Зміст

Вступ

1. Види спиртних напоїв

2. Ступені сп'яніння в залежності від ужитої дози алкоголю

3. Алкогольне ураження травної системи

4. Алкогольне ураження серцево-судинної системи

5. Алкогольне ураження системи імунного захисту організму

6. Алкогольне ураження органів дихання

7. Алкогольне ураження видільної системи

8. Алкогольне ураження системи крові

9. Алкогольне ураження нервової системи

10. Алкогольна хвороба печінки

11. Вплив етанола на ембріогенез людини

Висновки

Список використаної літератури

# Вступ

Проблема вжитку алкоголю дуже актуальна у наші дні. Зараз споживання спиртних напоїв у світі характеризується величезними цифрами. Від цього страждає все суспільство, але в першу чергу під загрозу ставиться підростаюче покоління: діти, підлітки, молодь, а також здоров'я майбутніх матерів. Адже алкоголь особливо активно впливає на організм, що не сформувався, поступово руйнуючи його.

Шкода алкоголю очевидна. Доведено, що при попаданні алкоголю усередину організму, він розноситься по крові до всіх органів і шкідливо діє на них аж до руйнації.

При систематичному вжитку алкоголю розвивається небезпечна хвороба - алкоголізм. Алкоголізм небезпечний для здоров'я людини, але він виліковний, як і інші хвороби.

Але головна проблема складається в тому, що велика частина алкогольної продукції, що випускається недержавними підприємствами, містить велику кількість отруйних речовин. Недоброякісна продукція нерідко призводить до отруєнь і навіть смертей.

# 1. Види спиртних напоїв

У світі мікроскопічних організмів, мабуть, самі всюдисущі – дріжджові грибки.

Залишіть на якийсь час у темному місці виноградний, фруктовий чи ягідний сік. Він забовтає. Це відбудеться тому, що грибки, що знаходилися в соку, почали посилено розмножуватися. У процесі життєдіяльності вони перетворюють цукор (а також крохмаль) у винний, чи етиловий, спирт. Усякий, хто вивчав хімію, знає, що молекула цукру (глюкози) складається з 6 атомів вуглецю, 12 атомів водню і 6 атомів кисню – C6H12O6. Ферменти дріжджів як би рубають цю складну молекулу на окремі шматки, з'єднуючи їх потім у нові молекули. З C6H12O6 утворяться дві молекули вуглекислого газу – 2 CO2 (це пухирці ми бачимо в рідині, що бродить,). Атоми, що залишилися, з'єднуються в двох молекул спирту (2 C2H5OH). З виснаженням запасу цукру припиняється і процес шумування. Такий спрощено процес перетворення цукру чи крохмалю в алкоголь.

Вихідним продуктом в одержанні етилового спирту є злаки, картопля, буряк, а також деякі відходи паперового виробництва і деревина, зцукрена хімічним шляхом – дією кислот при високій температурі і тиску. Сирий етиловий спирт (сирець) містить багато домішок, у тому числі отрутних сивушних олій. Спирт очищають шляхом перегонки в особливих апаратах, але й в отриманому в такий спосіб спирті-ректифікаті, однак, зберігається частина шкідливих для організму речовин.

Етиловий спирт широко застосовують у різних галузях народного господарства. Його використовують як розчинник, наприклад при виготовленні лаків, політур, у ряді хімічних реакцій для синтезу органічних барвників, фармакологічних препаратів, синтетичного каучуку. Етиловий спирт має дезинфікуючі властивості, його застосовують у медичних цілях. При виготовленні горілки використовують тільки очищений етиловий спирт.

Варто зупинитися на вживанні отрутних технічних рідин – різних сурогатів алкоголю. Їх чи вживають помилково приймаючи за етиловий спирт, чи навмисно зневажаючи небезпеками, як це роблять іноді запеклі п'яниці.

Так, метиловий спирт і етиленгликоль входять до складу антифризів. Володіючи низкою температурою замерзання, вони використовуються в системах охолодження різних двигунів. Подібно звичайному спирту ці рідини здатні викликати сп'яніння, але через 10-12 годин після їхнього вживання з'являються ознаки важкого отруєння: головний біль, нудота, блювота, хибка хода, слабість (чи короткочасне порушення), затемнення чи навіть повна утрата свідомості. Смерть настає від мозкових розладів (через 1-2 доби) чи ураження нирок (через 1-2 тижні). Метиловий спирт – нервово-судинна отрута, і його доза 100 грам смертельна для людей. Навіть невелика кількість цього спирту уражає зоровий нерв і систему оболонок ока (зокрема, сітківку). Ще більш небезпечний дихлоретан (хлористий етилен), 10-15 г якого викликають необоротні зміни в печінці і нирках.

Утім, шкідливі домішки містяться й у продажному спиртному. Патофізіологічний вплив їх на організм обумовлено не тільки міцністю (відсоток спирту), але і численними, значно більш шкідливими домішками. Одним із супутників спиртних напоїв є метиловий спирт. Застосовуваний для обробки спиртного сірчистий ангідрид також далеко не нешкідливий. Зокрема, він руйнує необхідні організму вітаміни групи В.

# 2. Ступені сп'яніння в залежності від ужитої дози алкоголю

Типова картина алкогольного сп'яніння істотно міняється в залежності від дози прийнятих спиртних напоїв. Так, наприклад, при легкому ступені алкогольного сп'яніння в одних випадках стан людини супроводжується зниженням настрою, прагненням до самоти, дратівливістю, в інших — виникає бажання спілкуватися з навколишніми. Важливо та обставина, що стан легкого сп'яніння викликає зміна звичного, властивого конкретній людині емоційного тла.

Міняється і поводження сп'янілого: мова його стає зайво голосною, акцентованою, а рухи — різкими, рвучкими, точність і координированість їх порушується. Мислення прискорюється, але знижується його глибина, послідовність і логічність. Відома жвавість мислення в сп'янілого зв'язана з прискоренням асоціативних процесів. Однак, явище це аж ніяк не нормальне, тому що якість мислення знижується, найбільше часто відзначаються при цьому поверхневі асоціації, примитивизация почуттів.

Власне, зміна поводження, його звичних форм і відбувається внаслідок таких зрушень в емоційному тлі й у процесах мислення. Безумовно, воно стає менш продуманим, більш рефлексивним. Сп'янілий з меншою критикою сприймає навколишнє, знижується можливість його реальної оцінки. Вже в стані легкого алкогольного сп'яніння виникає ризик непередбачених емоційних і поведінкових реакцій людини, що випила, чреватих конфліктами з навколишніми, або дій, що несуть загрозу йому самому — його здоров'ю. Адже полегшується імпульсивність дій і вчинків, часто вони безпосередньо випливають за будь-якою виниклою думкою.

Як правило, у стані легкого алкогольного сп'яніння відзначається легке почервоніння, а рідше — збліднення шкірних покривів, частішання його пульсу, нерідко підсилюються апетит, половий потяг. Усе це свідчить про розгальмування під впливом алкоголю підкіркових мозкових центрів за рахунок гноблення гальмових процесів у корі великих півкуль мозку.

Більш значні дози спиртних напоїв обумовлюють виникнення середнього ступеня сп'яніння, коли гнітюча дія алкоголю починає поширюватися вже і на підкіркові центри головного мозку. При цьому стан і поводження людини істотно відрізняються від описаних вище.

Так, підвищений настрій, часто характерний для легкого ступеня сп'яніння, змінюється нерідко тривалими минущими, чи короткочасними станами дратівливості, причепливості, невдоволення навколишніми, образою. Унаслідок недостатньої контрольованості власних емоцій переживання можуть легко реалізуватися в дії, спрямовані і проти навколишніх. Характерно, що це відбувається без особливих роздумів з його боку. А при досить вираженому стані сп'яніння людина не тільки втрачає здатність оцінювати в цілому сформовану ситуацію, але і своє місце в ній, взаємини з навколишнім. І тому дії його стають небезпечними для самого сп'янілого і для навколишніх його людей.

Такі прояви середнього ступеня алкогольного сп'яніння свідчать про більш глибоке гноблення кори головного мозку і паралельно наростаючому процесі гноблення підкіркових центрів головного мозку. Гнітюче вплив алкоголю на підкіркові центри виявляється, зокрема, у тім, що мова сп'янілого стає нечіткою, змазаною - порушується артикуляція, - немов “каша в роті”. Помітною стає нечіткість дій. Координацію його рухів, що забезпечує в нормі в людини погоджена робота м'язів-антагоністів порушується, і непевність, хиткість ходи в стані сп'яніння збільшуються розладом функції вестибулярного апарата, що регулює стан рівноваги.

Істотно утрудняється при вираженому алкогольному сп'янінні сприйняття навколишнього. Так, наприклад, збільшується поріг слухового і зорового сприйняття: до сп'янілого “доходять” тільки сильні звуки, він бачить переважно більш освітлені предмети. Разом з тим відзначаються і розлади здатності правильно оцінювати час, відстані, швидкості.

Середній ступінь сп'яніння звичайно змінюється глибоким сном. Прокинувшись, людина відчуває звичайно ряд неприємних тілесних і психічних відчуттів — розбитість, слабість, млявість, апатію, відсутність апетиту, сухість у роті, підвищену спрагу і, як правило, зниження настрою. Розумова і фізична працездатність після вираженого стану алкогольного сп'яніння значно знижена.

Який же ефект роблять на людський організм так називані малі дози алкоголю, а головне, якими наслідками чревате їхнє вживання?

Примітні результати спеціальних експериментів по вивченню впливу малих доз алкоголю на непитущих людей, на зміни психічних і фізіологічних функцій. Так, наприклад, у досвідах було встановлено, що прийом 30 г алкоголю знижував ефективність розумової роботи у випробуваних на 12—26 %, характерно, що таке погіршення відзначалося й у наступні 1—2 дні. Виявилося, що навіть найменші дози алкоголю ведуть до значного погіршення якості уваги, а з прийняттям 30 г число пропусків у читанні тексту зростало в 15 разів, інших помилок — у 2 рази.

У той же час зіставлення об'єктивних показників розумової працездатності і суб'єктивного відчуття дозволило установити, що прийом малих доз (15—30 г) алкоголю здоровими випробуваними суб'єктивно приводить до відчуття підйому працездатності, а тим часом об'єктивні показники (різні психологічні тести) свідчать про зниження концентрації уваги, погіршенні розумових здібностей, якості умовиводів і суджень. Мова йде про закономірне погіршення процесу мислення - і насамперед творчого.

Вплив алкоголю на творчі процеси можна проілюструвати таким фактом. Наприклад, один з майстрів-шахістів випробував на собі дія алкоголю спеціально, у порядку експерименту, у двох сеансах одночасної гри на 15 дошках. У перший раз, у контрольному сеансі, будучи абсолютно тверезим, він виграв 10 партій, а 5 звів унічию. В другому ж сеансі, експериментальному, після прийому 75 г коньяку, виграв тільки 5 партій. 8 звів унічию, а 2 — програв при тім же самому складі граючих супротивників.

Подібний висновок про негативний вплив малих доз алкоголю підтверджується всілякими експериментами, у яких з'ясувався цілий ряд специфічних закономірностей. От, наприклад, в одному з них випробуваним давали прийняти невеликі дози алкоголю (від 7 до 60 г), щоб на тлі їхнього впливу вивчити зміни швидкості асоціативних процесів, читання, додавання однозначних чисел і інших показників мислення. Виявилося, що хоча реакції виникали в багатьох випадках вчасно і навіть трохи швидше, однак набагато частіше, ніж у нормі — без впливу алкоголю, вони носили помилковий характер. Виявилося, що незначне скорочення часу реакції після прийому малих доз алкоголю досягається саме за рахунок зниження якості і правильності чинених дій.

Результати цих досліджень дозволили виявити наступну закономірність: негативний вплив малих доз алкоголю підсилюється в міру ускладнення характеру роботи, і негативний ефект їхнього прийому тим вище, ніж більш творчої робота є за своїм характером. Наступні дослідження підтвердили той факт, що малі дози алкоголю в більшому ступені негативно впливають на результати творчо активної роботи, чим на виконання простих механічних дій.

Негативний вплив малих доз алкоголю на процеси уваги і творчу діяльність у цілому виявляється не тільки в період сп'яніння: вони роблять виражений ефект післядії.

І все-таки багато хто переконані в тім, що малі дози алкоголю “стимулюють” психічні функції, підвищують психічну працездатність. Чому вони в цьому переконані? Так тому, що, як правило, суб'єктивно відзначають у себе підвищення працездатності. Але дані експериментів прямо суперечать їхнім суб'єктивним відчуттям.

Малі дози алкоголю роблять своя негативна дія не тільки на пам'ять, увагу, мислення, творчий процес у цілому, але також на виконання простих дій, зокрема на процес координації рухів, сприйняття й орієнтування. Як свідчать дослідження, всего один випитий кухоль пива (а в залежності від сорту пива в ній міститься від 1 до 30 г чистого спирту) помітно сповільнює і швидкість мислення. і швидкість рухових реакцій. При записі біострумів мозку в цей час виявляються істотні відхилення від норми.

Після прийому 7,5—10 г алкоголю відзначається нетривале прискорення руху. Однак поряд з цим укороченням часу рухової реакції знижуються якість, точність і домірність рухів. Це підтверджують і закордонні дослідники.

Алкоголь негативно позначається і на різних видах сприйняття. Так. у результаті спеціальних експериментів установлено, що в нормі для сприйняття слухового і зорового відчуття потрібно 0,19 секунди. Після прийому 60—100 г алкоголю здоровими, непитущими людьми час сприйняття цих подразників збільшується вже до 0,297 секунди, тобто в 1,5 рази. Прийом навіть малих доз алкоголю сповільнює сприйняття болючих подразників. У середньому після прийому 60 г алкоголю час сприйняття болючих відчуттів зростає майже в 2 рази.

Таким чином, прийом непитущими людьми навіть незначних, здавалося б, доз спиртних напоїв істотно знижує в них якість, точність, координацію рухів, збільшує час рухових реакцій і час сприйняття різних подразників. Виразність таких проявів зв'язана з кількістю прийнятого алкоголю, концентрацією його в крові.

У численних медико-лабораторних дослідженнях були виявлені співвідношення між концентрацією алкоголю в крові і характером змін різних фізіологічних реакцій і поводження людини в стані алкогольного сп'яніння.

Так, якщо концентрація алкоголю в крові складає 0,21—0,4 г/л, у людини відзначається порушення координації рухів. Найпростіша палец-носова проба (при закритих очах потрібно торкнутися пальцем кінчика свого носа) виконується їм з помилкою. Підвищується поріг болючої чутливості.

Якщо ж концентрація алкоголю в крові складає 0,41—0,6 г/л, то настає значне погіршення зорового сприйняття. При цьому, зокрема, окремі мерехтіння перестають розрізнятися і сприймаються людиною як постійне джерело світла.

Концентрація алкоголю в крові, рівна 0,61 – 0,8 г/л, веде до зміни бінокулярного зору, що забезпечує просторову орієнтацію людини. При тій же концентрації алкоголю в крові виникає нестійкість пози у фіксованому положенні, наприклад, якщо зрушені разом п'яти, руки витягнуті вперед, голова злегка відкинута назад і очі закриті. Не дивно, що при такій концентрації алкоголю в крові людин допускає порушення в керуванні автомобілем.

Якщо концентрація алкоголю в крові підвищується до 1,01—1,5 г/л, порушення координації всіх рухів здобувають різко виражений характер. Випробуваний, наприклад, не може нагнутися, не втративши стійкості, не може відразу підняти з підлоги монету, не роблячи при цьому помилкових рухів. Усі види сприйняття — слухового, зорового, болючого — у нього істотно уповільнені.

При концентрації алкоголю в крові. сягаючої 2,01—3,0 г/л, людина цілком забуває весь період сп'яніння, не контролює своє поводження. При концентрації 3,01—5,0 г/л алкоголі в крові розвивається гостре алкогольне отруєння, що супроводжується несвідомим станом і загрожує паралічем дихального центра, що веде до летального результату.

При вивченні часу вибору й ухвалення рішення спеціальними психофізіологічними методами було показано. що в нормальних умовах здоровій непитущій людині для адекватної реакції, організації виконавчої команди і передачі її руховим центрам мозку необхідно 100—150 миллисекунд. Але в експерименті саме настільки збільшився час упізнання об'єкта і рухової реакції після прийому випробуваними 60 г горілки. Ці експерименти дозволили установити, що процес ухвалення рішення істотно порушується навіть при впливі малих доз алкоголю. При цьому порушення в центральній ланці, що поєднує в єдиний механізм сприйняття і рухові реакції нервової системи, приводять до збільшення часу ухвалення рішення.

Любий творчий процес складається з ряду послідовно мінливих трудових дій, операцій, щораз потребуючі прийняття того чи іншого рішення. І втрата на кожнім з них сотень миллисекунд негативно впливає в цілому на обсяг і якість виконуваної праці.

Розглянуті особливості дії малих доз алкоголю свідчать, що їхнє вживання несумісне з трудовою діяльністю в умовах сучасного виробництва. Тут вимагаються насамперед негайне прийняття продуманих рішень, висока концентрація і стійкість уваги, швидкість реагування людини-оператора на усілякі види сигналів, швидке орієнтування в мінливих умовах роботи.

Оп'яняючий ефект будь-якого спиртного напою обумовлений тим, що в ньому міститься етиловий (винний) спирт у тій чи іншій концентрації. Звичайна більшість спиртних напоїв (за винятком фруктових і виноградних вин, пива, одержуваних у результаті природного шумування) виготовляється шляхом змішування в різних пропорціях етилового спирту, води і різноманітних добавок, що додають їм той чи інший аромат і смакові якості. При цьому токсичність спиртних напоїв визначається наявністю в них побічних продуктів, так званих сивушних олій.

Існуючі промислові технології виробництва спиртних напоїв, що готуються з етилового спирту, передбачають такий ступінь очищення, при якій зміст сивушних олій у напої мінімально. Що стосується спиртних напоїв домашнього виготовлення, одержуваних шляхом дистиляції продуктів шумування (брага), а також спирту — горезвісного самогону, то вміст сивушних олій у них може доходити до 1,5% через неможливість більш повного видалення в переважній більшості випадків. І, звичайно, самогон, як правило, дає більш виражений токсический ефект, чим ті ж міцні спиртні напої (горілка, настойки) заводського виробництва.

# 3. Алкогольне ураження травної системи

Органи травного тракту виконують захисну функцію на шляху проникнення алкоголю в організм і першими випробують його вплив. Зміни в окремих частинах травної системи починаються вже в порожнині рота, де алкоголь придушує секрецію і підвищує в'язкість секретируемой і слини, що заковтується. Як однократне, так і систематичне вживання спиртних напоїв завжди порушує моторику стравоходу. Це веде як і до порушення процесу ковтання - дисфагії, так і до так і до зворотного закидання вмісту шлунка в стравохід - шлунково-стравохідного рефлюксу. Останнє порушення зв'язане з впливом алкоголю на нижній травний сфінктер. Навіть однократний прийом алкоголю викликає зміна його тонусу. Малі концентрації і невеликі дози алкоголю стимулюють шлункову секрецію. Систематичне вживання більш високих доз алкоголю знижує секрецію в шлунку як соляної кислоти, так і пепсину. Захисний гель стінок шлунка під впливом етанола також перетерплює значні зміни. Усе це створює картину гастриту. При систематичному вживанні алкоголю зміни в шлунку виявляються більш ніж у 95% що зловживають ім. Є підстави вважати, що подібні зміни грають не останню роль у розвитку виразки шлунка.

Вплив етанола на підшлункову залозу починається з роздратування алкоголем епітелію дрібних панкреатичних проток, що веде до первинної панкреатичної гіперсекреції. Систематичне вживання алкоголю, навпаки, приводить до прогресуючої секреторної недостатності. Патологічні зміни в протоках і вплив панкреатичного соку ведуть до розвитку атрофії кліток. Подальші порушення в печінці при систематичному вживанні алкоголю зв'язані з нагромадженням в органі жиру. Усі жирні кислоти різного походження накопичуються при систематичному надходженні етанола в організм. Цікавий той факт, що імовірність розвитку алкогольного цирозу печінки зв'язана з рівнем андрогенів, що визначають тип і рясність оволосения тулуба. В облич з рясною рослинністю на груди і вираженим оволосением по чоловічому типі імовірність розвитку алкогольного цирозу печінки менше.

# 4. Алкогольне ураження серцево-судинної системи

Дія однократного введення алкоголю в середній дозі, якщо йому не передує хронічна алкогольна інтоксикація, уже протягом першої години виявляється насамперед зниженням навантаження на лівий желудочек, що зв'язано зі зменшенням периферичного опору. Одночасно йде невелике зниження скоротливості, відбувається наростання дефіциту енергозабезпечення скорочувального акта. При цьому ні тривалість серцевого циклу, ні діастоли не міняються. Гострий вплив ацетальдегіду в тих же умовах робить зовсім інший ефект. Унаслідок вивільнення норадреналина зниження периферичного опору відбувається більш виражено. Якщо продовжувати систематичне вживання алкоголю, то його токсичний вплив на серце веде до прогресивного наростання дистрофічних змін м'язових кліток, аж до появи в них мікро- і навіть макронекрозів. Уже на самому початку систематичного прийому алкоголю до серця виявляються зміни, що, з одного боку, повинні перешкоджати проникненню етанола в тканині, а з іншого боку - одночасно утрудняти постачання серця киснем. Мова йде про утворення навколо капілярів аморфних мас. У місцях їхнього відкладення відзначається виражена деструкція міокардіальної тканини і згодом збільшення кількості лизосом з розпушеною чи зі зруйнованою мембраною, унаслідок чого розвивається гіпоксія. У пізній термін захворювання зміни стінок капілярів стають більш вираженими. Разом зі значним стовщенням стінок дрібних артерій і розростанням у них і навколо сполучної тканини відбувається розширення судин і уповільнення струму крові, що приведе до застою і набряку. Надалі набряк переходить у склероз.

# 5. Алкогольне ураження системи імунного захисту організму

При хронічному вживанні алкоголю поряд з іншими страждає й імунна система. Фагоцитоз відноситься до числа найважливіших захисних антиінфекційних механізмів організму. З його допомогою в організмі руйнуються і видаляються частки розміром менш 3 мкм, до яких відносяться і мікроби. При систематичному зловживанні спиртними напоями спустя досить тривалий термін спостерігається помітне зниження фагоцитозу, мобілізація фагоцитів залишається зниженою. Лізоцим - білок, що міститься в багатьох секретах людини: у слині, сльозах, тканинах різних внутрішніх органів, кісткових м'язах і т.д. В умовах хронічної інтоксикації організму алкоголем рівень лізоциму знижується. Також спостерігається недолік лімфоцитів. Наступною причиною, що лежить в основі імунних порушень лежить зниження бар'єрної функції печінки. Таким чином, систематичне вживання алкоголю веде до зниження захисту організму.

# 

# 6. Алкогольне ураження органів дихання

Зміни в системі подиху зв'язані з двома основними моментами. Перше — це здатність легень виділяти в незміненому виді як сам етанол, так і його метаболіт-ацетальдегід. Друге — це підвищена імовірність аспірації різних кількостей їжі. Етанол і ацетальдегід, виділяючись в альвеоли, роблять на клітки легеневої тканини токсичну дію. В ураженій тканині спостерігаються загибель окремих кліток. Дію, що ушкоджує, етанол і його метаболіти роблять не тільки на альвеоли, але і на стінки воздухоносних шляхів - бронхи і трахею. Зазначені зміни виявляються в порушенні функції дихання, що складають зниження життєвої ємності і максимальної вентиляції легень, зменшення тривалості затримки подиху на вдиху і видиху. При цьому в облич, що зловживають алкоголем, майже завжди присутні запалення бронхів і трахеї. Зазначені зміни стають сприятливим тлом для розвитку інфекційних запальних процесів. Порушення перистальтики стравоходу, акта ковтання і виникнення блювоти приводять до аспірації їжі, що є джерелом інфекції в багатьох випадках виникнення пневмоній у тих, хто зловживає алкоголем.

Порушення імунного захисту приводить до того, що гостра пневмонія часто здобуває затяжний плин. Крім того, для неї характерний розвиток таких ускладнень, як плеврит. Важкий плин, властивий цим пневмоніям, нерідко приводить до летального результату.

# 7. Алкогольне ураження видільної системи

При прийомі незвичайно великих доз алкоголю, коли мова йде про алкогольне отруєння, наслідки більш серйозні - може розвитися некронефроз. Ця форма захворювання буває зв'язана тільки з алкогольним ексцесом. Уражаються канальци нирок, клубочковий апарат не змінюється. В епітелії канальців відбуваються дистрофічні зміни аж до розвитку некрозів, злущування кліток епітелію в просвіт канальцев.

Алкогольна хвороба може супроводжуватися інфекцією сечових шляхів і розвитком пієлонефрита. Ця ураження розвивається в зв'язку зі зниженням функції імунного захисту під впливом алкоголю.

# 8. Алкогольне ураження системи крові

Про зміну лейкоцитів було сказано в зв'язку з алкогольним ураженням імунної системи. Інші клітинні елементи крові також міняються при хронічному вживанні алкоголю. При алкогольному макроцитозі макроцити становлять більшість еритроцитів. При цьому в мембранах таких еритроцитів виявляється підвищений вміст холестерину. Частота зустрічальності цього феномена при зловживанні алкоголем складає більш 80%. Це явище і повільна (протягом 2—4 мес.) нормалізація розмірів еритроцитів після припинення прийому алкоголю дозволяють віднести макроцитоз еритроцитів до маркерів алкогольної хвороби.

Наступний ряд змін еритроцитів настає в зв'язку з розвитком алкогольного ураження печінки. Перекручення синтезу ліпідів у ній приводить до порушення ліпідного складу плазми крові, що, у свою чергу, викликає підвищене відкладення холестерола і фосфоліпідів на мембрані еритроцитів. Разом з тим трансформація форми еритроцитів погіршує їх фільтруємість, що сприяє більш швидкому їхньому руйнуванню і розвитку анемії. Зміни ліпідного складу можуть відбуватися й у мембранах тромбоцитів. Наслідком є руйнування частини їх, а також погіршення їх адгезивної здатності. Тому капілярні кровотечі і синці нерідко є зовнішніми проявами систематичного вживання алкоголю.

# 9. Алкогольне ураження нервової системи

Людина випиває чарку-іншу - і через кілька хвилин по тілу розливається почуття тепла, піднімається настрій. Людина оживлена, балакуча, задоволена собою і навколишніми. Ще кілька чарок - і благодушно піднятий настрій перемінився уразливістю, дратівливістю, гнівливістю. Помітно порушилася координація рухів, мова стала невиразною, змазаною.

Ці зовнішні ознаки сп'яніння - результат отруєння головного мозку алкоголем. Він легко проходить крізь біологічні мембрани і починає всмоктуватися в кров, а потім у шлунку і кишечнику; зі струмом крові розноситься по всьому організмі. Головний мозок рясно забезпечується кров'ю, алкоголь попадає сюди досить швидко і жадібно поглинається ліпідами - жировими речовинами, що містяться в клітках мозку - нейтронах. Тут він затримується і виявляє своє токсическое дію доти, поки не спливе його повне окислювання.

Алкоголь часто називають стимулюючим засобом. Це невірно. Адже алкоголь не що інше, як специфічна отрута, і на центральну нервову систему він робить не стимулюючу, а гнітючу дію. Як відомо, в основі нервової вищої діяльності людини лежать два протилежних процеси - збудження і гальмування; у нормальному стані вони урівноважені. Але навіть незначна доза спиртного гнітить процеси активного внутрішнього гальмування, звідси і деяка розв'язність, нестриманість.

Доведено, що дія алкоголю на мозок знаходиться в прямої залежності від його концентрації в крові. На початку сп'яніння страждають структури кори великих півкуль; активність центрів мозку, керуючих поводженням, придушується: утрачається розумний контроль над учинками, знижується критичне відношення до себе. У міру того як концентрація алкоголю в крові наростає, відбувається подальше гноблення гальмових процесів у корі головного мозку. Центри її приходять у хаотичне порушення, з-під їхнього регулюючого впливу вивільняються нижчележачі підкіркові відділи, що супроводжується розкутістю нижчих форм поводження й інстинктів. І. П. Павлов називав такий стан "буйством підкірки".

При дуже великому вмісті алкоголю в крові гнітиться активність рухових центрів мозку, головним чином страждає функція мозочка - людина цілком втрачає орієнтацію.

Численні експерименти і спостереження показали, що навіть одноразовий прийом міцних спиртних напоїв викликає хоча і тимчасові, але досить серйозні порушення роботи усіх відділів головного мозку. Не станемо "опускатися" на молекулярний рівень і стосуватися тих складних процесів, що відбуваються в нервових клітках під дією алкоголю (хоча саме патологічні зміни обміну речовин у нейтроні - першопричина розладу і його функцій і функції мозку в цілому). Звернемося до фактів, що лежать на поверхні.

Алкогольна диплопия (двоїння в очах) - явище, добре усім відоме. Скільки існує жартів і анекдотів з цього приводу! А сутність цього явища полягає в тім, що в результаті токсического дії алкоголю в окоруховому центрі мозку створюється вогнище гальмування. М'язи очей скорочуються повільніше, їхня погоджена робота порушується. Зорові осі зміщаються відносно один одного, і зображення потрапляє на несиметричні місця сітківки - у людини починає двоїтися в очах.

Після прийому алкоголю помітно знижується гострота зору, і, щоб розрізнити дрібні предмети, людині необхідно більш сильне висвітлення. Деякі фахівці порівнюють дію алкоголю на зір з ефектом чорних окулярів у сумерках чи темряві.

Негативно позначається дії алкоголю на слуховом сприйнятті; спотворюються смакові відчуття; знижуються реакції на зовнішні подразники; збільшується число помилок при рішенні найпростіших арифметичних прикладів.

Алкоголь украй несприятливо впливає на судини головного мозку. На початку сп'яніння вони розширюються, кровоток у них сповільнюється, що приводить до застійних явищ у головному мозку. Потім, коли в крові крім алкоголю починають накопичуватися шкідливі продукти його неповного розпаду, настає різкий спазм, звуження судин. Тому в стані сп'яніння досить часто (і особливо в людей літніх) розвиваються такі небезпечні ускладнення, як мозкові інсульти, що приводять до важкої інвалідності і навіть смерті.

Настільки важкі іспити, випадаючі на частку нервових кліток питущої людини, приводять до їхнього передчасного зносу і дегенерації (переродженню); спостерігається їхня масова загибель. Розпадаються і зникають нервові волокна: виходять з ладу кілометри нервових комунікацій. Правда, мозок нараховує більш 10 мільярдів нейтронів, нервова тканина високо пластична і має великий запас компенсаторних можливостей. Але усьому є межа. А якщо врахувати, що нервові клітки на відміну від всіх інших нездатні до регенерації, а "алкогольні залпи" знищують їх тисячами, то стає зрозумілим, чому в людей, що зловживають спиртними напоями, відзначаються зміни структури головного мозку. Зморщуються і зменшуються в розмірах великі півкулі, звивини кори истончаются.

Зміни структури мозку, викликані багаторічною алкогольною інтоксикацією, майже необоротні, і навіть після тривалого стримування від уживання спиртних напоїв вони зберігаються. Якщо ж людина не може зупинитися, то органічні і, отже, психічні відхилення від норми йдуть по наростаючій. Практика свідчить: зловживання алкоголем є джерелом і першопричиною багатьох психічних розладів.

Алкогольна хвороба може виявлятися безліччю неврологічних симптомів, в основі яких лежать описані метаболічні порушення мозку, що ведуть крім іншого до дистрофії і некрозу нервових кліток: підвищена секреція рідини під впливом алкоголю судинними сплетеннями шлуночків мозку й у результаті збільшення внутрічерепного тиску.

Абстинентний синдром. Дезрегулююча дія алкоголю виявляється в тім, що в організмі накопичується надлишок норадреналина і дофамина. Іншим проявом порушення метаболізму є затримка продукції гальмівного медіатора — γ-аміномасляної кислоти (ГАМК), зниження рівня ацетилхоліну і порушення інших важливих медіаторів. Вихід зі стану сп'яніння в умовах дуже великого дефіциту ГАМК із втратою в цей час компенсуючої дії самого етанола веде до розвитку порушення багатьох структур, що виявляється важкою вегетативною дисфункцією, а в більш важких випадках - безсонням, галюцинаціями, судорогами.

Синдром лобової атрофії. Атрофічний процес захоплює всю кору головного мозку. Поступово зменшується кількість нервових кліток. Лобова кора найбільш ранима. Розвитку атрофических процесів сприяє підвищення внутрічерепного тиску. Атрофія кліток лобових часток виявляється «лобовим синдромом» — алкогольною деградацією особистості.

Синдром мозжечковой деградації. Атрофічні процеси розвиваються й у мозочку. У ньому теж є область, у якій найбільшою мірою прогресує процес дегенерації і загибелі нервових кліток. Це стовбур і прилягаючі частини півкуль мозочка. Унаслідок такої топографії ураження мозочка розвивається хитлива хода із широко розставленими ногами, часті падіння, атаксія.

Миопатический синдром. Дистрофічні процеси в м'язах після прийому надмірних доз алкоголю можуть приводити до розвитку гострих некрозів. При хронічній алкогольній інтоксикації дистрофічні зміни в м'язах наростають поступово. З ними зв'язаний розвиток набряків, а потім і атрофії. Головним чином страждають м'язи плечового пояса, тулуба і таза, іноді дистальних областей кінцівок.

Сполучення перерахованих синдромів, що розрізняються виразністю складових їхніх симптомів, створює на практиці величезна розмаїтість проявів алкогольного ураження центральної нервової системи.

Алкогольне ураження інших органів вивчено ще недостатньо. Прояву їхніх порушень знаходять пояснення чи в зв'язку з універсальними змінами метаболізму всього організму, що виникають під впливом обміну етанола, чи в зв'язку з ураженням інших органів. Зведення про більш тонкі механізми, що охоплює особливості прояву впливу алкоголю на процеси, зв'язані зі специфічною функцією цих органів, у даний час дуже часткові.

# 10. Алкогольна хвороба печінки

Top of Form

ЕпідеміологіяЗв'язок вживання алкоголю з розвитком цирозу печінки уперше встановлена M. Baillie у 1793 р. Незважаючи на відкриття в останні десятиліття різноманітних етіологічних факторів ураження печінки, по сьогоднішній день одним з ведучих серед них залишається алкоголь. За даними G.A. Zeldin і A.M. Diehl, у 1988 р. серед померлих від цирозу, у 44% випадків причиною захворювання печінки з'явився алкоголь. Варто враховувати, що не у всіх облич, що зловживають спиртними напоями, розвивається ураження печінки: серед даної групи частота виявлення цирозу на розтині не перевищує 10-15%, у той час як у 30% зміни печінки узагалі відсутні.

Критична доза алкоголю. Більшість дослідників сходиться в думці, що ризик ураження печінки значно збільшується при вживанні більш 80 г чистого етанола в день протягом не менш 5 років. У той же час дана доза може розглядатися як критична, переважно стосовно чоловіків. Для жінок, незважаючи на очевидно велику чутливість до алкоголю, подібні дані звичайно не приводяться, хоча деякі автори вказують як безпечну дозу 20 г етанола в день.

Розвиток алкогольної хвороби печінки (АБП) не залежить від типу спиртних напоїв, отже, при розрахунку добової дози алкоголю в конкретного хворого необхідно враховувати тільки загальну концентрацію етанола.

Постійне вживання алкоголю найбільше небезпечно, тому ризик АБП нижче в облич, що вживають спиртні напої з перервами не менш двох днів у тиждень.

Терміни “АБП” і “алкоголізм” не є синонімами, останній застосовується в наркології для позначення стану, що характеризується психічною і фізичною залежністю від алкоголю. Більш того, за даними A.D. Wodak і співавторів (1983 г), у більшості хворих АБП спостерігається слабко виражена залежність від алкоголю. У них рідко виникає важкий похмільний синдром, що дозволяє їм уживати спиртні напої у великих кількостях протягом багатьох років.

Харчування. Етанол порушує кишкову абсорбцію і депонування живильних речовин, а також приводить до зниження апетиту за рахунок високої власної калорійності. У результаті виникає хронічний дефіцит білка, вітамінів і мінералів.

Метаболізм алкоголю. Основним місцем метаболізму етанола є печінка. До 85% етанола окисляється цитозольним ферментом алкогольдегідрогеназою (АДГ) до ацетальдегіду.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | АДГ | |  |  |
| 1. С2Н5ОН + НАД+ → СН3СНО + НАД·Н + Н+ | | | | |
| Етанол | | Ацетальдегід | | |

Ацетальдегід, у свою чергу, за допомогою мітохондріального ферменту альдегідегідрогенази (АлДГ) піддається подальшому окислюванню до ацетату через стадію ацетил-СоА.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | АлДГ |  |  |
| 2. СН3СНО + НАД+ → СН3СООН + НАД·Н + Н+ | | | |
| Ацетальдегід |  | Ацетат |  |

В обох реакціях як кофермент бере участь нікотинаміддинуклеотид (НАД), що, приєднуючи протон, відновлюється до НАД·Н.

Розходження у швидкості елімінації алкоголю значною мірою обумовлені генетичним поліморфізмом ферментних систем. АДГ кодується п'ятьма різними локусами на хромосомі 4. Перевага найбільш активного ізофермента АДГ 2, що найчастіше зустрічається в представників монголоїдної раси, обумовлює підвищену чутливість до спиртних напоїв, що виявляється тахікардією, пітливістю, гіперемією обличчя. У випадку продовження вживання алкоголю ризик розвитку ураження печінки в них вище внаслідок посиленого утворення ацетальдегіду.

АлДГ кодується чотирма локусами на чотирьох різних хромосомах. У 50% китайців і японців основний ізофермент АлДГ 2 знаходиться в неактивному стані, що служить причиною нагромадження ацетальдегіду і підвищення ризику ураження печінки.

Близько 10-15% етанола метаболизируется в мікросомах гладкого ендоплазматического ретикулума мікросомальної етанол-окисної системи (МЕОС). Вхідний у систему цитохром Р450 2Е1 бере участь у метаболізмі не тільки алкоголю, але і ряду лікарських препаратів, у тому числі парацетамола (ацетамінофена). При підвищенні навантаження МЕОС виявляє властивості самоіндукції, що в значній мірі обумовлює підвищення толерантності до алкоголю на визначеному етапі хронічного зловживання спиртними напоями. Посилена робота МЕОС веде до підвищеного утворення токсичних метаболітів ліків, що може з'явитися причиною ураження печінки при застосуванні навіть терапевтичних доз медикаментів.

Роль каталазной системи, локалізованої в пероксисомах цитоплазми і мітохондріях, у метаболізмі етанола в людини незначна.

Патогенез. Токсична дія ацетальдегіду. Ацетальдегід, що утворюється в печінці під впливом АлДГ і МЕОС, обумовлює значну частину токсических ефектів етанола. Основними з них є:

* посилення перекісного окислювання ліпідів,
* порушення електронно-транспортного ланцюга в мітохондріях,
* придушення репарації ДНК,
* порушення функції мікротрубочок,
* утворення комплексів з білками,
* стимуляція продукції супероксиду нейтрофілами,
* активація комплементу,
* стимуляція синтезу колагену.

Одним з найважливіших гепатотоксичних ефектів ацетальдегіду, що виявляється в результаті посилення перекісного окислювання ліпідів і формування стійких комплексних з'єднань з білками, є порушення функції основного структурного компонента клітинних мембран - фосфоліпідів. Це веде до підвищення проникності мембран, порушенню трансмембранного транспорту, змінам функціонування клітинних рецепторів і мембранозв’язаних ферментів.

Утворення ацетальдегід-білкових комплексів порушує полімеризацію тубуліна мікротрубочок, що знаходить висвітлення в патоморфологічном феномені, що носить назву алкогольного гіаліна чи телець Меллорі. Через те, що мікротрубочки беруть участь у внутрішньоклітинному транспорті і секреції білків, порушення їхньої функції веде до затримки білків і води з формуванням балонної дистрофії гепатоцитов.

На експериментальних моделях показано, що придушення репарації ДНК при хронічному вживанні етанола веде до посилення апоптоза - програмованої смерті кліток.

Порушення ліпідного обміну. Окислювання етанола обумовлює підвищена витрата коферменту НАД+ і збільшення співвідношення НАД·Н/НАД. Це приводить до зрушення вправо реакції:

Дегідроксиацетонфосфат + НАД·Н + Н+ → глицеро-3-фосфат + НАД+

Наслідком підвищеного синтезу глицеро-3-фосфата є посилення етерифікації жирних кислот і синтезу тригліцеридів, що служить початковим етапом розвитку гіперліпідемії і жирової дистрофії печінки. Поряд з цим, наростання концентрації НАД·Н супроводжується зниженням швидкості окислювання жирних кислот, що також сприяє їхньому відкладенню в печінці.

Порушення функції мітохондрій. Хронічне вживання алкоголю сприяє зниженню активності мітохондріальних ферментів і роз'єднанню окислювання і фосфорилирования в електронно-транспортному ланцюзі, що, у свою чергу, приводить до зменшення синтезу АТФ. У ролі безпосередніх “винуватців” зазначених порушень виступають ацетальдегід і жирні кислоти. Розвиток мікровезикулярного стеатоза печінки, що представляє собою одне з найбільш важких ускладнень АБП, зв'язують з ушкодженням ДНК мітохондрій продуктами перекісного окислювання ліпідів.

Підвищення клітинного редокс-потенціалу. Збільшення співвідношення НАД·Н/НАД веде до підвищеного синтезу лактата з пірувата, що обумовлює розвиток лактат-ацидоза, найбільше різко вираженого при важких формах гострого алкогольного гепатиту.

Гіпоксія і фіброз. Висока потреба гепатоцитов у кисні обумовлює прогресуюче зменшення його концентрації в печіночній часточці від зони 1 (оточення портальної венули і печіночної артериоли) до зони 3 (оточення центральної вени). Отже, гепатоцити, локалізовані в зоні 3, найбільш піддані наслідкам гіпоксії - некрозу. Більш того, максимальна кількість цитохрома Р450 2Е1, у складі МЕОС участвующего метаболізмі етанола, виявляється саме в зоні 3.

Механізми етанол-індукованого фіброгенеза до кінця не розшифровані, однак установлено, що при АБП формування цирозу може відбуватися шляхом прогресування фіброзу під час відсутності вираженого запалення. Важливою ланкою фіброгенеза є активація при гіпоксії цитокинов, серед яких особлива увага приділяється фактору росту, що трансформує (ТФР, ТGF). Відбувається трансформація жиронагромаджуючих кліток у фібробласти, продуцирующие переважно колаген 3-го типу. Іншим стимулятором колагеноутворення є продукти перекісного окислювання ліпідів.

Імунні механізми. Реакції клітинної і гуморальної імунної відповіді не тільки відіграють істотну роль в ушкодженні печінки при зловживанні алкоголем, але й у значній мірі можуть пояснити випадки прогресування захворювання печінки після припинення вживання спиртних напоїв. У той же час виражені імунологічні зрушення в хворих АБП у більшості випадків обумовлені іншими причинами, ніж безпосередньо дія етанола, зокрема, інфекцією гепатотропними вірусами.

Участь гуморальних механізмів виявляється в першу чергу в підвищенні рівня сироваткових імуноглобулінів, переважно за рахунок Ig, і у відкладенні Ig у стінці печіночних синусоїдів. Крім того, у невисокому титрі виявляються сироваткові антитіла до компонентів ядра і гладкої мускулатури, а також антитіла до неоантигенів (алкогольного гіаліну й ацетальдегід-білковим комплексам).

Відображенням клітинних механізмів служить циркуляція цитотоксичних лімфоцитів у хворих гострим алкогольним гепатитом. CD4 і CD8-лімфоцити виявляються також у запальних інфільтратах у тканині печінки, поряд з підвищеною мембранною експресією молекул HLA I і II класів. У ролі антигенів-мішеней у даному випадку, очевидно, також виступають продукти взаємодії метаболітів етанола і клітинних структур. Це підтверджується кореляцією кількості ацетальдегід-білкових комплексів у біоптатах печінки з показниками активності захворювання.

У хворих АБП виявляють підвищені концентрації сироваткових прозапальних цитокінів: інтерлейкіна-1(МУЛ-1), МУЛ-2, МУЛ-6, тумор-некротизуючого фактора (ТНФ), що беруть участь у взаємодії імунокомпетентних кліток. Крім того, ТНФ і МУЛ-8 (фактор хемотаксису нейтрофілов) через стимуляцію продукції активних форм кисню й оксиду азоту викликають ушкодження кліток-мішеней, обумовлюючи картину поліорганної недостатності при гострому алкогольному гепатиті.

На стадії цирозу, як могутній стимулятор перерахованих цитокінів, приєднується бактеріальний ендотоксин. Його проникнення в надлишкових кількостях у системну циркуляцію обумовлено підвищеною проникністю кишкової стінки.

Морфологія. Жирова дистрофія (стеатоз печінки). Жирові включення локалізуються переважно в гепатоцитах 2 і 3 зон печіночного ацинуса, у більш важких випадках краплі жиру розподіляються в тканині печінки диффузно. У більшості випадків включення мають великі розміри (крупнокапельне ожиріння чи макровезикулярний стеатоз). Мікровезикулярний стеатоз (дрібнокапельне ожиріння) асоційований з ушкодженням мітохондрій, тому спостерігається зменшення кількості мітохондріальної ДНК у гепатоцитах.

Алкогольний гепатит. При розгорнутій картині гострого алкогольного гепатиту гепатоцити знаходяться в стані балонної і жирової дистрофії; практично обов'язкова присутність останньої послужило приводом для введення терміна “алкогольний стеатогепатит”

У цитоплазмі гепатоцитов виявляється алкогольний гіалін (тельця Меллори), що являє собою еозинофильні включення, що складаються з конденсованих проміжних мікрофіламентів цитоскелета. Тельця Меллори характерні для алкогольного ураження печінки, однак, також можуть зустрічатися при ПБЦ, хвороби Вільсона-Коновалова, раку печінки і т.д.

Мається в тім чи іншому ступені виражений перивенулярний і перисинусоідальний фіброз переважно навколо центральних вен, осередкова інфільтрація часточок нейтрофілами з некрозом гепатоцитов у зоні інфільтрації. У різному ступені виражені фіброзні зміни і запальна клітинна інфільтрація спостерігаються також у портальних трактах.

Цироз печінки. У початковій стадії цироз звичайно мікронодулярний. Формування вузлів відбувається відносно повільно внаслідок інгибуючої дії алкоголю на регенерацію печінки. У ряді випадків вираженого запалення не спостерігається, що дозволяє припустити можливість розвитку цирозу через стадію перицелюлярного і септального фіброзу.

На пізніх стадіях цироз нерідко здобуває риси макронодулярного, що асоційовано з підвищенням ризику розвитку гепатоцеллюлярної карциноми (ГЦК).

Для АБП характерно помірне відкладення гемосидерина в гепатоцитах і клітках Купфера, обумовлене підвищеним усмоктуванням заліза в кишечнику, високим змістом його в деяких спиртних напоях, гемолізом, портокавальним шунтуванням.

# 11. Вплив етанола на ембріогенез людини

Необхідно розповісти про те, як впливає алкоголь на жінок, тому що жінками, що є продовжувачками роду людського, закладається здоров'я майбутніх поколінь. Стан здоров'я дитини, підлітка якоюсь мірою визначає майбутні можливості дорослої людини.

Алкоголь, негативно позначаючись на здоров'я жінки, порушує і нормальне функціонування її полових органів. От кілька цифр. Відомий російський дослідник С.З.Цуциков спостерігав протягом 5 років 3300 пацієнток, що лікувалися від хронічного алкоголізму. У 85,3 відсотки з них малися хронічні захворювання, причому 40,6 відсотка жінок страждали захворюваннями полової сфери. У цілому, у жінок, що зловживають спиртним, у 2,5 рази частіше, ніж у непитущих, відзначаються різні гінекологічні захворювання. Зловживання алкоголем, руйнуючи організм жінки, виснажує її нервову й ендокринну системи і зрештою приводить до безплідності. Крім того, жінки, що зловживають алкоголем, нерідко ведуть безладне полове життя, що неминуче супроводжується запальними захворюваннями полових органів і закінчується безплідністю.

Стан сп'яніння в момент зачаття може вкрай негативно позначитися на здоров'я майбутньої дитини, тому що алкоголь небезпечний не тільки для полових кліток, що дозрівають, але може зіграти свою фатальну роль і в момент запліднення цілком повноцінних (нормальних) полових кліток. Причому ушкоджуюча сила впливу алкоголю у момент зачаття непередбачена: можуть бути як легкі порушення, так і важкі органічні ураження різних органів і тканин майбутньої дитини.

Період від моменту зачаття до 3 місяців вагітності лікарі називають критичним у розвитку плоду, тому що в цей час відбувається інтенсивна закладка органів і формування тканин. Вживання алкоголю може привести до спотворюючого впливу на плід, причому ушкодження буде тим сильніше, ніж на більш ранньому етапі критичного періоду впливав алкоголь.

У медичній літературі з'явився спеціальний термін, що позначає комплекс пороків у дітей, викликаних впливом алкоголю, що ушкоджує, у період внутрішньоутробного розвитку – алкогольний синдром плоду (АСП), чи синдром алкогольної фетопатії. Для АСП характерні уроджені аномалії розвитку серця, зовнішніх полових органів, порушення функції центральної нервової системи, низька маса тіла при народженні, відставання дитини в росту і розвитку. У дітей із синдромом алкогольної фетопатії характерні риси обличчя: маленька голова, особливо обличчя, вузькі очі, специфічна складка повіки, тонка верхня губа.

Уживання спиртних напоїв небезпечно протягом усієї вагітності, тому що алкоголь легко проникає від матері через плаценту по кровоносних судинах, що харчує плід. Вплив алкоголю на плід у наступні місяці вагітності приводить до недоношенности, зниженню маси тіла, породжених дітей, мертворождению.

Мати, що годує, повинна пам'ятати, що алкоголь робить украй шкідливий вплив на організм грудної дитини й у першу чергу на його нервову систему. Навіть незначні дози алкоголю, що попадають з молоком матері в організм дитини, можуть викликати серйозні порушення в діяльності центральної нервової системи, а в окремих випадках навіть мати необоротні наслідки. Дитина під впливом алкоголю стає неспокійною, погано спить, у неї можуть спостерігатися судоми, а в наступному і відставання в психічному розвитку. Якщо ж годує мати, яка страждає хронічним алкоголізмом, і в організм дитини регулярно попадає алкоголь, то, крім вищезгаданих ускладнень, у дитини може виникнути «синдром алкогольної залежності грудного віку». Подібні випадки описані вченими минулого і сучасних дослідників.

# Висновки

Алкоголізм займає почесне місце в середині континуума захворювань, зв'язаних із залежністю від психоактивних речовин. Алкоголізм як хвороба - переважно наслідок неадекватної по способу адаптації недосконалої людини до стрессогенних умов життя. Відвувшись до кінця XX століття зміни структури захворюваності і смертності з перевагою хронічних неінфекційних захворювань, хвороб способу життя, сам усе більш стрессогенний спосіб життя сучасної людини, що змушує його "балансувати на краю власного генотипу", — усе це веде до глобального росту зловживання психоактивними речовинами. Реалістичні прогнози на найближче майбутнє припускають, тому, неминучість подальшого росту значимості проблеми залежності від алкоголю й інших психоактивних речовин.

Хронічне зловживання алкоголем може завдати серйозної шкоди системам гормональної регуляції стану організму людини, причому наслідки такого впливу зберігаються протягом тривалого часу після лікування від алкоголізму. До такого висновку прийшли німецькі вчені, що вивчали вплив алкоголізму на системи регуляції водно-електролітного балансу організму.

Як показало проведене фахівцями «Max Planck Institute for Experimental Medicine» дослідження, у якому взяли участь 35 хворих хронічним алкоголізмом і 25 здорових добровольців, алкоголь порушує функції системи гормональної регуляції артеріального тиску і водно-електролітного балансу, впливаючи на зміст у крові двох гормонів — вазопрессина (VP) і предсердного натрійуретичного пептиду (ANP). У хворих алкоголізмом рівень VP та рівень ANP виявився вірогідно нижче, ніж у здорових добровольців. Ці порушення зберігалися і під час періодів абстиненції протягом як мінімум 9 місяців після відмовлення від алкоголю.

«Судячи з отриманого нами даним, вплив алкоголю на організм значно більш багатогранно, чим представлялося раніше, — заявив в інтерв'ю кореспонденту „Reuters“ доктор Ганнелор Еренрейх, керівник дослідницької групи. — Порушенням водно-електролітного балансу можна пояснити не тільки дискомфорт, випробовуваний хворими й обличчями, що відмовилися від алкоголю, але і такі ефекти алкоголю, як порушення пам'яті і судорожний синдром. Не виключено, що по закінченні цих досліджень ми займемося розробкою методів корекції зв'язаних з алкоголізмом гормональних порушень, що дозволять різко підвищити ефективність існуючих методик лікування алкоголізму».

Алкоголь «б'є» не тільки самого питущого, але і людей, що оточують його. Часто чоловіки або жінки, схильні до алкоголізму, зневажають своїми обов'язками, друзями, сім'єю і дітьми, для того, щоб задовольнити свою потребу. Пристрасть до алкоголю - причина різноманітних злочинів. Відомо, що 50 процентів усіх злочинів пов'язано з вжитком алкоголю.

За алкоголізм батьків часто розплачуються діти. Дослідження нервовохворих дітей показали, що причиною їхньої хвороби часто є алкоголізм батьків.

Боротьба з алкоголізмом - найбільша соціальна і медична проблема будь-якої держави. Шкода алкоголю доведена. Навіть малі дози його можуть стати причиною великих прикростей або нещасть: травм, автокатастроф, позбавлення працездатності, розпаду сім'ї, утрати духовних потреб і вольових рис людиною.

# Список використаної літератури

1. Валентик Ю.В. Принципы и мишени психотерапии больных алкоголизмом.//Вопр. наркологии,1995.-№ 2.-С.65-69.
2. Гончаров М.В. Популяционно-генетический подход к проблемам распространенности наркологических заболеваний.//Вопр. наркологии, 1994.-№ 1.-С.88-93.
3. Иванец Н.Н., Валентик Ю.В. Алкоголизм.-М.: Наука,1988.-176 с.
4. Иванец Н.Н., Игонин А.Л. Клиника алкоголизма. В кн.: Алкоголизм (руководство для врачей). П/р Г.В.Морозова, В.Е. Рожнова, Э.А.Бабаяна.-М.:Медицина,1983.-с.75-99.
5. Миневич В.Б., Галактионов О.К. Этнонаркология в контексте антропологической психологии. В кн.:
6. Концептуальные вопросы наркологии.-М.:1995.-с.ЗЗ-37.
7. Нужный В.П., Тезиков Е.Б., Успенский А.Е. Постинтоксикационный алкогольный синдром. // Вопр. наркологии, 1995.-№ 2.-С.51-59.
8. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. — М.:Медицина. 1971.-368 с.
9. Чернобровкина Т.В. Энзимопатии при алкоголизме. Киев: Здоровья, 1992. — 312 с.
10. Shafe A.W. Codependency. Misunderstood-Mistreated.-Perenial library: Harper and Row Publ.-Sun-Francisco etc., 1986.-105 p.
11. Майский В.В.,. Муратов В.К. Фармакология с рецептурой. –М.: Медицина, 1986. – С. 138-143.
12. Ненайденко В.Г. Курс лекций по органической химии.