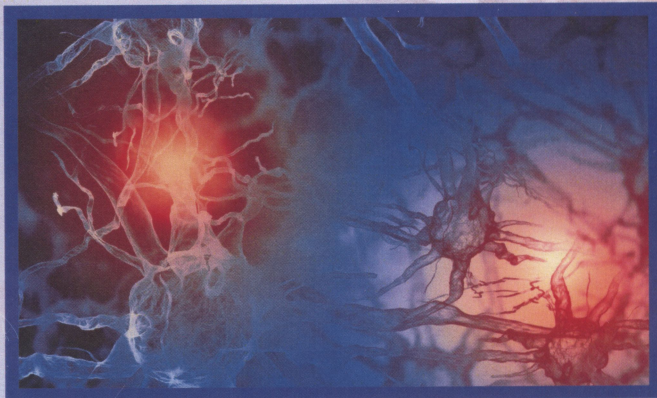


**Ministerul Sănătății al Republicii Moldova**  
**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”**  
**Catedra Psihiatrie , Narcologie și Psihologie Medicală**

**I.Nastas, Larisa Boronin, A.Nacu, M.Revenco**

**“Aspecte clinice, psihologice și de  
tratament în dependența de alcool ,,  
(îndrumar metodic)**



**Ministerul Sănătății al Republicii Moldova**  
**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”**  
**Catedra Psihiatrie , Narcologie și Psihologie Medicală**

**I.Nastas, Larisa Boronin, A.Nacu, M.Revenco**

**“Aspecte clinice, psihologice și de  
tratament în dependența de alcool ,,  
(îndrumar metodic)**

**321.06 - psihiatrie**

**Chișinău 2014**

## Actualitatea temei

Alcoolul este o substanță cu proprietati psihoactive care a fost utilizată pe scară largă în multe culturi și secole. Consumul nociv de alcool provoacă o mare gamă de tulburări în organism, probleme sociale, dar la fel și consecințe economice. Factorii de mediu, cum ar fi dezvoltarea economică, cultura, eficiența politicilor de stat în domeniul consumului de alcool sunt relevanți în explicarea diferențelor de consum în diferite societăți. Alcoolul este pentru moment cea mai des utilizată substanță psihoactivă pe glob. El influențează întreg organismul, inclusiv sistemul nervos central și periferic, endocrin, orientarea în spațiu, termoreglarea, respirația, apetitul, funcția cardiacă și sexuală. În unele societăți este consumat de circa 80% din populație. Conform unor studii circa 8% din populație consumă alcool zilnic, iar 40% - săptămânal. Funcție apartenența sexuală predomină sexul masculin (1). Consumul excesiv de alcool generează consecințe, nu doar asupra consumătorului, dar, de asemenea și asupra familiei sale, poate crea probleme la locul de muncă și în societate. Deasemeni, consumul de alcool poate crea dependența de alcool, contribuie la o serie de boli și tulburări mintale și de comportament. În plus, consumatorii de alcool și familiile lor sunt supuse efectelor sociale negative, cum ar fi divorțul, șomajul, condamnările penale și probleme financiare. Ca regulă, țările cu venituri mari au cel mai mare consum de alcool pe cap de locuitor și cea mai mare prevalența a consumului episodic abuziv printre consumatorii de alcool. Ca consecință pentru sănătate în 2012 au avut loc aproximativ 3,3 milioane de decese ceea ce constituie 5,9% din totalul deceselor la nivel mondial care au fost atribuite consumului de alcool. La nivel global, alcoolul este considerat al treilea factor de risc pentru decesul prematur și alte dizabilități. (27,16).

Potrivit datelor statistice, către 01.04.2013 pe teritoriul Republicii Moldova în evidență la medicul narcolog se aflau 46.618 persoane bolnave de alcoolism cronic, dintre care 7.012 femei (18). Copiii, adolescenții și persoane în vârstă sunt de obicei mult mai vulnerabile la alcool, comparativ cu alte grupuri de vârstă (15,14). De asemenea, inițierea precoce a consumului de alcool (înainte de 14 ani) este asociat cu un risc crescut pentru dependența de alcool (7). În cadrul întrunirii 8-a a comisiei pentru politici naționale în domeniul alcoolului din 1-2 martie 2011, Departamentul de Sănătate Mintală și Abuz Substanța din cadrul Organizației Mondiale a Sănătății s-au specificat măsurile cele mai eficiente în domeniul prevenției dependenței de alcool (8):

- ✓ reglementarea comercializării cu alcool (în special la persoanele tinere);
- ✓ reglementarea și restricționarea accesului la de alcool;
- ✓ reducerea cererii prin impozitare și mecanisme de stabilire a prețurilor;
- ✓ creșterea gradului de conștientizare și sprijin pentru politici în domeniu;
- ✓ oferte accesibile și la prețuri accesibile de tratament pentru persoanele consumătoare de alcool
- ✓ punerea în aplicare a programelor de screening și intervenții scurte pentru depistarea consumului cu risc de dependență de alcool

Măsurile cu caracter profilactic în vederea neadmiterii consumului de alcool sunt considerate cele mai eficiente în combaterea dependenței. Deoarece oamenii întrebunțează alcool din motive diferite și sub o mare varietate de situații, eforturile de prevenire trebuie să abordeze o serie de situații de aspect cultural, social sau biologic. Costurile asociate problemelor legate de consumul de alcool se ridică de la 1 la 3 la sută din produsul intern brut în țările dezvoltate. Pentru stabilirea pragului minim de consum care nu trebuie depășit pentru a nu crea probleme de morbiditate sau dependența de alcool a fost aprobată noțiunea de volum mediu zilnic (ADV) de alcool. Conform unor rapoarte de metaanaliză din 2006 a 34 de studii prospective referitor la toate cauzele de mortalitate se sugerează ca riscul de

mortalitate a început să crească semnificativ de la nonbăutori la un ADV de aproximativ 38 g de etanol (sau aproximativ 2,7 băuturi standard )(4).

**Evoluție:** studiile epidemiologice au relevat că la majoritatea populației primul contact cu alcoolul are loc în jurul vârstei de 13-15 ani, prima intoxicație acută la 15-16 ani, iar problemele serioase legate de consumul de alcool se instalează în al treilea deceniu de viață. Ulterior evoluția este fluctuantă, cu perioade de abținere sau perioade de așa-zis control (individul bea doar în anumite contexte sau doar în anumite momente ale zilei).

### **Metabolizare**

Ficatul este principalul organ răspunzător de metabolizarea alcoolului. Aici se prelucrează 90% din alcoolul absorbit din stomac și intestin, iar celelalte 10 procente rămase se elimină ca atare prin rinichi și în mai mică măsură prin plămâni. Capacitatea de metabolizare în ficat a alcoolului este constantă în timp. Ficatul reușește să prelucreze circa 0,15 mg/l într- oră. În medicina legală aceste date legate de viteza degradării alcoolului sunt de mare importanță, pentru că prin ele se poate stabili, de exemplu, alcoolemia unui conducător auto la mai mult timp de la producerea unui accident rutier. Echipamentul enzimatic de metabolizare a alcoolului este compus din câteva enzime hepatice:

- Alcool dehidrogenaza . Este principala enzimă în metabolizarea alcoolului cu localizare predominantă în ficat și stomac. Produsul final este aldehida acetică.
- Citocrom P450 2E1 (CTP2E1). Localizată la nivel de ficat. Această cale este activată în consumul excesiv de alcool. Această cale de metabolizare se asociază cu stresul oxidativ și formarea radicalilor liberi.
- Catalaza. Se consideră implicarea acestei enzime în metabolismul alcoolului la nivelul creierului. Acetaldehida produsă ar avea proprietatea de interacțiune cu anumiți neurotransmițători și formarea unui produs numit tetrahidroquinolina care ar putea fi implicat în apariția dependenței de alcool.
- Aldehiddehidrogenaza. Aldehiddehidrogenaza este găsită la bărbați în cantități mai mari decât la femei. Astfel se explică efectele mult mai puternice ale aceleiași cantități de alcool la femei. Studiile au arătat că anumite populații asiatice posedă fie o concentrație scăzută a aldehyd dehidrogenazei, fie o formă inactivă a acestei enzime, aceasta fiind poate explicația faptului că la aceste populații numărul persoanelor consumatoare cronice de etanol este mult redus față de media pe glob.

### **Markeri ai comportamentului adictiv în etilism și drogodependență**

Marker (engl. Marker ) semn, reper. Este o noțiune care definește un factor cu mare frecvență la bolnavii suferinzi de o anumită afecțiune, în comparație cu subiecții de control și care poate fi utilizat pentru identificarea unei populații bolnave în cadrul populației generale.

În raport cu starea patologică (boala) se identifică:

1. Markerii „de stare” (state markers). Sunt prezenți numai în timpul episodului de boala, dispar în afara stării de boală și care pot fi utilizați pentru stabilirea diagnosticului și evaluarea răspunsului la tratament.
2. Markerii „ de trăsătură” (trait markers) . Sunt prezenți indiferent dacă subiectul a prezentat sau nu simptome clinice ale bolii. Acest tip de markeri sunt prezenți înaintea bolii, în stările de boală și la etapele de remisie.

Pot fi considerați markeri:

- a. factori clinici (de ex. profilul psihologic),
- b. biologici (concentrația dopaminei în urină, enzimatii, etc),
- c. fiziologici (răspunsuri corticale EEG),
- d. farmacologici (răspuns clinic sau biologic la medicație),
- e. genetici (cromosomopatii, gene suplimentare, etc)

Studiile efectuate în domeniul adicției relatează existența unui determinism genetic pentru consumul substanțelor psihoactive. Substratul neurochimic al acestei adicții este determinat în mare parte de activitatea neurotransmițătoare a dopaminei, în special a genelor receptorilor D2 și D4. Experimentele efectuate cu șobolani, maimuțe, șoareci în condițiile accesului liber la alcool i-a divizat în 3 grupuri: cu consum benevol crescut, moderat și slab sau absent. Încrușarea animalelor din același grup a permis obținerea de urmași cu consum crescut sau scăzut al substanțelor psihoactive. (31)

### **Studii clinice în fenomenul adicției**

Prin metoda tomografiei computerizate s-a stabilit raportul direct între cantitatea alcoolului consumat în timp și dilatarea girurilor frontali și a ventriculilor laterali. Ultimul simptom (dilatare ventriculară) a fost specific pentru pacienții vârstnici. Mecanismele neurofiziologice ale adicției țin de structurile trunchiului cerebral și ale sistemului limbic. Anume aceste zone sunt responsabile pentru reglarea echilibrului afectiv, dispoziției, motivației și al comportamentului adaptativ și rezultat. Prin experimente s-a constatat că excitarea prin electrozi a acestor zone provoacă la animale comportament adictiv, adică necesitatea de repetare continuă până la extenuare fizică.

### **Mecanisme neurobiologice de formare a adicției**

Substanțe psihoactive → eliminare catecolamine (preponderent dopamina) din fanta sinaptică → efect euforic, activizant → metabolism catecolamine → astenic, indispoziție, disconfort → necesitate administrare substanța psihoactivă → formându-se astfel un cerc vicios → (ciclul anterior).. În continuare în lipsa substanței psihoactive administrate sinteza dopaminei rămâne crescută, crește concentrația dopaminei în SNC → apariția sindromului de sevraj ( anxietate, tensionare afectivă, agitație, creștere TA, PS, sindrom vegetativ, insomnii, stări psihotice). Acest mecanism se presupune că ar sta la baza stării de dependență fizică .

Clinic și anamnetic s-au constatat următoarele stări premorbide la adolescenții din familiile cu consum de SPA (substanțe psihoactive) și care au fost tipice și pentru pacienții cu alcoolism și drogodependență.(29):

- ✓ Simptome de disfuncționalitate cerebrală (minimal brain dysfunction) – 56 %
- ✓ Probleme de dezvoltare etapa pubertară – 46 %
- ✓ Instabilitate afectivă și predispunere pentru stări depresive - 94 %
- ✓ Infantilism psihic – 62 %
- ✓ Deficit prosexiv – 70 %
- ✓ Predispunere pentru comportament riscant și noi senzații – 62 %
- ✓ Predispunere pentru comportament antisocial – 50 %
- ✓ Fumat și consum precoce de alcool – 72 %
- ✓ Patologie perinatală (hiperexcitabilitate, hiperactivitate motorie, tulburări hipnice) – 93 %
- ✓ Enurezis - 30 %

### **În calitate de markeri biologici pot fi considerați următorii parametri (29,32):**

- ✓ Existența minim a 2 rude de gradul cu diagnosticul de alcoolism sau drogodependență

- ✓ Scăderea semnificativă a concentrației plasmatice a fracției libere de dopamină
- ✓ Predispoziția pentru scăderea concentrației plasmatice a noradrenalinei.
- ✓ Scăderea concentrației predecesorului metabolic al dopaminei și concentrația crescută a produsului de metabolizare a dopaminei – acidul dioxifenilacetic.
- ✓ Activitate enzimatică scăzută a dopamin-beta-hidroxilazei (enzima care metabolizează dopamina în noradrenalină) la etapa de remisie a bolii
- ✓ Scăderea activității monoaminooxidazei eritrocitare
- ✓ Valori crescute ale gamaglutamil-transpeptidazei (GGTP), creștere a volumului eritrocitar mediu și a raportului acidului amino-n-butaric plasmatic față de leucina plasmatică
- ✓ Scăderea concentrației fracției libere a catecolaminelor în urina adolescenților sănătoși cu părinți consumători de alcool
- ✓ Schimbările de potențial electric a undelor electroencefalografice (unde P 300). Se au în vedere undele cu perioada de latență 300. (Valorile acestor unde parametrii căreia sunt determinate de semnificația excitanților, motivația comportamentului, a gândirii, capacitatea de a distinge esența fenomenelor, gradul de discernământ a persoanei, etc.) La pacienți cu etilism și adolescenții din grupul cu risc crescut pentru alcoolism s-a constatat scăderea potențialului electric al undelor P300 și scădere de activitate electrică corticală. La fel în acest lot s-a constatat schimbări crescute de activitate electrică în emisfera dreaptă. Aceste modificări de unde P300 sunt considerate de mulți autori în calitate de marker genetic al predisunerii pentru consum de substanțe psihoactive.
- ✓ Frecvența crescută a alelei A1 care codifică gena responsabilă D2.

#### **Enzimopatiile ca markeri în etilism**

Sub aspect de enzimopatie prezintă interes aldehiddehidrogenaza (ALDH), enzima care metabolizează aldehida acetică (produs intermediar al metabolismului alcoolului) în CO<sub>2</sub> și H<sub>2</sub>O și care există sub două forme ALDH1 și ALDH2. Insuficiența ALDH1 și respectiv metabolizarea insuficientă a aldehidei acetice cauzează simptome de intoxicare: vomă, vertije, hiperemie tegumente. Conform unor investigații în domeniul psihiatriei biologice s-au constatat diferența enzimopatiilor ALDH1 la populațiile asiatică, mongoloide și europene. La japonezii nebăutori insuficiența ALDH1 a fost constatată în 43 %, iar la cei băutori la 4 %. Investigarea populațională în Elveția, Olanda, spațiul din fosta Iugoslavie și partea europeană a CSI (146 cazuri investigate) nu a constatat nici un caz de insuficiență ALDH1. Acest fenomen ar putea explica și incidența scăzută a alcoolismului în țările asiatice, iar insuficiența ALDH1 ar putea fi considerată în calitate de marker al idiosincraziei pentru consumul de alcool (30).

Altă teorie care ține de implicarea în dependența de alcool este legată o peptidă - diazepam binding inhibitor (DBI), care ar regla anxietatea și tensionarea afectivă. Aceste tulburări afective ar fi un motiv pentru care băutorii ar consuma alcool. (30)

#### **Markeri „de stare”**

Servesc în calitate de test de laborator al alcoolismului sau al consumului recent de alcool. O cerință de bază pentru acest tip de markeri este sensibilitatea crescută și specificitatea doar pentru substanțele psihoactive. În lipsa unor concentrații diagnostice de alcoolemie, în urină sau aerul expirat se poate conchide că persoana nu a consumat alcool ultimele 6-8 ore, iar lipsa cantității crescute a produselor de metabolizare a alcoolului în sânge semnifică faptul că alcoolul nu a fost consumat pe parcursul ultimelor 24 de ore. Cromatografic poate fi constatat un produs intermediar al metabolizării alcoolului - Ethyl glucuronide (EtG), care

are cantități crescute sanguine peste câteva ore după consumul de alcool și se menține până la 5 zile.

Un test cu o anumită specificitate pentru depistarea consumului sistematic de alcool este nivelul crescut de gamaglutamiltransferază ( uneori numită gamaglutamiltranspeptidază). Această enzimă este prezentă în cantități mari în starea de normalitate în epiteliul căilor biliare și deci crește deasemeni și în afecțiunile hepatobiliare. Enzima este prezentă deasemeni în rinichi, pancreas, intestinul subțire. În cazurile de consum unic excesiv de alcool enzima nu crește, fiind un marker anume al consumului sistematic de alcool. Un argument în plus al etiologiei etilice a hipergamaglutamiltransferazemiei este scăderea nivelului în condiții de spitalizare. Timpul de înjumătățire al enzimei este de 14-26 zile.

Sunt mai puțin informative metodele tradiționale de constatare a intoxicației cu alcool și anume: volumul eritocitar mediu, ureea, Asat, Alat, lactatdehidrogenaza, fosfataza alcalină, trigliceridele, lipoproteidele de densitate înaltă. Spre exemplu creșterea volumului mediu eritocitar are loc în condițiile consumului de alcool zilnic 60 grame timp de o lună, iar revenirea la cifrele normale are loc timp de câteva luni după încetarea consumului de alcool. În plus creșterea volumului eritocitar se constată și în deficitul de acidului folic, hipotireozei, anemiei B12 deficitare, fapt care scade din informativitatea acestui marker.

Informativitatea creșterii enzimelor Asat și Alat este deasemeni relativă. Asat prin prezența sa în hepatocite, mușchii scheletului, cordului crește în cazul lezării acestor organe. Spre deosebire de Asat, Alat este aproape în totalitate prezent în hepatocite și în cantități minime în alte organe. Sensibilitatea metodei de diagnosticare a abuzului de alcool prin stabilirea concentrației Asat și Alat este de aproximativ 35 %. În stabilirea etiologiei etilice sau nonetilice al creșterii enzimatice este raportul Asat / Alat ( coeficient De Ritis ). Cifrele mai mari de 1,4 ale acestui raport denotă etiologia etilică a bolii în 70-78 % cazuri. (22,21)

Consumul zilnic de alcool (40 ml) stimulează creșterea lipoproteinelor de densitate înaltă. Acesta este un răspuns al hepatocitelor la alcool, în rezultatul căruia are loc eterificarea acizilor grași. În ciroza hepatică concentrația lipoproteinelor de densitate înaltă scade în legătură cu scăderea numerică a hepatocitelor. Concentrația acestor lipoproteine mai depinde de apartenența sexuală, dieta, activități fizice și administrarea de medicamente. Sensibilitatea constituie aproximativ 30 %.

Are o anumită specificitate și metoda de diagnosticare a CDT (transferina deficitară în carbohidrat)

Această proteină crește în cazul consumului zilnic a 60-80 ml alcool minim 8-10 zile și are timpul de înjumătățire minim de 15 zile. (3) Testul este mai informativ comparativ cu Asat și Alat fiindcă nu crește ca regulă în afecțiunile hepatice nonetilice. Specificitatea testului este relativ mare ajungând la 90 %. Creșterea CDT (>3 %) reprezintă un marker pentru abuzul cronic de alcool (specificitate > 90%). Sensibilitatea este 75% pentru barbati și 50% pentru femei. Un episod singular de abuz de alcool nu duce la creșterea concentrației CDT. Valori crescute ale CDT se pot găsi și în hepatita cronică activă, carcinom hepato-celular, ciroza biliară primitivă, sarcina și în sindromul foarte rar de deficit de carbohidrat -glicoproteina, conditionat genetic. Valori cuprinse între 1.75 și 3% nu pot indica cu certitudine abuzul de alcool și necesită monitorizare (13).

În general nu există la moment un marker pur specific al intoxicației cronice cu substanțe psihoactive, fiind cele mai informative teste asociate ca spre exemplu

gamaglutamiltransferază, transferina deficitară în carbohidrat și volumul eritrocitar mediu care oferă în ansamblu o specificitate de aproximativ 85 %.(17)

### Noțiuni psihopatologice și tablou clinic :

**Noțiune de substanță psihoactivă (SP)** - Substanța psihoactivă este o substanță chimică , care fiind administrată de cineva afectează procesele mintale și comportamentul. Adeseori poate produce trăiri plăcute pentru consumător , iar la folosirea sistematică poate produce sindromul de dependență.

**Noțiune de doză standard de alcool:** utilizată pentru definirea unei doze de alcool luate ca mediu și echivalentă circa cu 10 grame de alcool pur. O doză standard este echivalentă cu 425 ml bere ușoară sau 285 ml bere tare sau 100 ml vin de 13 % sau 60 ml vin 20 % sau 30 ml alcool de 40 %.

Funcție de cantitatea de alcool consumată se utilizează gradația de risc pentru consumul cronic de alcool:

Risc scăzut		Risc mediu		Risc înalt	
Femei	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei	Bărbați
					7+
			5-6		
				5+	
	4	3-4			
2					
2 doze zilnic	4 doze zilnic	3-4 doze zilnic	5-6 doze zilnic	Peste 5 doze zilnic	Peste 7 doze zilnic

**Noțiune de abuz de substanță psihoactivă** (utilizare dăunătoare, consum nociv, beție habituală, harmful substance use) – Este un model de consum care afectează sănătatea fie la nivel somatic ( hepatita toxică de exemplu) fie la nivel mental ( ex. depresie postintoxicare cu substanță psihoactivă) . Nu se constată sindromul de dependență sau stările psihotice ca atare. Componente ale consumului nociv pot fi:

- Consum substanțe psihoactive (SP) interzise,
- Consum SP are consecințe dăunătoare pentru sănătatea psihică și fizică (conflicte în familie, în societate, la servicii)
- Consumul devine regulat
- Consum doze crescute SP

Abuzul poate avea forme de consum excesiv ( heavy episodic drinking, HED), noțiune utilizată în mai multe țări care este definită ca un consum de 60 sau mai multe grame de alcool pur (6 + băuturi standard, în cele mai multe țări), cel puțin odată ocazional cel puțin odată lunar.

**Abuzul prezintă un risc înalt pentru următoarea etapă de formare a dependenței.**

**Noțiune de dependență (adicție)** – utilizată în ICD-X ( Clasificarea Internațională a Tulburărilor Mentale și de Comportament, ediția X), care este folosit pentru nozologii ca



«marcomanie, toxicomanie, alcoolism». Reprezintă un grup de fenomene fiziologice, comportamentale și cognitive în care utilizarea unei substanțe sau a unei clase de substanțe devine prioritară pentru consumator față de alte comportamente care erau anterior mult mai valoroase pentru acest individ. Caracteristica esențială este dorința ( adeseori irezistibilă) de a consuma această substanță psihoactivă (drog) care poate să nu mai fie prescrisă medical. Diagnosticarea stării de dependență necesită minim trei din următoarele caracteristici: (9)

- a) Dorința compulsivă de a folosi substanța
- b) Dificultăți de control a comportamentului legat de consumul de substanță
- c) Starea psihologică de sevraj când se reduce sau se încetează consumul de substanță cu tendința de a lua ceceași sau altă substanță pentru înlăturarea simptomelor
- d) Existența toleranței , astfel încât pentru obținerea efectelor produse inițial sunt necesare doze crescute
- e) Neglijare progresivă a plăcerilor și intereselor datorită consumului de substanță psihoactivă, creșterea timpului necesar pentru obținerea sau administrarea substanței sau revenirea de pe urma efectelor acesteia
- f) Utilizarea în continuare a substanței în pofida consecințelor nocive ca alterarea ficatului, stări depresive, alterări cognitive sau alte consecințe

**Noțiune de alcoolism** – Tulburare psihică cronică cauzată de intoxicația cronică cu alcool care are ca consecință instalarea sindromului de dependență, manifestări patologice psihice, fizice și neurologice. La anumite etape se dezvoltă tulburări psihotice. La etape avansate – tulburări specifice de personalitate și starea de demență

**Noțiune de toleranță în consumul de substanțe psihoactive ( SP)**- cantitatea de SP necesară pentru obținerea efectului avut (senzației de plăcere). Crește în stadiul I și II al alcoolismului cronic și scade în stadiul III.

**În consumul de alcool se definește:**

1. Intoxicația acută ( starea de ebrietate)
  - Starea de ebrietate simplă ( habituală)
  - Stări de ebrietate modificată
2. Ebrietatea patologică
3. Intoxicație cronică (alcoolism)
4. Psihoze etilice

**Noțiune de sevraj:** Stare care apare la întreruperea absolută sau relativă a consumului unei substanțe psihoactive, după un consum repetat și prelungit și ca regulă în doze mari ( crescute) a substanței psihoactive. Este unul din indicatorii sindromului de dependență. Este diferită ca durată funcție de perioada de semiviață a fiecărei substanțe. Apare peste 6-24 ore după ultimul consum de alcool. Reluarea consumului de alcool la etapa incipientă diminuează simptomele sevrăjului. **Componentele sindromului de sevraj etilic:**

- **Simptome somatice**  
Tahicardie, creștere tensiune arterială, hipertermie, sete, agravare boli somatice
- **Neurologice**  
Tremor, cefalee, crize convulsive
- **Psihopatologice**  
Anxietate, agitație psihomotorie, insomnie, vise terifiante, dorința impulsivă de consum alcool

**Tabloul clinic al alcoolismului stadiu I:**

- Dorința de a consuma alcool apare în a doua jumătate a zilei (din motive etice și sociale se evită consumul de dimineața)
- Consumul este perceput ca remediu calmant și relaxant (ataractic) de consumator
- Nu sunt tipice inițial tulburări mnestice în starea de ebrietate
- Consumul de alcool devine repetitiv și regulat
- Creștere toleranța la consum alcool
- Nu este perturbată, ca regula, activitatea socială

### **Sindroame tipice pentru alcoolism cronic stadiul I :**

#### **1.1 Sindrom de reactivitate modificată :**

- Creștere toleranța de 4-5 ori
- Dispariția în final a reflexului de vomă
- Lipsa repulsiiei pentru alcool după intoxicația acută
- Apariția formelor de ebrietate modificată (tip disforic, cu simptome paranoide, hebefrene sau histrionice)
- Modificarea trăsăturilor caracteriale
- Apariția consumului sistematic de alcool

#### **1.2. Sindrom de dependență psihică**

- Atracție psihică (idei obsesive neconstientizate referitor la consumul de alcool)

#### **1.3. Sindrom de dependență fizică:**

- Absent

### **Tablou clinic alcoolism cronic stadiu II:**

- Manifestare maximă a sindromului narcomanic (reactivitate modificată, dependența psihică și fizică) și anume:

- a) Creșterea toleranței de 5-8 ori
- b) Apariția starilor pseudodipsomanice
- c) Sindrom de sevraj cu simptome vegetative, psihice și neurologice.

Simptome vegetative: Transpirații, tahicardie, creștere TA, tremor extremități, limbă sau generalizat. Sindromul de sevraj apare după fiecare episod de consum alcool. Simptome psihice: Indispoziție cu anxietate, tensionare, la personalități de tip exploziv în starea de sevraj se constată stări disforice. Posibil apariția ideilor delirante în cadrul sindromului de sevraj (inclusiv gelozia etilică). Reducerea simptomelor vegetative și afective către ziua 5-6 și apariția sindromului astenic.

Simptome neurologice: În primele zile de sevraj pot avea loc crize convulsive generalizate sau parțiale.

- Dorința de consum alcool apare dimineața și se menține pe parcursul zilei
- Ideea autolitică posibilă
- Insomnie rebelă cu vise terifiante și treziri nocturne
- Debutează boli somatice hepatoza, pancreatita, miocardiodistrofia
- Apar probleme sociale și de adaptare, degradare socială
- Trăsături caracteriale accentuate

### **Tablou clinic alcoolism cronic stadiul III**

- Scade toleranța la alcool
- Agravarea sindromului de sevraj
- Degradare intelectuală (mnestică) inclusiv starea de demență (inclusiv sindrom Korsakov). Degradare socială
- Simptome psihice și neurologice: torpoare-sopor, vertij, ataxie, tremor generalizat, convulsii, dizartrie, anizoreflexie, nistagmus, simptome piramidale

- Boli somatice cronice agravate
- Forme de consum dipsomanic sau consum permanent cu toleranță scăzută la alcool

#### **Stările psihotice în alcoolism:**

- Apar în stadiul II și III al alcoolismului
- Apar, ca regulă, în starea de sevraj
- Se dezvoltă cu preponderență seara și continuă noaptea
- Apar frecvent după un episod dipsomanic
- Apar după consum de alcool nepurificat
- Apar pe fundal de agravare somatică
- Apar la consumători cu patologie organică de sistem nervos central
- Prezintă polimorfism clinic

**Sindromul Korsakov** - este un complex psihopatologic constatat cu preponderență în cazurile de alcoolism cronic sau în demența alcoolică și manifestat clinic în special cu dezorientare temporo-spațială, amnezie de fixare și confabulații (pseudoreminescențe).

#### **Psihozele etilice (alcoolice). Clasificare după durată :**

- Psihozele acute – durează până la o luna
- Psihoze prolongate – durează până la 6 luni
- Psihoze cronice – durează peste 6 luni

#### **Dupa tabloul clinic se disting:**

- Starea de delirium
- Starea oneiroidă
- Starea de amență
- Starea crepusculară (beția patologică)
- Halucinoza etilică
- Delirul etilic (paranoia etilică)
- Sindromul paranoidul etilic

#### **Tipuri psihoze etilice (clasificare psihopatologica):**

##### **1. Delirium etilic:**

- Abortiv
- Clasic
- Musitant
- Atipic : sistematizat cu pseudohalucinoza verbala, cu simptome oneiroide, cu automatisme psihice, cu amență )

##### **2. Halucinoza etilica**

- Halucinoza verbala
- Halucinoza cu delir senzitiv
- Halucinoza cu automatisme psihice

##### **3. Psihoze etilice delirante**

- Sindromul paranoid etilic
- Delirul etilic de gelozie

##### **4. Encefalopatii etilice**

###### **a. Acute**

- Encefalopatia Gayet-Wernicke
- Encefalopatia acută larvată
- Encefalopatia cu evoluție fulminantă

###### **b. Cronice**

- Psihoza Korsakov
- Pseudoparalizia etilică

### c. Alte forme de encefalopatii etilice

- Encefalopatia cu simptome de carență de tiamină ( beri-beri, polineuropatia periferică)
- Encefalopatia cu simptome de pelagra
- Encefalopatia cu simptome de nevrită retrobulbară ( ambliopie etilică)
- Encefalopatia hepatică
- Atrofia cerebelară etilică
- Encefalopatia Marchiafava-Bignami
- Mielinioza pontină ( necroza pontină)
- Scleroza laminară Morel

### Tablou clinic psihoze de etiologie etilică

#### **Delirium tremens:**

- Apare în contextul stării de sevraj
- Dezorientare allopsihică și orientare păstrată autopsihică
- Durata pe fundal de tratament pana în 10 zile
- Posibila evoluția în stare de halucinoză, paranoidă sau amență
- Halucinații predominante vizuale
- Reducerea halucinațiilor odata cu reducerea tulburărilor de constiință
- Tulburari de constiință ondulatorii
- Conținut terifiant predominant vizual al halucinațiilor
- Conținut profesionist sau habitual al traierilor pacientului
- Odata cu cresterea tulburarilor de constiință scade agitația motorie si verbală
- Hipertermie
- Scadere diureza
- Hipotensiune arterială

#### **Halucinoza alcoolică :**

- Este o stare psihopatologică cu predominanta halucinațiilor auditive cu constiința clara. Debutuza cu acoasme si insomnie. Poate disparea brusc dupa o perioadă de somn . In caz de evoluție poate aparea delirul de relație, influența, persecuție
- Posibile crize de anxietate

#### **Sindromul paranoid etilic:**

- Fundal afectiv depresiv-anxios
- Ideatie delirantă de relație, persecuție
- Posibile halucinații auditive, anxietate trenanta
- Posibil comportament agresiv față de “persecutori”
- Delir rezidual dupa dispariția( reducerea) simptomelor de bază

#### **Delirul de gelozie etilic (paranoia etilica):**

- Este o tulburare psihică cu evolutie trenantă sau cronică cu predominanța delirului sistematizat
- Se constată cu preponderență la bărbați cu trăsături caracteriale paranoiale
- Este un delir monotematic
- Debutuza lent
- Uneori este precedat de evenimente negative familiale
- Debutuza cu idei prevalente de gelozie
- Initial se manifesta doar in timpul stării de ebrietate
- In timp apare interpretarea delirantă a situației

- Posibil comportament agresiv sau autoagresiv
- Poate fi disimulat de pacient
- În context de tratament se substituie cu delir rezidual trenant (rezistent la tratament).

### **Ebrietatea patologică:**

Este o stare psihotică acută de scurtă durată ( de la 30 minute până la câteva ore) cu debut brusc în urma consumului unei cantități ne semnificative de alcool. Ieșirea din starea psihotică este la fel rapidă cu instalarea somnului și amnezia episodului psihotic. Se distinge tipul epileptoid și paranoid de ebrietate patologică.

Tipul epileptoid: este un tip de stare crepusculară cu dezorientare totală dar un comportament aparent coordonat. Acțiunile comise inclusiv cele agresive sunt nemotivate, asociate de verbalizări spontane nedefinite sau pot absenta. Contactul verbal nu poate fi stabilit în general în aceste situații. Se constată la persoanele cu antecedente organice cerebrale, epilepsii, retard mental sau tulburare de personalitate organică.

Tipul paranoid: Este asociat cu prezența unor idei delirante sau halucinații, anxietate marcată, agitație psihomotorie. Actele comise în ambele tipuri de ebrietate patologică întotdeauna sunt efectuate fără complici.

### **Tablou clinic encefalopatii alcoolice :**

**Encefalopatia Gayet-Wernicke :** Debutază la vârsta de 30-50 ani, cu preponderență sexul masculin. Psihoza se declanșează cu apariția stării de delirium tremens cu halucinații sau iluzii vizuale sărace și constante ca conținut, fundal afectiv anxios. Agitația motorie se manifestă cu mișcări stereotipe, gen activitate profesionistă, adeseori în limitele patului. Contact verbal imposibil sau foarte limitat. Exclamațiile pacienților se limitează la îmbinări neclare de cuvinte, bavardaj ( ca atare sunt semne de incoerență a gândirii), fapt care face asemănător debutul stărilor de delirium cu starea de amență. Ca regulă, peste câteva zile în timpul zilei pacienții prezintă stări de obnubilare (sommolență) sau somnol (sindrom pseudoencefalitic). În stările grave posibilă starea de comă.

*Simptome neurologice asociate:* Sunt întotdeauna prezente în encefalopatia Gayet-Wernicke. Se constată contracții musculare faciale, hiperkineze coreiforme, atetoide, episoade de hiper- sau hipotonie musculară, simptome de negativism muscular. Hipertonusul muscular la membrele inferioare se poate asocia cu hipotonie membre superioare. Întotdeauna sunt prezente simptomele de automatism oral. La etapa de vârf sau terminală a bolii pacienții prezintă întotdeauna ataxie. Simptomele oculomotorii sunt tipice, iar nistagmusul orizontal, de mare amplitudă este printre primele simptome neurologice cu care debutează encefalopatia. Pacienții prezintă simptome de polinevrită cu pareze și simptome piramidale. Simptomele meningeale se manifestă , ca regulă, cu rigiditate mușchi cervicali.

*Simptome somatice asociate:* Scădere ponderală, aspect general neconcordanț cu vârsta, limba hiperemiată, cu clonii musculare. Hipertermia este permanentă, creșterea până la 40-41 grade C este un simptom al evoluției maligne. Tegumente uscate, cu dereglări trofice, descvamare sau invers cu hipersudorație. Membrele sunt edemate cu apariția escarelor. Sistem cardiorespirator – tahicardie, aritmii. În paralel cu agravarea stării se constată hipotonie. Tahipnoe, 30-40 inspirații pe minut. Hepatomegalie, ficat sensibil la palpare. Posibilă diaree. Analiza sîngelui- se constată leucocitoză. Peste 3-10 zile după etapa de stare a bolii simptomele psihice și somatoneurologice pot ceda temporar, cu apariția unor stări lucide timp de câteva zile. Agravările ulterioare sunt, caq regulă, mai scurte și mai puțin

manifeste ca starea precedentă. Primul simptom marker al ameliorării stării pacientului este reglarea somnului, inițial a doua jumătate de noapte, iar ulterior toată perioada nocturnă. La femei, în paralel cu ameliorarea stării se pot constata confuzie mentală cu stări confabulatorii și care pot evolua în sindrom Korsakov. Adeseori decesul pacienților are loc în timpul celei de-a doua săptămâni de la debutul psihozei, preponderent din cauza infecțiilor asociate și în primul rând a inflamației pulmonare. În lipsa decesului, psihoza durează 3-6 săptămâni. Evoluția posibilă a encefalopatiei Gayet-Wernicke este sindromul psihoorganic, sindromul Korsakov (cu preponderență la femei), sindromul pseudoparalitic (cu preponderență la bărbați).

**Encefalopatia acută larvată :** Etapa prodromală durează 1-2 luni, manifestându-se cu sindrom astenic, hiperestezii, hipotimie, disomnii, dispepsii. La examenul neurologic se constată polinevrite. La etapa de stare a bolii se constată stări de delirium tremens mai puțin grave noaptea, iar ziua somnolență sau sindrom depresiv cu tentă disforică. Întotdeauna persistă tulburări mnestice. Etapa de stare a bolii evoluează în sindrom astenic sau asteno-depresiv. Durata etapei de stare a bolii 2-3 luni. La etapa de ameliorare inițial cedază sindromul astenic, iar apoi cel mnestic.

**Encefalopatia cu evoluție fulminantă:** Se consideră tipică doar pentru bărbați. Etapa prodromală durează 2-3 săptămâni, manifestând cu sindrom asteno-adinamic și simptome neurologice și vegetative care devin pronunțate la etapa de florență a bolii. Etapa psihotică se manifestă din start cu stare de delirium profesionist și hipertermie 40-41 grade Celsius. Peste una sau câteva zile se dezvoltă starea de somnolență, iar apoi coma. Decesul are loc peste 3-6 zile după debutul etapei psihotice. În cazul tratamentului adecvat și la timp adeseori la etapa de ameliorare se constată sindromul pseudoparalitic.

**Psihoza Korsakov:** (paralizia etilică, psihoza polinevritică). Se dezvoltă la pacienții de vârstă 40-50 ani, în limitele vârstei de 30 ani. Este consecutivă stărilor grave de delirium tremens sau encefalopatiei Gayet-Wernicke. Mai rar, îndeosebi la pacienții vârstnici, debutul este oligosimptomatic. Tulburările psihice la etapa de stare se manifestă cu triada simptomatologică: amnezie de fixare (dar și retrogradă), dezorientare amnestică și confabulații. Se constată dereglări de redare cronologică a evenimentelor din trecut, de cronometrare a timpului. Simptomele confabulatorii ies în evidență doar în timpul interogării pacientului și sunt raportate la activitățile cotidiene ale pacientului. Conținutul confabulațiilor poate fi influențat în funcție de tipul întrebării adresate. Nu există un paralelism între severitatea tulburărilor mnestice și amploarea confabulațiilor. Pacienții conștientizează, ca regulă, tulburările mnestice și comit tentative de a le disimula.

*Simptome neurologice asociate:* nevrite cu atrofie musculară, dereglări de sensibilitate. Nu există un raport direct între gravitatea tulburărilor psihice și neurologice, iar cele neurologice la etapa de ameliorare cedază înaintea tulburărilor psihice. La pacienții tineri, inclusiv la femei evoluția este relativ benignă. În alte cazuri la etapa de reconveniență se constată simptome de defectualitate organică.

**Pseudoparalizia etilică:** Este o patologie rară și se constată cu preponderență la pacienții de vârstă înaintată. Se dezvoltă ca consecință a stărilor grave de delirium tremens, encefalopatiilor etilice acute, dar și trenant în context de degradare etilică. Tabloul clinic este similar paraliziei progresive (forma dementă sau expansivă). Sunt tipice scăderea facultăților de analiză, sinteză, atitudinii critice față de propria persoană, comportament euforic, relații de amicitie cu anturajul, idei megalomane stupide. Tulburările mnestice sunt trenante și

pronunțate. Simptomele neurologice se manifestă cu tremurături membre superioare, limbii, mușchilor feței, dizartrii, nevrite. În cazul când pseudoparalizia etilică se declanșează după o stare psihotică acută, evoluția este regresivă cu defectualitate organică la etapa de reconvalescență. Dacă pseudoparalizia se dezvoltă lent, în condiții de consum cronic de alcool sau în asociere cu factori nocivi suplimentari (traumatisme craniocerebrale, patologii vasculare) evoluția este progresivă.

**Encefalopatia cu simptome de carență de tiamină** (beri-beri, polineuropatia periferică). Este rezultatul carenței îndelungate de tiamină (vitamina B1). Predomină simptomele neurologice- polinevrită cu preponderență a membrilor inferioare. Are 2 forme clinice de manifestare: În primul caz se acuză algiile sau paresteziile asociate cu senzații de rece sau fierbinte, hipersudorație. Tonusul muscular și reflexele osteotendinoase nu prezintă modificări. În al doilea caz pacienții prezintă hipotonie musculară cu dificultăți de motricitate, lipsa reflexelor rotuliene, ahiliene și a sensibilității superficiale. Se constată miocardiodistrofie cu insuficiență ventriculară pe dreapta. Tulburările psihice sunt manifestate cu un sindrom astenic.

**Encefalopatia cu simptome de pelagra**. Este o consecință a carenței cronice a acidului nicotinic (vitaminei PP). Sub aspect diagnostic sunt tipice zone simetrice de inflamație de culoare roșietică sau gri-roșietică a mâinilor. Ulterior apare descvamare epitelială în zonele respective. Asociat se constată patologie a tractului gastrointestinal: stomatită, gastroenterită, diaree. Tulburările psihice nu sunt specifice: preponderent simptome astenice și tulburări dismnestice.

**Encefalopatia cu simptome de nevrită retrobulbară** (ambliopie etilică). Simptomul de bază constă în deficitul de acuitate vizuală centrală și laterală, cu preponderență a obiectelor de culoare roșie și albă. Se asociază cu simptome neurologice – algiile, parestezii, ataxie, disfonie, paralizii spastice inclusiv tetraplegii. În cazurile de evoluție ușoară simptomele cedează peste 1-1,5 luni. În cazurile mai grave evoluția este de 4-10 luni. Tulburările psihice se referă la sindromul astenic.

**Encefalopatia hepatică** este constatată la pacienții cu etilism și ciroză hepatică. Se constată tulburări cantitative de conștiință de la starea de obnubilare până la comă și care se declanșează acut. Simptomele neurologice se manifestă cu tremurături degete, hipotonie musculară. În stările de comă, ca regulă survine decesul pacienților.

**Atrofia cerebelară etilică** Se constată cu preponderență la bărbați. Tabloul clinic constă din dereglări de echilibru (statice sau în timpul mersului), instabilitate în poziția Romberg, tremor degete, adiadochokinezis, hipotonie musculară, episodice dereglări vestibulare. Evoluează lent. Tulburările psihice sunt manifestate cu sindrom psihoorganic. Sub aspect diagnostic este indicată pneumoencefalografia. Același tablou clinic, dar totuși tranzitoriu, se constată în stările grave de intoxicare cu alcool.

**Encefalopatia Marchiafava-Bignami** este o patologie în care substratul anatomic ține de demielinizarea corpului calos, tractului optic și a pedunculilor cerebrali. Este relatată ca specifică pentru consumatorii de vin roșu de casă. Boala se manifestă cu preponderență la bărbați. Prodromul este lent, timp de mai mulți ani și are tabloul clinic similar degradării etilice. Etapa de stare debutează cu stări de delirium sau crize convulsive focalizate sau generalizate, după care se instalează semnele neurologice: oftalmoplegii, hipertonus muscular, astazie-abazie, hiperreflexie cu paralizii spastice, incontinență urinară și scaun. În

general simptomele somatovegetative sunt similare celor din encefalopatia Gayet-Wernicke. Când comunicarea este posibilă, se pot evidenția semne de disconexiune caloză ce interesează hemisfera corespunzătoare emisferei dominante: apraxie ideo-motorie unilaterală (imposibilitatea de a executa ordine cu mâna stângă la dreapta), pseudoastereognozie (imposibilitatea de a recunoaște obiecte cu mâna stângă, care conservă însă posibilitatea de a le utiliza). Prognosticul este sever, persistând aproape întotdeauna deteriorarea intelectuală. Decesul poate surveni peste câteva zile sau 2-3 luni după declanșarea etapei de stare a bolii.

**Mielinoza centrală pontină** (necroza pontină) este o afecțiune rară a cărei cauză este în raport cu denutriția (alcoolică sau nonalcoolică), dar pot interveni și alți factori (anoxici sau ischemici). Se instalează rapid. Tulburările psihice se manifestă cu stupoare apatică, lipsă de reacție la excitanți externi, inclusiv la durere, iar simptomele neurologice se manifestă cu sindrom pseudobulbar, tetraplegie piramidală, pareză de nerv facial, plâns facil (nemotivat). Ca regulă starea finisează cu comă și exitus. Diagnosticul final poate fi stabilit cu certitudine doar anatomopatologic.

**Scleroza laminară Morel** Tabloul clinic este similar pseudoparaliziei etilice. Boala evoluează către starea de demență însă pe parcurs pot apărea stări de delirium.

#### **Teste-screening de evaluare a consumului de alcool:**

##### **Test AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)**

- ✓ Conține 10 întrebări care pot constata consumul riscant și dependența
  - ✓ Preconizat pentru evaluarea adulților tineri, inclusiv minori
  - ✓ Valid pentru diferite grupuri de populație, inclusive femei și minoritățile etnice
  - ✓ Este un test de autoevaluare
  - ✓ Validitate demonstrată în diferite grupuri culturale
  - ✓ Se face referință la perioada de un an de zile
  - ✓ Punctajul pentru fiecare întrebare este redat în paranteze
- Pentru a răspunde corect unele dintre aceste întrebări trebuie să știi definiția de o băutură. Pentru acest test o doză este:***
- ✓ O cutie de bere (aproximativ 330 ml de 5% alcool), sau
  - ✓ Un pahar de vin (aproximativ 140 ml de 12% alcool), sau
  - ✓ O pahar mic de lichior (aproximativ 40 ml alcool 40%). **În testul AUDIT doza standard de alcool se echivalează cu 10 grame alcool pur. (25).**

##### **Conținut:**

1. Cât de frecvent consumi băuturi alcoolice?  
(0) Niciodată [Treci la întrebarea 9-10]  
(1) Lunar sau mai puțin  
(2) 2 la 4 ori pe lună  
(3) 2 la 3 ori pe săptămână  
(4) 4 sau mai multe ori pe săptămână
2. Care este cantitatea medic (doza) de alcool consumat?  
(0) 1 sau 2  
(1) 3 sau 4  
(2) 5 sau 6  
(3) 7, 8, sau 9



- (4) 10 sau mai mult
3. Cît de frecvent consumați șase sau mai multe doze în ziua de consum ( ocazional) ?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) saptamanal  
 (4) zilnic sau aproape zilnic
- Treci la întrebările 9 și 10 în cazul în care scorul total pentru întrebările 2 și 3 = 0
4. Pe parcursul anului trecut cat de frecvent ați constatat incapacitatea de a stopa consumul de alcool în ziua consumului?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) Saptamanal  
 (4) Zilnic sau aproape zilnic
5. Pe parcursul anului trecut cat de frecvent nu ați indeplinit fapte așteptate de cei din jur din cauza consumului de alcool ?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) Saptamanal  
 (4) Zilnic sau aproape zilnic
6. Cât de des pe parcursul anului trecut ați consumat alcool dimineața pentru a Vă restabili după consumul masiv (exagerat) precedent de alcool?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) Saptamanal  
 (4) Zilnic sau aproape zilnic
7. Pe parcursul anului trecut cât de frecvent ați avut sentimentul de vinovăție sau remușcări după consumul precedent de alcool?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) Saptamanal  
 (4) Zilnic sau aproape zilnic
8. Pe parcursul anului trecut cât de frecvent ați uitat evenimentele din seara precedentă din cauza consumului de alcool?
- (0) Niciodată  
 (1) Mai puțin decît lunar  
 (2) Lunar  
 (3) Saptamanal  
 (4) Zilnic sau aproape zilnic
9. Ați fost Dumneavoastră sau alte persoane rănite din cauza alcoolului consumat de Dumneavoastră ?
- (0) Nu  
 (2) Da, dar nu în ultimul an  
 (4) Da, în ultimul an

10. S-a întâmplat ca cineva din rude, apropiați, medicul Dumneavoastră sau alt lucrător medical să-și manifeste grija legată de consumul de alcool sau Vi s-a propus să încetați consumul?

(0) Nu

(2) Da, dar nu în ultimul an

(4) Da, în ultimul an

**Interpretare:**

Un punctaj de 8-10 puncte va sugera pentru un consum nociv (de risc) de alcool. Funcție de greutatea medie corporală, particularitățile de metabolism, particularități culturale va fi influențată media rezultantă. La fel persoanele peste 65 ani rezultatul va deveni valid începând cu 7 puncte. Experiența avută sugerează că scoruri între 8 și 15 sunt cele mai adecvate pentru sfaturi simple concentrate pe reducerea de consum de alcool. Scorurile între 16 și 19 sugerează o scurtă consiliere și monitorizare continuă. Scoruri de 20 sau mai mult în mod clar justifică evaluarea diagnosticului mai departe pentru dependența de alcool (25).

**AUDIT-C:**

- Conține 3 întrebări (cantitate/frecvență)
- Receptivitate înaltă similară testului AUDIT
- Poate fi utilizat ca instrument de screening preventiv pentru persoanele care au nevoie de screening deplin și intervenția de scurtă durată.

**Conținut AUDIT-C:**

1. Cât de frecvent ați consumat bauturi alcoolice anul trecut?
2. Care a fost cantitatea medie(doza) zilnică de alcool anul trecut?
3. Cât de frecvent ați consumat 6 sau mai multe doze de alcool zilnic anul trecut?

**CRAFT:**

- 6 întrebări cu referință la abuz alcool și substanțe psihoactive, comportamente de risc și consecințe ale abuzului
- Preconizat pentru adolescenți pentru depistarea consumului alcool și substanțe psihoactive în condiții de risc
- Interviu clinic

**Conținut CRAFT:**

1. V-ați aflat vreodată în automobil care era condus de o persoană în stare de ebrietate alcoolică sau datorate consumului unei substanțe psihoactive?
2. Ați consumat vreodată alcool sau droguri pentru a obține starea de relaxare, bună dispoziție sau cu scop de adaptare?
3. Ați consumat vreodată alcool sau droguri de unul singur?
4. Ați avut episoade de uitare a evenimentelor din timpul consumului de alcool sau droguri?
5. Ați fost vreodată avertizat de prieteni sau familie referitor la necesitatea de a abandona consumul de alcool sau droguri?
6. Ați avut vreodată probleme în timpul consumului de alcool sau droguri?

## Tratament în adicția de alcool

Principiul general este abordarea complexă a problemei. Aceasta presupune tratamentul farmacologic și psihoterapeutic. Procesul terapeutic poate fi divizat în trei etape:

**Prima etapă:** Se va axa asupra înlăturării simptomelor acute de intoxicare etilică, a stării de sevraj sau altor tulburări psihice acute. Remediul de bază va fi cel farmacologic. Vor fi utilizate:

1. Medicamente GABA-ergice (benzodiazepine).
2. Beta-adrenoblocante pentru tratamentul stării de hiperactivare a sistemului nervos simpatic. Rezultatul va fi reglarea tensiunii arteriale, puls, febra.
3. Alfa-2 adrenomimetice ( clonidina).Acțiunea este legată de scăderea nivelului de catecolamine și noradrenalină, iar ca consecință scade tensiunea arterială, tahicardia, transpirația și tremorul.
4. Blocanți ai ionilor de calciu ( nifedipine, verapamil) sunt indicați datorită hiperexcitabilității neuronale în condițiile stării de sevraj și ca rezultat moartea neuronală.
5. Deficitul ionilor de magneziu plasmatic sau eritrocitar ca rezultat al excreției crescute sau absorbției scăzute poate provoca simptome ca tremor, ataxie, insomnia, excitabilitate. Din aceste considerente este indicată suplینirea deficitului prin administrarea sărurilor de magneziu. Administrarea intravenoasă este indicată în cazurile când hipomagneziemia este confirmată. Doza pentru adulți în encefalopatia Wernicke : 35-50 mmol de sulfat de magneziu adăugat la 1 litru soluție izotonică. (2).
6. Tiamina (vitamina B1) este implicată în metabolismul glucozei și lipidelor,iar lipsa ei conduce la o varietate de simptome neurologice și cardiovasculare: oboseală, slăbiciune și tulburări emoționale, în timp ce deficitul prelungit provoacă polinevrite ,insuficiență cardiacă sau edem periferic Deficit de tiamina severă poate duce la dezvoltarea de encefalopatie Gayet-Wernicke sau psihoza Korsakov. Se consideră că la pacienții cu risc doza zilnică a tiaminei administrate intramuseular va fi de 250 mg timp de 3-5 zile, iar în cazurile de encefalopatii Gayet-Wernicke doza empirică stabilită este de 500 mg zi minim 2 săptămâni cu prelungirea tratamentului până la ameliorarea clinică în cazul ataxiei, polinevritei, confuziei sau tulburărilor de memorie. Doza uzuală zilnică este de 1.5 mg/zi.
7. Piridoxina (vitamina B6) este o altă componentă importantă implicată în sinteza neurotransmițătorilor, hemoglobinei, histaminei, reacțiilor de decarboxilare. Deficitul se manifestă prin dermatita seboreică, ulcerații și atrofiere limbii, cheilita angulară,diaree, conjunctivita, confuzie și neuropatie. Doza uzuală zilnică medie la adulți este de 1.0 – 1.2 mg/ zi.

Dozele recomandate de vitamine în cazurile de risc pentru dezvoltarea encefalopatiei în adicția alcoolică (2):

Vitamina B <sub>1</sub> (tiamina)	250 mg
Vitamina B <sub>2</sub> (riboflavin)	4 mg
Vitamina B <sub>6</sub> (piridoxina)	50 mg
Nicotinamide	160 mg
Vitamina C ( acidul ascorbic)	500 mg

Timpul de administrare minim 5 zile, zilnic. În cazurile de encefalopatie Gayet-Wernicke . În cazul diagnosticului prezumptiv de encefalopatie Gayet-Wernicke dozele se vor administra de trei ori pe zi timp de minim 3 zile sub controlul tabloului clinic.

**Etapa a doua :** Este cea recuperatorie, bazată pe înlăturarea stării de dependență față de alcool. Este etapa de instalare a remisiei. Tratamentul este farmacologic asociat cu cel psihoterapeutic.

#### **Tratament farmacologic standard :**

- Acamprosate ( Campral, Aotal)
- Naltrexone (Revia, Depade)
- Disulfiram ( Antabus, Antalcol)

Primele două medicamente se asociază ușor cu alte tipuri de tratament de întreținere sau terapie în grup. Se administrează după starea de sevraj și este eficace când pacientul este orientat spre întreruperea consumului de alcool. Poate fi administrat tratamentul și în cazul reluării consumului de alcool. Gradul de eficacitate în asemenea cazuri nu este determinat. **Naltrexone** este un antagonist al receptorilor opiaceici indicat în cazurile de a preveni recăderile după un sindrom de abinență pronunțat . Doza standard este de 50 mg/zi. Necesită precauție la creșterea enzimelor hepatice.

**Acamprosate** s-a dovedit a fi eficace datorită mecanismului presupus de agonist efect GABA, reduce efectul excitator al glutamatului și are un efect neuroprotectiv. Indicat pentru pacienți cu risc de recădere și nu manifestă interacțiuni medicamentoase fiind asociat cu alcoolul, benzodiazepine sau disulfiram (20). Doza standard 2 tablete a câte 333 mg 3 ori/zi. Se elimină pe cale renală. Niciun medicament nu prezintă reacții adverse evidente în cazul administrării alcoolului.

**Disulfiram** este un inhibitor al aldehidhidrogenazei acetice stopând metabolismul alcoolului la etapa aldehydei acetice și cauzând prin aceasta reacții toxice puternice în cazul administrării paralele cu alcoolul. Nu este medicament de prima elecție și se administrează în cazul ineficienței terapiei anterioare. Reacția toxică este utilizată pentru a motiva pacientul . Doza standard 200 mg zi. Necesită precauție datorită riscului cardiotoxic, hepatotoxic, de inducere a stării psihotice.

**Etapa a treia:** Este orientată spre menținerea stării de remisie și prevenirea recidivei. Pe prim plan este situat tratamentul psihoterapeutic. În cazul riscului de recidivă se va reveni la principiile de abordare din etapa a doua .

#### **Psihoterapia și aspecte psihanalitice în dependența de alcool**

Principiile psihoterapiei vor fi orientate inițial pe conștientizarea problemei, analiza punctelor pozitive și negative ale problemei. Etapa următoare se va axa asupra percepției noțiunii de schimbare în conștiința pacientului și soluțiilor posibile. Ca scop final psihoterapeutul va avea următoarele obiective:

- ✓ Reducerea anozognoziei și atracției patologice.
- ✓ Ameliorarea dereglărilor comportamentale și afective condiționate de consumul alcoolului;

- ✓ Restabilirea deprinderilor de comunicare, de muncă, stabilirea relațiilor pozitive sociale, restabilirea relațiilor în familie și interpersonale.

Psihoterapia psihanalitică a dependențelor este axată pe teoriile clasice a lui Freud și a urmașilor săi (Hartman, Jacobson), pe teoria relațiilor obiectale (Fainbern, Winnicott, Balint), pe psihologia Eului a lui Kohut, care a studiat tulburările narcisice ale personalității.

Teoria Freudiană susține că pulsuniile libidinale și distructive sunt cele primare, relațiile obiectale apar secundar. Sugarul trebuie să găsească modalitățile de degajare a tensiunii cauzate de pulsuni.

Teoria relațiilor obiectale plasează apariția pulsuniilor în diada mama-copil și dezvoltării psihice a copilului se opune incapacitatea mamei de a satisface necesitățile de bază ale copilului.

Psihologia Eului a lui Kohut percepe pacientul ca pe un subiect care simte necesitatea unei anumite reacții din partea altora pentru a menține la un nivel anumit autostima și integritatea proprie. Acești pacienți suferau de senzația de vid intern, de depresii, de insatisfacția în relațiile cu cei din preajmă.

Autoaprecierea lor era foarte fragilă la orice manifestare a lipsei de stimă. În copilărie ei suferau de incapacitatea părinților în exercitarea funcțiilor lor părintești, de exemplu în menținerea necesității copilului în idealizarea părinților. Fiind copii și mai apoi adulți ei întâmpinau mari dificultăți în menținerea sentimentului de autostimă și integritate. Eșecurile părintești utilizate ca modalitate de menținere a autostimei de către copil sunt descrise în lucrările mai tardive privind comportamentul adictiv.

Inițial dependența de substanțele psihoactive era percepută de psihanalisti ca regresie la nivel oral, fiind succedată de ideea aspectului defensiv și adaptativ al acestor persoane. Utilizarea substanțelor psihoactive poate duce temporar către stări regresive, să întărească apărările Eului contra afectelor puternice cum ar fi furia, rușinea, depresia. Aspectul mai important în comportamentul adictiv nu este legat de impulsul de autodistrugere, dar de deficiența unei internalizări adecvate a figurilor parentale și, ca urmare, incapacitatea de a se autoapăra. Din acest motiv persoanele dependente suferă de diminuarea capacității de reflecție, este dereglată autoreglarea sferei afective, de control al impulsurilor, ei nu sunt capabili să mențină autoaprecierea la nivel ridicat. Ca urmare apar probleme în relațiile obiectale care se manifestă prin imposibilitatea de a menține relații interpersonale la un nivel satisfăcător.

Examinarea dependenței de substanțe psihoactive a evidențiat legătura ei cu anumiți factori și anume: 1. Necesitatea de conținere a agresivității. 2. Dorința puternică de satisfacere a relațiilor simbiotice cu figura maternă. 3. Dorința de a diminua afectul depresiv. Persoanele adicte duc o luptă continuă cu sentimentele de vină și rușine, cu senzația de autodeprecie și cu autocritica ridicată. Wurmser (1974) a subliniat că Super Ego-ul devine insuportabil, chinuitor la persoanele adicte de la care ei se refugiază în lumea substanțelor psihoactive. Rado (1964) vorbește despre orgasmul farmacogen prin euforia care aduce la pierderea realității și apariția organizației libidinale primitive.

Substanțele psihoactive pot cauza o bucurie puternică, dar temporară, care devine parte componentă a ciclului de distrugere. Viața devine sărăcită, plăcerile sexuale obiectale sunt substituite prin plăcerea farmacogenă. Nu mai există necesitate în prezența obiectului de iubire și adictul se simte invincibil, nimic nu se poate întâmpla cu el. În această situație, în locul suferinței cauzate de separarea de obiect, pacientul își satisface cea mai profundă dorință, anume cea de a fi copil, de a se regăsi în leagăn, de a avea o mamă bună și tandră care are grijă de el, care îl hrănește, care va fi mereu aproape și nu-l va părăsi nici odată în

clipele grele. Ieșirea din această fază de tratament poate fi percepută ca separarea de sânul mamei și trecerea la o psihoterapie psihanalitică regulată. Knight, R (1937) separa dependenții de alcool în 2 grupuri separate în funcție de pronostic. La persoanele „dependente simple” predomină trăsături orale cum ar fi pasivitatea, dependența, necesitatea senzației de căldură în stomac, erotizarea alimentației și a medicației. Pentru tipul regresiv trăsăturile specifice au fost manifestate prin tenacitate și tendința spre dominație, venite din perioada anală. Trăsăturile orale au fost mai puțin prezente la ei. Aceste persoane sunt compulsive, semănând cu persoanele necrotice compulsive, iar alcoolismul la ei decurge într-o formă gravă cu pronostic malign. Specific proceselor adictive este impulsivitatea și aceste persoane funcționează de parcă orice încordare este percepută ca o amenințare de apariție a unei traume grave. Din acest motiv scopul lor principal devine evitarea încordării și a durerii, dar nu obținerea plăcerii. Orice încordare este percepută ca o amenințare a existenței, identic cum sugarul percepe senzația de foame.

Viața persoanei dependente constă din alternări ale satisfacerii „foamei de stupefiant” și a stupoarei stării de ebrietate, identic alternărilor foamei și somnului din viața sugarului. Până la momentul când încordarea nu va fi definitiv înlăturată, adictul va fi în situația sugarului care încă nu este capabil să lege încordarea care vine de stimuli în lipsa unor mecanisme adecvate de apărare. Persoanele cu adicție suferă din cauza că nu se simt „bune” și ca urmare nu sunt capabile să satisfacă necesitățile proprii sau să organizeze relații satisfăcătoare cu lumea din jur. Unul din obstacole vine de la percepția instabilă al autopercepției și neconsecutivitatea în satisfacția dependenței sale. Ei oscilează între sacrificiu și egocentrism. Poziția de cercire insistență și de așteptare este rapid înlocuită de negarea disprețuitoare a necesității ajutorului și refuzul de a recunoaște necesitatea. Sub aspectul de respingere și răceală se ascunde sentimentul profund de rușine și senzația propriei neadecvări. Este clar de ce puterea magică a diferitelor substanțe psihoactive de a schimba sentimentele atrage aceste persoane. Ele servesc ca modalitate puternică contra senzației interne de vid, de durere sufletească, de discordanță internă. Pentru unele persoane poate fi salvatoare energia venită de la amfetamine sau cocaină, care vor permite depășirea închistării și a inerției cauzate de autoaprecierea scăzută. În alte cazuri, tot aceste substanțe pot fi o sursă de putere pentru cei care au nevoie de compensări de tip maniacal. Cei care sunt sub presiunea sentimentelor interne de ură și furie apelează la efectele calmante și relaxante ale opiaceelor. Alcoolul sau alte substanțe cu efect sedativ vor fi bine venite pentru persoanele care nu au curajul să conștientizeze necesitatea de confort, de comunicare sau de apropiere. Lucrările lui Heinz Kohut (1971, 1977) au fost deosebit de utile pentru înțelegerea cum reușesc structurile deficitare de personalitate și dezvoltarea individului concret să influențeze nivelul ridicat al autopercepției și cum în acest scop sunt folosite substanțele psihoactive. Kohut spune, că stupefiantele nu servesc drept înlocuire a obiectelor dragi și a relațiilor cu ele, dar aduc la compensarea defectelor în structura psihologică. În baza capacității de a iubi pe altul care vine din admirația reciprocă în relația părinte copil. În această relație se dezvoltă sentimentul valorii proprii, apar intențiile vitale de bază, se instalează capacitatea sănătoasă de existență autonomă. Persoanele adicte suferă nu numai din cauza disarmoniei interne, a fragmentării proprii, dar și din cauza incapacității de a gândi bine asupra sa și prin urmare, asupra altora. Mult mai mult ei suferă de propriile apărări prin care încearcă să ascundă fragilitatea proprie. Persona adictă apără Eul său fragil și atins prin apărări distructive – refuzul de a accepta realitatea, avansarea propriei autosuficiențe, prin agresivitate, bravadă. Ca urmare, ei sunt treptat izolați, sărăcesc emoțional, relațiile umane devin instabile. În lucrul cu pacienții dependenți ne putem des confrunța cu fenomene evidente de evitare și negare – „eu nu am probleme de ordin intern, totul depinde de ceea ce se petrece în lumea externă. Totul poate fi

schimbat dacă s-ar schimba lumea externă”. Este respinsă orice legătură între conflictele interne, realitatea internă și problemele de viață.

Sunt prezente următoarele particularități ale dinamicii adictive:

1. Stupefiantele sunt folosite în calitate de apărare artificială, servesc pentru a se salva de abundența de emoții. Este prezentă blocarea farmacologică a și negarea afectelor, care duce la mișcări regresive evidente.

2. Majoritatea persoanelor dependente au un nucleu fobic în baza căruia se constituie patologia care urmează și influențează stilul de viață. Însă, dacă pacientul fobic funcționează în evitarea compulsivă a aspectelor legate de nucleul fobic, persoanele dependente se îndreptă spre aceste obiecte, fixându-se pe un obiect sau o situație.

3. Unde sunt prezente fobiile, sunt prezente și fanteziile care apăra de fobii și care pot fi personalizate, lipsite de personificare, dar care echilibrează afectul fobic.

4. Căutarea obiectului care apăra de fobie conduce aproape inevitabil la o dependență compulsivă de un factor cum ar fi partenerul de dragoste, un fetiș, un drog, unele ritualuri, psihanalistul. Obiectele protective de fobii devin obiecte narcisice, sunt percepute ca atotputernice, care iartă totul sau, invers, distructive, deposedante, acuzative.

5. Senzația de lipsă de capacitate de a rezista în situația traumatică și incapacitatea de a controla excesul de emoții aduce la necesitatea apărării prin grandiozitate și dispreț, uneori prin idealizare și supunere.

6. Subiectul este scindat între frica de condamnare a celor din jur, pericolul care vine din lumea externă și necesitățile narcisice cu caracter defensiv care vin din interior și a duc la senzația unei instabilități deosebite a personalității. Perioadele de integrare corectă și onestitate în raport cu alții și cu sine sunt succedate de răceală și tendințe criminale. Această neconsecutivitate aduce la probleme cu societatea și induce starea de deprimare și umilire la persoanele dependente.

Crizele narcisice și decepțiile reale induc o avalanșă de stări afective cu stimularea utilizării substanțelor psihoactive. Prin externalizare „câmpul intern al luptei devine extern” (A. Freud, 1965). Externalizarea este defența care permite apelarea la acțiune externă pentru a putea continua negarea conflictului intern.

În loc să se tindă spre realizarea idealului propriu, pacientul caută satisfacția prin idealul grandios aici și acum.

În loc să fie prezentă autocritica cu necesitatea de a se pedepsi din interior, pacientul organizează primirea pedepsei din exterior.

În loc de o autopercepție fină este prezentă disponibilitatea permanentă de a simți rușinea, umilirea în fața altora.

În loc să accepte limitele impuse de realitate, pacientul pe de o parte fuge de ele, iar pe de altă parte le caută. El nu suportă limitele, dar paradoxal, este în căutarea lor.

Evitând tendințele de autoconservare și neglijându-le se pune în pericol, stimulând pe cei din jur să se ocupe de aceste aspecte ale existenței lui. Traumatizarea psihică a sugarului survine atunci când mama, care percepe reacția copilului de deconectare la inaccesibilitatea grijii materne, ca cerere de ajutor aduce un răspuns corespunzător imediat, nefiind capabilă să

calmeze copilul. Copilul va fixa necesitatea compulsivă de repetare a acestei reacții pentru o reacție emoțională anumită sau la stilul alexitimic nediferențiat. Fiecare dată se va repeta același lucru care va duce la suferința sugarului. Aceasta va constitui motivul căutării adictive a substanțelor care sunt capabile să aducă calmul și să împace subiectul cu obiectul atașamentului lui primar abivalent.

Traumatismele infantile conduc la urmări tragice – în primul rând întrerup prea devreme iluzia simbiozei, care are o importanță deosebită, cu atât mai mult că sugarul este capabil să o cunoască pe mama de la prima zi de viață (Stern, 1974,1983). Iluzia simbiozei permite organizarea fantasmei omnipotenței. Întreruperea precoce a acestei stări de plăcere printr-o perioadă de separare îndelungată aduce copilul la conștientizarea lipsei sale de control asupra obiectului extern și generează o agresivitate internă intensă. Această reacție emoțională intensă a copilului prezintă un pericol în dezvoltarea armonică a copilului, iar construirea reprezentării obiectului extern este primul pas de fantasmare care salvează copilul.

## BIBLIOGRAFIE

1. AIHW (Australian Institute of Health and Welfare) 2002, *2001 National Drug Strategy Household Survey: First Results*, Drug Statistics Series No. 9, AIHW cat. no. PHE 35. AIHW, Canberra, <http://www.aihw.gov.au>
2. Allan D. Thomson, Christopher C. H. Cook, Robin Touquet, John A. Henry. THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS REPORT ON ALCOHOL: GUIDELINES FOR MANAGING WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY IN THE ACCIDENT AND EMERGENCY DEPARTMENT, <http://dx.doi.org/10.1093/alcalc/37.6.513> 513-521
3. Bean P. Carbohydrate-deficient transferrin: what have we learned in the last decade? American Clinical Laboratory, 2001, May 8-10.
4. Di Castelnuovo, A.; Costanzo, S.; Bagnardi, V.; et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: An updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Archives of Internal Medicine* 166:2437-2445, 2006. PMID: 17159008
5. Freud, A. (1965). Normality and pathology in childhood: Assessments of development. The Writings, Vol. 6. New York: International Universities Press.
6. Global status report on alcohol and health – 2014 ed., WHO, [www.who.int](http://www.who.int)
7. Grant BF<sup>1</sup>, Dawson DA., Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Subst Abuse*. 1997;9:103-10.
8. [http://ec.europa.eu/health/alcohol/docs/ev\\_20110301\\_co13\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/health/alcohol/docs/ev_20110301_co13_en.pdf)
9. ICD-10, Clasificarea Tulburărilor Mentale și de Comportament, ediția 10., ed. A.I.I., București, 420 pag., 1998
10. Knight, R (1937), The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction Bull Menninger Clinic, 1 233-250
11. Kohut, H.. The analysis of the self. New York: International Universities Press. (1971)
12. Kohut, H.. The restoration of the self. New York: International Universities Press. (1977)
13. Lothar Thomas. Carbohydrate Deficient Transferrin. In Clinical Laboratory Diagnostics- Use and Assessment of Clinical Laboratory Results. TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt /Main, Germany, 1 Ed., 1998, 656-459.
14. Makela K ; Mustonen H, Relationships of drinking behaviour, gender and age with reported negative and positive experiences related to drinking. *Addiction* 2000;95(5):727-36. (Journal)



15. Midanik, L.T., and Clark, W.B. (1995). Drinking-related problems in the United States: Description and trends, 1984-1990. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 395-402.
16. Monteiro, M.G. The road to a World Health Organization global strategy for reducing the harmful use of alcohol. *Alcohol Research & Health* 34(2):257-260, 2011.
17. Mundle G., Munkes J., Ackermann K., Mann K. Sex differences of carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume in alcohol-dependent patients. *Alcohol Clin. Exp. Res.*, 2000, 24 (9), 1400-1405.
18. Protocol clinic național- Tulburări mentale și de comportament legate de consumul de alcool, Chișinău, 2013
19. Rado S., Hedonic self-regulation of the organism. In: *The Role of Pleasure in Behavior*, ed. R. Heath. New York: Harper & Row, 1964, pp. 257-264.
20. Saivin, S; Hulot, T; Chabac, S; Potgieter, A; Durbin, P; Houin, G (Nov 1998). "Clinical Pharmacokinetics of Acamprosate". *Clinical Pharmacokinetics* 35 (5): 331-345.
21. Salaspuro M. Use of enzymes for the diagnosis of alcohol-related organ damage. *Enzyme*, 1987, 37, 87-107.
22. Sharpe P., McBridje B., Archbold G. Biochemical markers of alcohol abuse. *Quart. J. Med.*, 1996, 89, 137-144
23. Stern, D N (1974), Mother and infant at play The diadic interaction involving facial, vocal and gaze behavior In *The Effect of the Infant on Its Caregiver*, ed M Lewis & L Rosenblum New York Wiley
24. Stern, D N (1983), Implications of infancy research for psychoanalytic theory and practice In *Psychiatry Update II*, ed L Greenspoon Washington, DC American Psychiatric Press, pp 8-12
25. Thomas F. Babor, John C. Higgins-Biddle, John B. Saunders, Maristela G. Monteiro. AUDIT , The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care Second Edition, World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence
26. WHO Brief Intervention Study Group), 1996 r.)
27. World Health Organization (WHO). *Strategies to Reduce the Harmful Use of Alcohol: Draft Global Strategy*. Geneva, Switzerland: WHO, 2010. Available at [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/WHA63/A63\\_13-en.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_13-en.pdf). Accessed October 25, 2010.
28. Wurmser, L (1974), Psychoanalytic considerations of the etiology of compulsive drug use *J Amer Psychoanal Assn*, 22 820-843
29. Анохина И. П. Наследственная предрасположенность к злоупотреблению психоактивными веществами. *Ж. Психиатрия и психофармакотерапия*. 2001.- Т. 3.- № 3.- С. 76.
30. Варганян М.Е. Генетические подходы к изучению алкоголизма // *Вестн. АМН СССР*. 1988. - №3. - С. 37-40.
31. Кибитов А. О., Воскобоева Е. Ю., Моисеев И. А., Шамакина И. Ю., Анохина И. П. , Сравнительный анализ вариантов полиморфизма генов дофаминовых рецепторов DRD2 и DRD4 у больных с зависимостью от разных видов ПАВ, *Наркология*, 4/2007, стр. 31-38
32. О.И.Тарасова, П.П.Огурцов, П.В.Мазурчик, В.С.Моисеев  
Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя. Клиническая Фармакология и Терапия . Центр изучения печени Российского университета дружбы народов, Национальный научный центр наркологии Росздрава