневмония, менингит, гастроэнтероколит и в первую очередь перинатальную энцефалопатию гипоксически-травматического генеза (внутричерепные кровоизлияния, кровоизлияния в спинномозговой канал). Дифференциальный диагноз синдрома лишения наркотиков следует проводить также с гипогликемией, гипокальциемией, врожденными расстройствами метаболизма типа адреногенитального синдрома.

Таким образом, многообразие и тяжесть медицинских проблем вследствие злоупотребления алкоголем и наркотиками позволяют заключить, что зависимость от ПАВ является той областью, в которой работают врачи всех специальностей.

Список литературы

1. Алкоголизм: Руководство для врачей/ Под ред. Г.В.Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А.Бабаяна. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
2. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 528 с.
3. Ласков В.Б. Клинико-миографическая характеристика и ранняя диагностика алкогольной полиневропатии: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — М., 1980. — 23 с.
4. Лукомская М.И. Алкоголизм в общемедицинской сети: выявление, типология, лечебно-профилактические программы: Дисс. на соискание ученой степени д.м.н. — М., 1991. — 412 с.
5. Маколкин В.И., Махов В.М. Поражение желудочно-кишечного тракта при алкоголизме (зависимость от длительности и стадии) // Реферативный сборник «Новости науки и техники».
- Серия «Медицина». Вып. «Алкогольная болезнь». — 1997. — №12. — С. 1—4.
6. Москаленко В.Д. Дети больных алкоголизмом (возраст от 0 до 18 лет) Серия: Обзоры по важнейшим проблемам здравоохранения и медицины // Обз. инф. НПО «Союзмединформ». — М., 1990. — 68 с.
7. Москаленко В.Д., Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П. Синдром лишения наркотиков у новорожденных: Метод. рекомендации / Министерство здравоохранения СССР. — М., 1980. — 11 с.
8. Неретин В.Я., Якушин М.Я. Тактика лечения алкогольной полиневропатии // «Новости науки и техники». Сер. «Медицина». Вып. «Алкогольная болезнь». ВИНТИ. — 1998. — №3. — С. 23—26.
9. Огурцов П.П., Нужный В.П., Моисеев В.С. Алкоголь как причина соматической патологии и избыточной смертности населения России // Реферативный сборник «Новости науки и техники». Серия «Медицина». Вып. «Алкогольная болезнь». — 1997. — №8. — С. 1—У.
10. Посохов В.В. Неврологические изменения у больных хроническим алкоголизмом // Сов. мед. — 1975. — №12. — С. 95—100.
11. Abel E.L., Sokol R.J. Fetal alcohol syndrome is now leading cause of mental retardation // Lancet. — 1986. — November, 22. — P. 1222.
12. Abel E.L., Sokol R.J. Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies // Drug Alcohol Depend. — 1987. — Vol. 19, №1. — P. 51—70.
13. Feuerlein W. Alkoholismus — Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung — Folgen — Therapie. Mit e. beitr. von B.Schulte, überarb. u. erw. Aufl. — Stuttgart; New York: Thime, 1984. — 328 S.
14. Menz V.Y., Grimm W., Hoffmann J., Maisch B. Alcohol and rhythm disturbance: The holiday heart syndrom // Herz. — 1996. — Vol. 21, №4. — P. 227—231.
15. Remy D. Die internistischen Komplikationen des Alkoholismus // Z. Allgemeinmed. — 1973. — B. 49. — S. 955—983.
16. Schuckit M.A. Drug and alcohol abuse: a clinical guide to diagnosis and treatment. — 3rd Ed. — Plenum Medical Book Company. — New York — London. — 1989. — 307 p.
17. Wu T.C., Tashkin D.P., Djahed B., Rose J.E. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco // New England Journal of Medicine. — 1988. — Vol. 318. — P. 347—351.