**Государственное учреждение здравоохранения**

**«Тульский областной наркологический диспансер №1»**

***МЕТОДИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ГОСУДАРСТВЕННЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ АЛКОГОЛИЗМА***

Выявление и профилактика

наркологических заболеваний в системе

первичного звена здравоохранения

Разработано руководителем отдела профилактики ГУЗ «ТОНД №1»

Перминовой Ю.А.

Высокий уровень распространенности наркологической патологии в Российской Феде­рации имеет чрезвычайное значение для врачей всех специальностей, и в пер­вую очередь, для врача общей практики (ВОП). В наши дни, когда потребление алкоголя, наркотиков и других психотропных веществ, приобрело широкие масштабы, с различными последствиями злоупотребления психоактивными веще­ствами (ПАВ) чаще встречаются не психи­атры-наркологи, а врачи общеврачебной практики. Именно в общесоматические подразделения медицинских учреждений обращаются больные с заболе­ваниями внутренних органов, которые в значительной мере обусловлены инток­сикацией. Возникают диагнозы-маски, скры­вающие наркологическую патологию, искажающие реальные масштабы ее рас­пространения и направление лечения. Кроме того, врачи лечебно-профилакти­ческих учреждений по ряду социальных причин не всегда регистрируют в офици­альных медицинских документах сведе­ния о злоупотреблении ПАВ, особенно на донозологическом этапе, что приводит к позднему обращению за специализиро­ванной помощью к врачу психиатру-наркологу.

В нашей стране длительное время фактическое участие врачей ЛПУ в решении проблем наркологической патологии было крайне незначительно как в силу недостаточной компетентности, слабой «настроенно­сти» на эту работу, так и из-за широкого распространения терпимого отношения к пьянству.

Врач общей практики должен быть заинтересован в максимально раннем выявлении лю­бого неблагополучия, непосредственно связанного с алкоголизацией или нар­котизацией пациентов или членов его семьи, в проведении своевременной терапевтической коррекции и направ­лении к врачу психиатру-наркологу.

Семейный врач, видящий все причинно-следственные связи между личностными и семейно-бытовыми факторами и заболеваемостью, может использовать в своей повседнев­ной практике методы раннего выявления и профилактики злоупотребления ПАВ, различных социальных последствий, свя­занных с ними.

Для качественного проведения про­филактических мероприятий необходи­мо повысить уровень наркологической подготовки ВОП.

Система раннего выявления потреби­телей ПАВ требует совершенствования организационных подходов, для чего не­обходимо внедрение в практику ВОП нар­кологического консультирования каждого пациента, употребляющего ПАВ.

***ПОРАЖЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ***

**Сердечно-сосудистая система:**

Поражение сердечно-сосудистой систе­мы - наиболее распространенная причина обращения больных алкоголизмом к врачу-терапевту. Клинически распознаваемая патология сердца встречается у 50% больных алкого­лизмом; кардиальная патология является причиной смерти 15% больных алкоголиз­мом; у 10% больных, особенно молодого возраста, алкогольное поражение сердца является причиной внезапной смерти.

Основными клиническими формами сердечно-сосудистых нарушений при ал­коголизме являются алкогольная артери­альная гипертензия и алкогольная кардиомиопатия.

**Алкогольная гипертензия**

В патогенезе ведущую роль играет на­рушение регуляции сосудистого тонуса, обусловленное токсическим влиянием этанола на различные отделы нервной системы, адренергическое действие ал­коголя и вызываемые им симпатико-тонические реакции. Определенная роль принадлежит преходящей гиперфункции коры и мозгового слоя надпочечников с повышением уровня гормонов, наблюдае­мой у больных алкоголизмом I и II стадии в ближайшие после алкогольных эпизодов дни. Указанные факторы являются причи­ной повторных вазоспастических реакций преимущественно мелких артерий и повы­шения периферического сопротивления. Выявляемая, не столь уж редко, у больных алкоголизмом токсическая алкогольная нефропатия с поражением гломерулярного аппарата, также может осложняться синдромом артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия с уме­ренным повышением давления до 180-160/110-90 мм рт. ст. выявляется обычно у больных алкоголизмом I и особенно II стадии в ближайшие после алкогольных эксцессов дни, чаще в 1 -5-е сутки.

Объективное обследование, помимо артериальной гипертензии, выявляет почти постоянно тахикардию до 100-110 в 1 мин в покое, гиперемию лица, гипер­гидроз, тремор рук, языка, век, наруше­ние координационных проб. На глазном дне - расширение вен и иногда незначи­тельное сужение артерий. Границы сер­дечной тупости чаще всего не расшире­ны, усиления верхушечного толчка нет.

Подобная алкогольная гипертензия носит нестойкий характер; при условии воздержания и под влиянием седативной терапии артериальное давление обыч­но в течение 5-10 дней нормализуется. Одновременно или через 3-5 дней после нормализации артериального давления исчезают вегетативные расстройства, характерные для раннего периода абсти­ненции.

Особенно характерно повышение ар­териального давления, иногда весьма значительное (200-220/110- 130 мм рт. ст) в пределириозном периоде. Сочетание высокой артериальной гипертензии с жа­лобами на головную боль, чувство тяже­сти в голове, нарушение сна, мелькание мушек перед глазами, тошноту служит основанием для ошибочной диагностики гипертонического криза. Вегетативные расстройства (гиперемия лица, тремор, гипергидроз, тахикардия), характерные, помимо всего прочего, для пределириозного состояния, и нередкие нарушения настроения, напоминающие таковые при гипертоническом кризе, также способ­ствуют неправильной оценке синдрома артериальной гипертензии. В подобных случаях развернутая картина острого алкогольного делирия («белой горячки») с устрашающими галлюцинациями, психо­моторным возбуждением развивается у больного в терапевтическом отделении не приспособленном и не имеющем до­статочного персонала для наблюдения за беспокойными больными.

Выявление алкогольной этиологии артериальной гипертензии требует от врача определенной наркологической настороженности, направленного про­ведения обследования и особенно рас­спроса больного. Диагноз устанавливают на основании сочетания характерных для раннего периода абстиненции веге­тативных расстройств с артериальной гипертензией, не сопровождающейся признаками существенной гипертрофии левого желудочка сердца. Следует также правильно оценивать достаточно типич­ный внешний вид лиц, злоупотребляю­щих алкоголем, и наличие у них других косвенных признаков алкоголизма («пе­ченочные» ладони, увеличенная печень без указаний на желтуху в прошлом, об­ложенный серым налетом язык в первые после запоя дни и др.). Нормализация артериального давления в ближайшие дни параллельно исчезновению вегета­тивных знаков раннего периода абсти­ненции под влиянием воздержания или в сочетании с терапией седативными средствами подтвержда­ет алкогольную этиологию артериальной гипертензии. Основным лечебным и про­филактическим мероприятием является полный отказ от приема любых алкоголь­ных напитков.

Имеется четкая зависимость степени повышения АД от тяжести течения син­дрома отмены (абстинентного). Длитель­ное злоупотребление алкоголем посто­янно создает краткие эпизоды отмены, что ведет к стойкой артериальной гипертензии с последующей гипертрофией левого желудочка сердца, изменениям глазного дна.

**Алкогольная кардиомиопатия**

Поражение сердца, обусловленное зло­употреблением алкоголем, - наиболее частая среди других алкогольных висцеропатий патология, наблюдаемая в тера­певтической клинике.

Алкогольная кардиомиопатия отно­сится к первичным кардиомиопатиям известной этиологии. Основным в пато­генезе алкогольной кардиомиопатии яв­ляется прямое токсическое воздействие этанола на миокард в сочетании с харак­терными для алкоголизма изменениями нервной регуляции и микроциркуляции. Возникающие при этом нарушения ме­таболизма ведут к очаговой или диф­фузной дистрофии миокарда, которая может проявляться соответствующими изменениями электрокардиограммы, различными нарушениями ритма сердца, симптомами сердечной недостаточности. Следует подчеркнуть, что алкогольное поражение сердца имеет достаточно чет­кую стадийность развития клинических проявлений болезни.

Разнообразные болевые ощущения в области сердца - частая жалоба больных алкоголизмом и одно из основных субъ­ективных проявлений алкогольной кар-диомиопатии. Боль обычно появляется на следующий день после алкогольного эксцесса, а чаще после нескольких дней злоупотребления алкоголем, на выходе больного из запоя. Боль при этом локали­зуется в области соска, верхушки сердца, иногда захватывает всю предсердечную область. Обычно боль проявляется посте­пенно, исподволь, бывает ноющей, тяну­щей, колющей; иногда больные жалуются на ощущения жжения в этой области. По­явление боли не связано с физической нагрузкой. Боль лишена характерной для стенокардии приступообразности, т. е. четкости появления и исчезновения, почти никогда не располагается за гру­диной и не носит характер сжимающей, сдавливающей. В отличие от стенокар­дии нитроглицерин не купирует боль, ко­торая может длиться часами и сутками и обычно сочетается с жалобами больного на чувство нехватки воздуха, неполноты и неудовлетворенности вдохом, сердце­биение, похолодание конечностей. Таким образом, расспрос позволяет уточнить характер болевого синдрома, исключить его ангинозный характер (стенокардию, инфаркт миокарда) и отнести боль к раз­ряду кардиалгий.

Больной часто суетлив, многословно излагает разнообразные жалобы, что существенно отличается от скупых опи­саний коронарным больным приступа стенокардии. Лицо обычно гиперемировано, кожа лица, туловища, конечностей влажная. Характерны крупный тремор рук, иногда ознобоподобный гиперкинез.

Кардиалгия как основное проявление алкогольного поражения сердца чаще встречается при I стадии алкоголизма и на этапе бытового пьянства. Хотя вся симптоматика носит функциональный характер, эхокардиографическое иссле- дование выявляет у этих больных началь­ные признаки гипертрофии желудочков сердца. Подобные начальные изменения сердца следует отнести к l стадии алко­гольной кардиомиопатии. Прекращение пьянства на этой стадии ведет к полному выздоровлению.

Болевые ощущения при алкогольной кардиопатии обычно сочетаются с из­менениями электрокардиограммы - важ­нейшим диагностическим критерием заболевания. Изменения электрокарди­ограммы при алкогольной кардиомиопатии касаются как предсердного, так и желудочкового комплекса. Кроме того, электрокардиографическое исследова­ние позволяет уточнить характер нару­шения ритма и является единственным методом обнаружения нарушения прово­димости.

Изменения электрокардиограммы тре­буют очень осторожной оценки, так как аналогичные электрокардиографиче­ские сдвиги наблюдаются при ишемической (коронарной) болезни сердца. Фор­мулировка электрокардиографического заключения должна производиться с уче­том клинической картины болезни, ино­гда заключение может быть дано только после повторного электрокардиографи­ческого исследования в динамике.

Однако достаточно яркая картина алко­гольной кардиопатии с соответствующи­ми вегетативными расстройствами, анам­нестические данные, отсутствие клиники коронарной болезни с приступами стено­кардии позволяют правильно распозна­вать характер патологии сердца.

Алкогольная кардиомиопатия может проявляться острыми нарушениями рит­ма, пароксизмами мерцания предсердий или тахикардии. Пароксизмы аритмии развиваются всегда после алкогольных эксцессов, при этом приступы нарушений ритма нередко повторяются неоднократ­но. Связь аритмии со злоупотреблением алкоголем обычно четко прослеживается и самими больными.

Ранними проявлениями сердечной не­достаточности при алкогольной карди-омиопатии являются стойкая тахикардия и одышка при физической нагрузке, не соответствующая возрасту больного и не объяснимая легочной патологией. О вероятной алкогольной кардиопатии и начальной сердечной недостаточности следует думать уже в тех случаях, ког­да после 7-10-дневного воздержания у больного сохраняется тахикардия свыше 90-100 в 1 мин. Если при этом неболь­шая физическая нагрузка вызывает по­явление заметной одышки, то наличие сердечной недостаточности становится очевидным.

Продолжающееся пьянство, как пра­вило, ведет к постепенному нарастанию сердечной недостаточности, усилению одышки при физической нагрузке, по­явлению одышки в покое и приступов удушья, стойкой тахикардии, развитию отеков, а иногда и водянки полостей. Раз­меры сердца увеличиваются, появляется ритм галопа, нередко из-за дилатации сердца и относительной недостаточно­сти митрального клапана на верхушке сердца выслушивается систолический шум. При сердечной недостаточности обычно пульсовое давление снижается в основном за счет повышения диасто-лического давления. При рентгенологи­ческом исследования выявляют увели­чение желудочков сердца, расширение сосудистых теней корней легкого, сердце рентгенологически нередко принимает шарообразную форму. Больные в этот период имеют типичный вид тяжелых де-компенсированных больных с отеками, нередко асцитом, синюхой, принимают вынужденное возвышенное положение. Подобным больным необходима энер­гичная кардиотоническая и диуретиче­ская терапия по всем правилам лечения больных с тяжелой сердечной недоста­точностью при обязательном условии категорического отказа от приема любых доз алкоголя. Следует учитывать, что у этих больных чувствительность к сер­дечным гликозидам нередко повышена, а терапевтический диапазон последних соответственно сужен. Из диуретических средств следует применять препараты с минимальным калийурезом. Наличие белкового дефицита и гиповитаминоза В требует назначения в комплексной тера­пии анаболических гормонов, витаминов группы В.

**Органы дыхания**

Специфическое алкогольное поражение органов дыхания, дыхательных путей и легочной ткани проявляется трахеобронхитом, развитием пневмосклероза и эмфиземы легких. Поражение дыхательной системы обусловлено не­посредственным токсическим влиянием выделяющегося через дыхательные пути алкоголя и продуктов его распада на эпи­телий бронхов и альвеолярную стенку, а также сопутствующими хроническому алкоголизму нарушениями сосудистой проницаемости и сосудистого тонуса. По­ражение легких у алкоголиков встречает­ся в 3-4 раза чаще, чем у людей, не зло­употребляющих алкоголем. Кроме того, токсический алкогольный трахеобронхит способствует вторичной микробной и вирусной инфекции дыхательных путей и легких.

Наиболее частая жалоба больных с ал­когольным поражением органов дыхания - кашель; особенно мучителен утренний кашель после принятия алкогольных напитков нака­нуне. Кашель чаще сопровождается выде­лением скудной, довольно вязкой мокроты. Нередко кашель сочетается с экспиратор­ной одышкой, усиливающейся при физи­ческой нагрузке. Присоединение одышки свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности, обусловленной наруше­нием бронхиальной проходимости, эмфи­земой легких и пневмосклерозом.

При объективном исследовании боль­ных обнаруживаются характерные для хронических неспецифических заболе­ваний легких симптомы: цилиндрическая или бочкообразная грудная клетка, коро­бочный перкуторный звук над легкими, жесткое дыхание с удлиненным выдохом, рассеянные сухие хрипы. Бронхит у ал­коголиков обычно сочетается с хрони­ческими атрофическими фарингитом и ларингитом, что обусловливает характер­ную охриплость голоса.

Связывать легочную патологию у ал­коголиков только с токсическим воздей­ствием алкоголя и продуктов его распада трудно в связи с тем, что большинство больных еще много курят, и, следова­тельно, бронхит может рассматриваться отчасти как бронхит курильщиков. Кро­ме того, большое значение имеет под­верженность алкоголиков простудным заболеваниям как вследствие снижения сопротивляемости организма, наблюдае­мого при алкоголизме, так и потому, что в состоянии опьянения больные плохо одеваются, нередко лежат на земле. Ука­занные сочетания - предпосылки частых обострений бронхита, нарастания дыха­тельной недостаточности и формирова­ния хронического неспецифического за­болевания легких.

Следует учитывать также, что лица, страдающие алкоголизмом, в 4-5 раз чаще других болеют воспалением легких, причем пневмонии протекают у них очень тяжело, нередко с абсцедированием, часто осложняются сосудистым кол­лапсом и отеком легких. Пневмония у ал­коголиков всегда опасна возможностью возникновения на высоте делириозного состояния, что еще больше утяжеляет со­стояние больного. Острые пневмонии, крупозные и очаговые, наряду с множественными геморрагиями в легких являются наиболее частой соматической патологией, обнаружива­емой на вскрытии в случае смерти при остром алкогольном делирии.

**Желудок**

Хронический алкоголизм неизменно со­провождается поражением слизистой оболочки желудка, нарушением его се­креторной и моторной функции, про­являющейся картиной алкогольного гастрита.

На ранних стадиях алкоголизма могут иметь место повышение кислотности же­лудочного сока и изжога, однако в дальней­шем снижается как кислотообразующая, так и переваривающая функции желудка, причем выработка пепсина нарушается при алкоголизме раньше и в большей степени.

Вместе с секреторной обычно наруша­ется и моторная функция желудка. При повышении кислотности желудочного сока замедляется эвакуация из желудка. Понижение секреторной способности со­четается, а отчасти и является причиной ускоренной эвакуации содержимого из желудка.

Нарушение моторной функции прояв­ляется, помимо того, несостоятельностью кардии, что ведет к рефлюксэзофагату, который усугубляется непосредствен­ным воздействием алкоголя на слизи­стую оболочку пищевода.

Наиболее часто у больных алкогольным гастритом наблюдается утренняя рвота, мучительная, повторная, обычно скудным содержимым, слизью, иногда не прино­сящая облегчения больному. Для алкого­лизма вообще характерно исчезновение рвотного рефлекса на прием больших, зачастую токсических доз алкоголя и в то же время появление утренней рвоты на­тощак - важнейшего симптома алкоголь­ного гастрита. Утренняя рвота обычно сочетается с тупой болью в подложеч­ной области, чувством распирания в ней, отрыжкой, неприятным вкусом во рту. Упорная рвота при измененной слизи­стой оболочке желудка и нарушении его моторной функции может явиться причи­ной развития синдрома Маллори - Вейсса, разрывов слизистой оболочки кардии с обильным желудочным кровотечением.

Болевая симптоматика при алкогольном гастрите редко выступает на первый план среди разнообразных жалоб больного на диспепсические расстройства. Довольно типично для этих больных отсутствие ап­петита, особенно утренняя анорексия при довольно сильной жажде. При осмотре об­ращают на себя внимание изменения язы­ка: обычно он суховат, обложен грязным серовато-коричневым напетом. Пальпа­ция живота нередко умеренно болезненна в подложечной области.

Нарушение пищеварительной функции желудка у больных алкогольным гастри­том сопровождается обычно расстрой­ством стула, чаще поносом в период за­поя и после него, реже запорами, иногда чередованием поносов и запоров. Рас­стройства стула, кроме того, связаны с развивающимся обычно у этих больных энтероколитом и нарушением внешней секреторной функции поджелудочной железы.

**Поджелудочная железа**

Значение алкоголя в происхождении острого и хронического панкреатита известно давно. Злоупотребление алкоголем как причина острого панкре­атита наблюдается примерно в 50% всех случаев панкреатита. Этот процент среди больных острым панкреатитом молодого возраста до 39 лет еще более возрастает. Более того, развитие панкреатита у мо­лодого мужчины, не страдающего пато­логией желчных путей, должно наводить врача в первую очередь на мысль о веро­ятной алкогольной этиологии поражения поджелудочной железы.

Основная жалоба больных - болевые ощущения в подло­жечной и околопупочной областях. Чаще это тупая постоянная боль, ощущение распирания и дискомфорта в верхнем от­деле живота. Боль обычно усиливается после эпизодов алкоголизации, погрешно­стей в диете, при приеме жирной пищи, переедании. При рецидивирующей фор­ме хронического панкреатита на фоне по­стоянной тупой боли возникают присту­пы острой боли в подложечной области, принимающей нередко опоясывающий характер. По интенсивности боль во вре­мя приступа существенно не отличается от боли при остром панкреатите. Обычно она сочетается с выраженной в разной степени болезненностью при пальпации в подложечной и мезогастральной обла­стях. Больных хроническим алкогольным панкреатитом обычно беспокоят пони­жение аппетита, тошнота, расстройство стула.

Хронический панкреатит алкогольной этиологии чаще всего встречается улиц, дли­тельно страдающих алкоголизмом. Обычно хронический панкреатит развивается после 10 лет злоупотребления алкоголем, у жен­щин этот срок сокращается в 1,5 раза.

Поражение поджелудочной железы при алкоголизме иногда приводит к нарушению функции островкового аппарата - инсулярной недостаточности. Чаще эта недостаточность носит скрытый харак­тер и выявляется при проведении проб с сахарной нагрузкой. Иногда наблюдается клиническая картина нетяжелого сахар­ного диабета.

**Печень**

В настоящее время ал­коголизм является основным этиоло­гическим фактором, обусловливающим развитие цирроза неинфекционной при­роды.

В патогенезе поражения печени при алкоголизме (алкогольной гепатопатии) основное значение имеет прямое токси­ческое действие этанола на гепатоцит, вызывающее его функциональную ме­таболическую перегрузку, дистрофию и некроз. Биопсия печени (чрескожная или при лапароскопии) позволила подробно изучить морфологию алкогольной гепа-топатии и динамику процесса.

Поражение печени включает алкоголь­ную дистрофию (белковую и жировую), алкогольный гепатит и цирроз.

Алкогольная жировая дистрофия пече­ни проявляется умеренным увеличени­ем печени без существенных нарушений функции. Белковая дистрофия свидетель­ствует о более глубоком поражении гепатоцита и нередко является предстадией некроза клетки. Алкогольная дистрофия является обратимой, отказ от приема ал­коголя ведет к полному восстановлению нормальной структуры гепатоцита.

Алкогольный гепатит может протекать латентно по типу хронического с постепенным формированием цирроза либо по типу острого алкоголь­ного гепатита с некрозами печеночной ткани. Хотя в большинстве случаев ал­когольный гепатит развивается на фоне дистрофии печени, являясь стадией, предшествующей формированию цирро­за, в некоторых случаях он может разви­ваться как на фоне интактной ранее пе­чени, так и на фоне сформировавшегося цирроза.

Клиническая картина цирроза печени достаточно характерна. Больные жалу­ются на постоянную тупую боль в правом верхнем квадранте живота, чувство распирания, нередко ощущение горечи во рту. Обычно отмечаются типичные симптомы цирроза: умеренная иктеричность склер, сосудистые звездочки на коже, эритема ладоней, гинекомастия, кровото­чивость, макроцитарная анемия. Печень обычно увеличена, плотная; увеличение селезенки менее характерно. Нередко имеют место выраженные признаки пор­тальной гипертензии: асцит, варикозное расширение вен пищевода, осложненное кровотечением.

У больных хроническим алкоголизмом и циррозом печени, в период нарастающей печеночной недостаточности с печеноч­ной энцефалопатией нередко возникают психозы с психомоторным- возбуждени­ем, галлюцинациями. Развитие психоза у больного с циррозом — неблагоприятный симптом, предвестник надвигающейся печеночной комы. Подобные больные по своему соматическому статусу слишком тя­желы для, психиатрических больниц, а по психическому состоянию не соответствуют возможностям терапевтического стацио­нара. Они. подлежат переводу в специали­зированные психосома­тические отде­ления, где им осуществляют энергичную дезинтоксикационную терапию.

**Почки**

Поражение почек при алкоголизме от­носится к токсическим нефропатиям; ведущим звеном патогенеза является пора­жение клеток почечной парен­химы этано­лом и продуктами его метаболизма. Ранней формой поражения почек является острая токсическая нефропатия (токсический некронефроз), возникающая обычно вслед за значительным периодом алкоголизации и проявляющаяся небольшой протеинурией и микрогематуриёй. Морфологические изменения минимальны и заключаются в дистрофии эпителия канальцев. Течение этой формы благоприятое, обычно на 5—6-й день воздержания от приема алкоголя состав мочи нормализуется. Развитие по­чечной недостаточности при острой ток­сической нефропатии наблюдается крайне редко. Рецидивирующее течение алкоголь­ной : нефропа­тии может осложниться при­соединением мочевой ин­фекции и раз­витием хронического пиелонефрита с соот­ветствующей клинической картиной.

Клиническая картина алкогольного гломерулонефри­та зависит от его формы, могут наблюдаться значитель­ная проте-инурия с нефротическим синдромом, без­болевая гематурия, реже артериальная гипертензия. Следует подчеркнуть, что ал­когольный гломерулонефрит обычно выяв­ляется у больных наряду с другими висце-ропатиями, циррозом печени, алкогольной кардиомиопатией, поражением нервной системы.

**Кровь**

Нарушение кроветворения при алкого­лизме имеет сложный патогенез. Токсическое воздействие этанола на эритроцитарные клетки ведет к развитию мегалобластной анемии, которая выявляется у 29—37% больных алкоголизмом.

Другой причиной анемии у больных алкоголизмом являются обусловленные циррозом печени укорочение срока жизни эритроцитов и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Токсическое воздействие алкоголя на гемопоэз может проявиться развитием нейтропении, наблюдаемой у 5% боль­ных алкоголизмом. Лейкопения является одной из причин снижения сопротивляе­мости организма и тяжелого течения ин­фекций, в частности пневмоний, у боль­ных алкоголизмом, нередкого развития у них септических осложнений.

Патогенитическое влияние хронической алкогольной инток­сикации на развитие и прогрессирующее ухудшение многих соматических заболе­ваний - таких, как болезнь сердца, гиперто­ническая болезнь, гастриты, язвенная бо­лезнь желудка, хронические заболевания печени, поджелудочная железа и др., оче­видно. Есть все основания утверждать, что хроническая алкогольная интоксикация является системным заболеванием, сопро­вождающимся поражением многих вну­тренних органов вследствие токсического воздействия алкоголя. В современных ус­ловиях диагноз “алкоголизм” не предполагает обязательного наличия всей совокупности признаков хронического данного процесса. Отсюда вытекает насущная необходимость проведения диагностики и активной профилактики клинически (сомато-неврологически) значимого злоупо­требления алкоголем.

Столкнувшись с пациентами, злоупотребляющими алкоголем, вы должны:

Объяснить пациенту, что он/она имеет признаки физической зависи­мости и что он должен прекратить пить.

Объяснить ему физические, умствен­ные и социальные последствия тяже­лого потребления.

Подготовить пациента к дальнейшим обследованиям.

Если Вы чувствуете, что сами не справитесь с обследованием данно­го пациента, необходимо направить его в специальное наркологическое учреждение- ГУЗ «ТО