

А. Бухтияров
В. Лаппо

алкоголь и болезни

21

 **Национальный
университет**



**факультет
здоровья**

Профессор

А. Г. Бухтияров,

кандидат медицинских наук

В. Г. Лаппо

АЛКОГОЛЬ И БОЛЕЗНИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»

Москва 1966

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр.</i>
Введение	3
Алкоголь и токсические вещества	5
Алкоголь и инфекции	9
Влияние алкоголя на развитие болезней сердца и сосудов	12
Роль алкоголя в развитии нервно-психических заболе- ваний	16
Причины усиления болезней под влиянием алкоголя . .	18
Заключение	24

Алексей Григорьевич Бухтияров

Виктор Георгиевич Лаппо

Редактор *Н. И. Феоктистова*
Техн. редактор *М. Т. Перегудова*
Худож. редактор *Т. И. Добровольнова*
Корректор *Р. С. Колокольчикова*
Обложка *А. П. Кузнецова*

Сдано в набор 19.IX.1966. Подписано к печати 10.X.1966.
Изд. № 371. Формат бум. 60 × 90¹/₁₆. Бум. л. 0,75.
Печ. л. 1,5. Уч.-изд. л. 1,30. А 17169. Цена 5 коп.
Тираж 49 000 экз. Заказ 2953.
Издательство «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

Типография изд-ва «Знание». Москва, Центр, Новая пл. д. 3/4.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время известен целый ряд весьма тяжелых заболеваний, вызванных алкоголем. Особенно часто и сильно страдают при алкоголизме нервная система, сердце и сосуды, печень, желудок, легкие и другие органы.

Алкоголь в первую очередь нарушает деятельность высших отделов нервной системы, в результате чего человек утрачивает способность к самоконтролю и критической оценке своих поступков. Мало-помалу, по истечении нескольких лет, вследствие злоупотребления спиртными напитками характер человека меняется. Такой больной перестает интересоваться высокими стремлениями и задачами, у него ослабевает чувство долга, он становится ленивее, не занимается аккуратно делами, легче подвержен дурным наклонностям. У больных возникает раздражительность, вспыльчивость. Они становятся невыносимыми для семьи и в общечитии.

У алкоголиков, как правило, появляются идеи преследования: им кажется, что их обижают, «обходят», недостаточно ценят их труд, честность, ум и талант. Постепенно они становятся придирчивыми, подозрительными, постоянно причиняют неприятности людям, с которыми им приходится сталкиваться. Такое состояние может продолжаться много лет. Постепенно интеллектуальная деятельность человека, страдающего хроническим алкоголизмом, полностью нарушается. В запущенных формах болезни наступает резко выраженное слабоумие. Одним из тяжелых последствий алкоголизма является белая горячка, характеризующаяся нарушением психической деятельности.

Вредное влияние оказывает алкоголь и на сердечно-сосудистую систему. Сердце человека, постоянно пьющего водку, вино или пиво, значительно увеличено и покрыто слоем жира. Ожиревшее сердце находится как бы в мешке, который давит, теснит его, мешает работать. Мышца сердца алкоголиков прорастает жиром, постепенно теряет упругость, ослабевает, и сердце становится дряблым, слабым. Оно плохо

справляется с обычной своей работой — перекачивать кровь по кровеносным сосудам.

Под влиянием алкоголя преждевременно изнашиваются сосуды. Стенки их истончаются и прорастают соединительной тканью; наступает склероз сердца и сосудов. При продолжающемся длительном приеме алкоголя развивается декомпенсация сердца, которая выражается в одышке, появлении отеков, увеличении печени.

Обычное явление при алкоголизме — заболевание печени. Часто у алкоголиков обнаруживается так называемый атрофический цирроз Лаэннека. При этом заболевании происходит разрастание соединительной ткани, которая затрудняет деятельность печеночных клеток и сосудов. Цирроз печени — прогрессирующая болезнь, сопровождающаяся в редких случаях желтухой, увеличением селезенки, слабостью, носовыми кровотечениями, куриной слепотой, появлением жидкости в животе (асцит), кожным зудом, истощением.

Почти всегда у алкоголиков имеется хронический катар желудка, поражаются у них и почки. Прием алкоголя способствует подчас усилению болезни.

В этой брошюре мы хотим изложить строго научные материалы современной медицины о влиянии алкоголя на развитие болезней, находящихся в скрытой форме или уже явно проявившихся, а также об особенностях течения различных болезней у алкоголиков.

АЛКОГОЛЬ И ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА

Случаи усиления действия различных токсических веществ под влиянием даже малых количеств алкоголя известны сравнительно давно. Алкоголь может выявить действие очень небольших количеств яда через несколько часов или даже со времени начала скрыто протекавшего отравления, а также у людей, казалось бы, совершенно поправившихся от ранее перенесенного острого отравления. Об этом не раз сообщалось в специальной медицинской литературе.

Особенно наглядно такое влияние алкоголя демонстрируется в опытах на животных. Таких опытов поставлено немало: с четыреххлористым углеродом, динитробензолом, тринитротолуолом, цианидами, метанолом, формальдегидом, стирилом и др.

В опытах на животных под влиянием алкоголя отмечено более интенсивное вредоносное, токсическое, действие динитробензола. Этот яд повреждает гемоглобин, обеспечивающий перенос кислорода с кровью, и вызывает образование в крови так называемого метгемоглобина, который теряет эти свойства. Кошки, получавшие длительное время алкоголь, оказались более чувствительными к действию яда. И, наоборот, при хронической интоксикации ядом алкоголь оказывал более сильное и длительное наркотическое действие, а также увеличивал образование метгемоглобина.

Усиление вредного действия яда наблюдалось и в опытах с динитротолуолом. При введении белым мышам динитротолуола отмечена задержка их роста. Алкоголь усугублял влияние яда на рост животных.

Показано, что под действием небольших количеств алкоголя у животных выявляются признаки токсического дейст-

вия цианистого калия, гексогена, анилина, стирола и других токсических веществ (исследования В. Г. Лаппо, О. Н. Елизаровой, С. Н. Сеницына, В. Ф. Озеровой, И. А. Жашковой и других).

Так, в опытах на белых крысах введение цианистого калия в дозе 0,3 мг на 1 кг веса животного не вызывает изменений нервной деятельности, в частности положительных условных рефлексов, которые характеризуют процесс возбуждения в коре головного мозга. Для выработки положительных условных рефлексов подается звуковой сигнал, который сочетается с последующим кормлением животного. Через несколько раз у животного вырабатывается условный рефлекс: крыса бежит к кормушке и приподнимает ее дверцу только на один звонок без последующего подкрепления пищей. Однако если ввести животному на 1 кг его веса 0,3 мг цианистого калия и небольшое количество алкоголя, то наблюдаются отчетливые изменения положительных условных рефлексов: в частности, уменьшается их величина, удлиняется латентный период, нередко они вообще угнетаются.

Эти факты свидетельствуют о том, что цианистый калий в дозе 0,3 мг/кг под влиянием алкоголя оказывает тормозящее влияние на процессы возбуждения в коре головного мозга. Подобное же наблюдается и при потреблении животными кислорода.

В опытах на белых мышах и крысах было показано, что цианистый калий в дозе 3 мг на 1 кг веса животного вызывает изменение активности особого вещества крови — холинэстеразы, имеющей большое значение для нормальной деятельности нервной системы, а также в повышении уровня сахара в крови. Активность холинэстеразы и количество сахара в крови отравленных цианидом животных восстановились до нормы лишь через один-два часа.

Малые дозы алкоголя вызывают у животных, отравленных цианистым калием, более резко выраженное нарушение активности фермента холинэстеразы и повышение уровня сахара в крови. Причем восстановление этих показателей до нормального уровня происходит не через 1—2 часа, как при действии одного цианистого калия, а через 3—5 часов.

Такое же влияние алкоголя отмечено и при длительном хроническом воздействии на животных цианистого калия и сулемы, анилина и стирола.

В частности, весьма показательным является опыт с такими ядовитыми веществами, как цианистый калий и сулема. Опыт заключался в следующем. Белым крысам в желудок в течение длительного времени вводились указанные яды. При этом у животных изучалось состояние высшей нервной деятельности с помощью метода условных рефлексов. У крыс в специальной камере были выработаны условные рефлексы на

звук электрического звонка и на свет лампочки. Причем основными показателями условнорефлекторной деятельности служили скрытый (латентный) период рефлекса — время от момента подачи звукового сигнала до подхода животного к кормушке, находящейся в камере, и величина двигательной реакции, т. е. сила, с которой животное открывало дверцу, отделявшую его от кормушки.

Все животные были разделены на две группы: подопытную и контрольную. У подопытной группы животных изучались изменения условнорефлекторной деятельности под влиянием цианистого калия и сулемы. У контрольной группы крыс также изучались условные рефлексы, но яды им не вводились.

Результаты изучения условнорефлекторной деятельности животных показали, что цианистый калий и сулема в первый месяц введения ядов вызвали изменения условных рефлексов. Однако, несмотря на продолжающееся введение вредных веществ, условные рефлексы подопытных животных примерно через 10—14 дней нормализовались за счет защитных процессов в нервной системе. В дальнейшем каких-либо отклонений от нормы не наблюдалось. Не было отмечено различий в условнорефлекторной деятельности и по сравнению с контрольными животными.

Через три с половиной месяца от начала введения ядов на фоне видимой нормализации условных рефлексов животным однократно были введены небольшие количества алкоголя. Это вызвало выраженное угнетение рефлексов. Так, до воздействия спирта скрытые (латентные) периоды рефлексов на звук звонка и свет равнялись у крысы 1,2 и 1,6 секунды. В день введения алкоголя латентный период на звонок увеличился до 3,2 секунды, а на свет — до 3,4 секунды. Уменьшились также и величины условных рефлексов. У другой крысы латентный период условного рефлекса на звук звонка увеличился на 2,3 секунды, а на свет — на 2,6 секунды. Величины условных рефлексов на звук и свет соответственно уменьшались. В последующие пять дней после введения алкоголя у этих животных отмечалось еще большее ухудшение условнорефлекторной деятельности. Наблюдалось значительное угнетение положительных условных рефлексов. Некоторые крысы перестали на звук звонка и свет лампочки подходить к кормушке, т. е. у них условные рефлексы исчезли.

Между тем у животных, которые не получали ядов, алкоголь не вызвал таких сдвигов условнорефлекторной деятельности. Если до введения алкоголя у одной из крыс латентные периоды на звук и свет равнялись 1,0 и 1,5 секунды, то лишь в день введения алкоголя эти же показатели составляли 1,6 и 2,1 секунды. В последующие дни после введения алкоголя

латентные периоды восстановились до прежнего уровня и равнялись соответственно 0,9 и 1,4 секунды.

Таким образом, небольшие дозы алкоголя не вызвали существенных изменений условных рефлексов. Введение же алкоголя животным, получавшим длительное время цианистый калий и сулему в таких дозах, которые сами по себе не изменяли условнорефлекторной деятельности, привело к резкому усилению токсичности ядов, что выразилось в существенном нарушении условных рефлексов. Следовательно, алкоголь способен значительно усиливать вредное действие ядов, скрытое в обычных условиях при длительном, хроническом воздействии их в малых количествах на организм животного и человека.

Скрытое или мало заметное хроническое действие незначительных доз ядов под влиянием алкоголя обнаруживается и при изучении в сыворотке крови количества так называемого фермента бутирилхолинэстеразы, являющегося показателем функции печени. Исследования проводились на белых крысах, которые в течение 11 месяцев ежедневно получали с водой от 0,23 до 0,34 мг стирола на 1 л жидкости.

В течение всего периода опыта у животных изучались показатели состояния различных внутренних органов. Однако каких-либо четких изменений выявить при этом не удалось.

Особенно интересным явилось исследование динамики изменения фермента бутирилхолинэстеразы, так как его количество в различные сроки опыта то несколько повышалось, то снижалось. Причем выявленные колебания в содержании фермента в крови были несущественными, т. е. стирол не вызвал явного изменения указанного фермента.

Тогда животным однократно было введено в желудок небольшое количество 40% алкоголя. Через 30 минут после этого у них отмечалось выраженное уменьшение в крови бутирилхолинэстеразы. Если содержание фермента в крови до введения алкоголя принять за 100%, то после введения количества фермента составляло всего 47%. У контрольных животных, которые не получали стирола, алкоголь вызвал очень небольшое снижение бутирилхолинэстеразы — всего лишь на 7%. Следовательно, с помощью небольшой дозы спирта удалось выявить вредное действие стирола на организм животных. Алкоголь резко усилил действие таких доз стирола, которые до этого не оказывали какого-либо влияния на организм.

Наблюдения над людьми и результаты исследований на животных убедительно показывают, что спиртные напитки даже в небольших количествах могут усиливать вредное действие различных химических веществ.

АЛКОГОЛЬ И ИНФЕКЦИИ

Имеется много сходного во влиянии алкоголя на действие различных ядов и на развитие инфекционных заболеваний. И это не случайно.

При инфекционных болезнях, вызываемых болезнетворными микробами, вредное их действие сводится к отравлению организма вследствие выработки микробами токсических веществ (экзотоксинов), или же в результате освобождения токсинов из тел бактерий (эндотоксинов), или, наконец, посредством так называемых неспецифических токсических веществ, которыми являются продукты распада тел микробов.

Известно, что смертность от всех инфекционных заболеваний у «пьющих людей» втрое больше, чем у воздерживающихся от употребления алкоголя.

Под влиянием алкоголя утяжеляется течение туберкулеза, пневмонии, сифилиса, холеры и других инфекционных заболеваний. У алкоголиков гриппозная пневмония (воспаление легких) ведет к смерти при резких явлениях нарушения кровообращения.

Алкоголизм приводит к резкому снижению устойчивости организма к возбудителю гриппа. Так, в одном из стационаров для алкоголиков заболевание гриппом пациента привело почти к всеобщему заражению этой болезнью всех, кто находился на излечении.

Накоплено много сведений о влиянии алкоголя на течение туберкулеза. Установлено, что тяжесть туберкулезного процесса находится в прямой зависимости от степени алкогольной интоксикации. У таких больных в большинстве случаев наблюдаются тяжелые прогрессирующие формы туберкулеза, быстро приводящие к инвалидности, а нередко и к смерти. Выздоровление у них затягивается, так как алкоголь снижает сопротивляемость организма болезни.

Достаточно яркой иллюстрацией сказанного могут служить следующие два примера.

1. Больной Б., 29 лет. Алкоголь употребляет систематически в больших количествах. Туберкулез легких (так называемая очаговая форма) обнаружен в возрасте 21 года. Был госпитализирован и через 1,5 месяца выписан за пьянство. Через два года по поводу обострения болезни вновь госпитализирован и вторично выписан за пьянство через 2 недели. Еще через 2 года — госпитализация и выписка через 1,5 месяца за пьянство. Через 4 года — снова больница и через 39 дней — выписка за пьянство. В последнее время состояние его здоровья резко ухудшилось.

2. Подобным примером является и больной М., 30 лет, который заболел в мае 1958 г. Осенью того же года у него

отмечено обострение туберкулезного процесса, а в 1959 г. — повторное обострение. Лечился неоднократно, но через некоторое время выписывался из стационара за пьянство. В результате больной стал источником заражения туберкулезом членов своей семьи.

Алкоголизм способствует развитию не только туберкулеза легких, но еще в большей мере — туберкулеза других органов. Так, туберкулез органов мочевого выделения и брюшины обнаружен у «пьющих» в 5 раз, а туберкулез кишечника — в 10 раз чаще, чем у неупотребляющих спиртные напитки.

Имеется связь между алкоголизмом и таким широко распространенным заболеванием, как воспаление легких (пневмония). Крупозная пневмония отмечается у алкоголиков почти вдвое чаще, чем у «непьющих». У них особенно часто возникает пневмония под влиянием охлаждения. Заболевание протекает тяжелее и сопровождается такими серьезными осложнениями, как недостаточность деятельности сердечно-сосудистой системы, отек легких, переход болезни в хроническую форму, нагноение и гангрена (омертвление) легких. Статистические данные свидетельствуют о том, что воспаление легких оказалось причиной смерти в 6,6% от общего числа смертей; у больных, страдающих алкоголизмом, эти показатели смертности возросли до 67,8%.

Следует отметить, что при вскрытии трупов алкоголиков у 70% отмечено увеличение объема легких, у 67% — бронхиты, пневмосклерозы и др. Важно также знать, что заболевания легких у алкоголиков труднее поддаются лечению такими эффективными препаратами, как антибиотики.

Известны случаи неблагоприятного влияния алкоголя на инфекционное заболевание, поражающее печень (эпидемический гепатит, или болезнь Боткина). Вот один из них. Больной Т., 27 лет, злоупотребляет алкоголем. Болезнь Боткина уже на седьмой день после заражения проявилась выраженными признаками (желтушное окрашивание кожи и слизистых глаз, темная окраска мочи). На восьмой день заболевания Т. поступил в клинику. На 14-й день появились рвота, головные боли, слабость; нарастала желтуха. Несмотря на лечение, через 2 дня у больного наступила так называемая печеночная кома: отсутствие сознания, бред, резкое двигательное возбуждение, рвота, широкие, не реагирующие на свет зрачки, неправильное дыхание... Больной умер на 18-й день заболевания.

Такое тяжелое и неблагоприятное течение болезни у людей, не страдающих алкоголизмом, бывает очень редко. Оно более характерно для лиц, злоупотребляющих алкоголем. При алкоголизме, как известно, печень подвергается интенсивному токсическому действию алкоголя. А это как раз «на руку» возбудителю эпидемического гепатита,

Врачи располагают сведениями о влиянии алкоголя на развитие других инфекционных заболеваний.

Например, в двух совершенно одинаковых в санитарно-гигиеническом отношении общежитиях наблюдалась разная заболеваемость кишечными инфекциями. В одном из них было отмечено большое количество случаев дизентерии (в летнее время) и брюшного тифа (осенью). В то же время в другом общежитии, где не злоупотребляли алкоголем, врачи не обнаружили ни одного случая развития этих заболеваний.

Общеизвестно влияние алкоголя на развитие венерических заболеваний. При лечении этих болезней алкоголь строго противопоказан. У больных, употребляющих спиртные напитки, наблюдаются рецидивы (возврат болезни после признаков выздоровления), различные осложнения (по недавним данным осложнения у больных гонореей, часто употреблявших алкоголь до или во время болезни, отмечались в 16,5% случаев, а у неупотреблявших алкоголь — в 9,7% случаев).

Многочисленными опытами доказано, что под влиянием алкоголя животные становятся более чувствительными к возбудителям холеры, туберкулеза, пневмонии, гриппа и других инфекций.

Так, в исследованиях Керна животным (морским свинкам) внутрибрюшинно вводился возбудитель туберкулеза. Некоторая часть этих же животных получала по 1—2 мл 25%-ного алкоголя в день.

Результаты этих опытов приводятся в нижеследующей таблице.

№№ серий опытов	Введение алкоголя и возбудителя туберкулеза	Средняя продолжительность жизни животных (в днях)	
		получавших алкоголь	не получав- ших алко- голь
1	Животным вначале вводили небольшие дозы алкоголя, затем возбудитель туберкулеза	58	65
2	Животным вводили алкоголь задолго до введения возбудителя туберкулеза	45	122
3	Животным вводили средние дозы алкоголя задолго до введения возбудителя туберкулеза	36	57
4	Животным вводили средние дозы алкоголя после введения возбудителя туберкулеза	27	51
5	Животным вводили большие дозы алкоголя задолго до введения возбудителя туберкулеза	109	143
6	Потомство животных	28	31

Полученные данные в комментарии не нуждаются.

В опытах на белых мышах было показано, что введение в течение 10 дней алкоголя животным, зараженным возбудителем гриппа, утяжеляет течение болезни. Больные животные, получавшие алкоголь, погибают раньше и чаще, чем те, которые болели, но не подвергались воздействию алкоголя.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Накопилось немало наблюдений, свидетельствующих о роли алкоголя в развитии скоропостижной смерти. Так, например, в 15,2% случаев смерти от паралича сердца незадолго до этого был принят алкоголь (данные Б. И. Соловьева). Следовательно, прием алкоголя способствует наступлению паралича сердца. Далее было изучено 2870 случаев скоропостижной смерти у людей в возрасте от 16 лет и старше, страдавших заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Оказалось, что алкоголь является самым частым из внешних факторов, способствующих скоропостижной смерти этих больных.

У алкоголиков чаще наблюдаются гипертония, атеросклероз, инфаркт миокарда. По данным некоторых авторов, гипертоническая болезнь распространена среди алкоголиков в три-четыре раза больше, чем среди остального населения.

Срок между началом хронического алкоголизма и возникновением болезни составляет примерно 5—6 лет. Сама гипертоническая болезнь и связанные с нею заболевания различных органов протекают тяжелее, чем у не злоупотребляющих спиртными напитками. Токсическое действие алкоголя вызывает возникновение ранних и тяжелых поражений сердечно-сосудистой системы и сопровождается прогрессированием, ускорением развития уже имеющихся расстройств деятельности этой системы.

Нередко под непосредственным влиянием алкоголя развиваются декомпенсация (резкое ухудшение, подчас катастрофическое нарушение кровообращения), так называемые гипертонические кризы (остро возникающие расстройства кровообращения в мозгу), спазмы сосудов и инфаркт мышцы сердца. Часто перечисленные явления сопровождаются психическими нарушениями. Алкоголь резко снижает результаты лечения таких больных.

Для иллюстрации зависимости развития инфаркта миокарда от приема алкоголя приведем несколько примеров.

Больной С., 35 лет, доставлен в приемное отделение Института им. Склифосовского г. Москвы 14/I 1966 г. в 19 час. 15 мин. с жалобами на резкую боль в области сердца, иррадирующую (распространяющуюся) в левую лопатку. Впервые боль в области сердца появилась 3 месяца назад; она была кратковременной и неинтенсивной. На снятой в это время в поликлинике электрокардиограмме указаний на инфаркт миокарда не было. Два месяца назад впервые обнаружено повышение артериального давления (150 мм рт. ст.).

13 января больной выпил 0,5 л водки, 1 л вина и 100 г коньяка. Непосредственно после этого у него впервые развился сильный и длительный приступ боли в области сердца. 14 января снова пил коньяк, но вскоре почувствовал сильную слабость и очень интенсивную и длительную (в течение около 5 часов) боль в области сердца. Появилось чувство онемения в конечностях. При поступлении в институт: пульс 100 ударов в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Со стороны других органов заболеваний не обнаружено. Электрокардиограмма показала свежий обширный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

В данном случае у сравнительно молодого по возрасту больного с нерезкими явлениями стенокардии и гипертонической болезни, наблюдавшихся на протяжении 2—3 месяцев, в результате выпитых спиртных напитков наступил обширный инфаркт миокарда. Связь последнего с приемом алкоголя в данном случае совершенно очевидна.

Второй пример. Больной Ю., 42 лет, доставлен в приемное отделение Института им. Склифосовского 24/IV 1966 г. в 14 час. 15 мин. в состоянии алкогольного опьянения с жалобами на резкую боль в области сердца, отдающую в левую руку. Накануне выпил много водки. С утра выпил еще поллитра. Вскоре появилась резкая слабость и возникла острая боль в сердце. Около двух лет страдает гипертонической болезнью и нерезко выраженной стенокардией. Больной сообщает, что после употребления водки у него обычно появляется боль в области сердца.

Пульс 92 удара в минуту, артериальное давление 190/110 мм рт. ст. Со стороны других органов заболеваний не выявлено. С помощью электрокардиограммы обнаружен инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка.

Инфаркт миокарда у этого больного развился после приема алкоголя на фоне умеренно выраженной стенокардии и гипертонической болезни.

И последний пример. Больной Б., 48 лет, доставлен в приемное отделение Института им. Склифосовского 20/V 1966 г. в 20 час. 30 мин. в состоянии опьянения с явлениями стенокардии. В этот день вечером выпил много водки. Через час появилась сильная, сжимающая боль в области сердца, ирра-

дирировавшая в левую лопатку, закружилась голова, развилась слабость, вследствие чего больной был вынужден лечь на улице. Впервые боли в области сердца стал ощущать 4 месяца назад.

При поступлении в институт — пульс 76 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, в других органах заболеваний не выявлено. Данные электрокардиограммы: обширный инфаркт передней и задней стенок левого желудочка сердца.

Приведенные примеры позволяют сделать вывод, что прием большим алкоголем может вызвать у больных с явлениями стенокардии и гипертонической болезни инфаркт миокарда, часто обширный. У больных с резко выраженным атеросклерозом сердца инфаркт миокарда может наступить от приема небольших количеств спиртных напитков.

В некоторых случаях большие количества принятого алкоголя могут стать причиной нарушения кровообращения в сердце без инфаркта. Вот наглядный тому пример.

Больной С., 45 лет, доставлен в приемное отделение Института им. Склифосовского 18/II 1966 г. в 23 часа 20 мин. с диагнозом: отравление алкоголем, стенокардия. Месяц назад появилась нерезкая боль в области сердца. Продолжал работать. 18 февраля после выпитой в большом количестве водки возникла резкая длительная боль в области сердца, в связи с чем больной был госпитализирован. На снятых электрокардиограммах выявлено нарушение кровообращения в сердце без дальнейшего развития инфаркта миокарда.

Нередко инфаркты миокарда у алкоголиков сочетаются с психическими нарушениями. Из 125 детально изученных больных с инфарктом миокарда и с психическими нарушениями у 32 наблюдалось злоупотребление алкоголем, а у 5 — «запой» с нарушениями режима питания.

Характерно, что инфаркты миокарда у таких больных отмечаются в более раннем возрасте (до 40 лет). В дальнейшем болезни сосудов сердца протекают у них, как правило, тяжело, наблюдаются повторные инфаркты. У 6 из этих больных одновременно развились ранние заболевания (атеросклероз) сосудов мозга, со снижением интеллекта и другими изменениями. Опасность алкогольной интоксикации у больных с одновременным заболеванием сосудов сердца и мозга еще более увеличивается. Она может привести к новым инфарктам и даже острому нарушению мозгового кровообращения.

Сказанное хорошо иллюстрирует следующая история болезни.

Больной Т., 51 год. До 49 лет считал себя здоровым. Злоупотреблять алкоголем начал 14 лет назад. Параллельно с алкоголизмом нарастали признаки общего и мозгового атеросклероза. Появились боли в сердце, приступы стенокар-

дии. В 49 лет развился инфаркт миокарда. Однако больной не прекращал употребление алкоголя. В возрасте 51 года после очередного «запоя» у него развились двигательное возбуждение, многоречивость, агрессивность. Затем появились затруднения речи, резкая слабость правой половины тела, головокружение, «провалы» памяти. С этого времени наступило более злокачественное течение атеросклероза сосудов мозга со снижением интеллекта и повторными нарушениями мозгового кровообращения.

Зависимость между алкоголизмом и тяжестью течения гипертонической болезни можно иллюстрировать многими примерами.

Больной М., 58 лет. Страдает гипертонической болезнью. Вслед за «запоем» возник гипертонический кризис, осложнившийся острым психическим состоянием.

Последние 10 лет больной страдал гипертонической болезнью. Систематически употреблял 300—400 г водки в день. После «запоя» неоднократно были гипертонические кризы, при которых артериальное давление поднималось до 240/145 мм рт. ст. Систематически лечился по поводу гипертонической болезни. Продолжал злоупотреблять алкоголем и никогда не связывал свое заболевание с употреблением спиртных напитков. В первых числах мая 1960 г. в течение 5 дней ежедневно выпивал до 1 л водки в день. 7 мая в связи с сильными головными болями и болью в правом подреберье был госпитализирован в терапевтическое отделение. На второй день пребывания в больнице на фоне гипертонического криза (артериальное давление было 220/130 мм рт. ст.) у больного возникло острое психическое заболевание. Действительность переплеталась с бредовыми переживаниями, больной слышал голоса угрожающего характера. Испытывал страх, был возбужден, что побудило врачей перевести его в психоневрологическую больницу.

Употребление даже относительно небольших доз спиртных напитков нередко приводит к возникновению у больных гипертонической болезнью не только гипертонических кризов, но и острых нарушений мозгового кровообращения.

Так, находящийся под нашим наблюдением больной Р., длительно злоупотреблявший спиртными напитками и страдавший гипертонической болезнью, в возрасте 35 лет после опьянения перенес кровоизлияние в мозг с нарушением способности двигаться и расстройствами речи.

Описаны случаи связи между приемом алкоголя и развитием тромбоза (нарушение кровообращения вследствие образования сгустка крови) в сосудах конечностей.

Больной К., 55 лет, более 12 лет систематически пил по 0,5—0,7 л водки в день, «опохмелялся», испытывал влечение к алкоголю; были запои продолжительностью 2—3 дня. Послед-

ние 6—7 лет у него диагностировалась стойкая гипертония. В состоянии похмелья обращался к терапевту. Артериальное давление 210/120 мм рт. ст. Лечился амбулаторно, что способствовало снижению давления, однако продолжал употреблять водку. В июне 1960 г. после 10 дней запоя поступил в психоневрологическую больницу. При осмотре обнаружен тромбоз правой и левой плечевой артерий.

Важно, что повышение артериального давления и нарушение деятельности сердца могут выявляться под влиянием небольших количеств алкоголя. У людей, имеющих начальные признаки заболевания, под влиянием действия малых доз алкоголя наступают отчетливые изменения электрокардиограммы, пульса, артериального давления. Следовательно, существует тесная взаимозависимость нарушений сердечной деятельности у больных и приемом даже небольшого количества алкоголя.

РОЛЬ АЛКОГОЛЯ В РАЗВИТИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Алкоголь действует прежде всего на центральную нервную систему. Отсюда понятно его влияние на развитие нервно-психических заболеваний. По данным многих исследователей алкоголь является причиной 15—25% всех психических расстройств.

Показательна взаимосвязь алкоголизма с шизофренией. Это заболевание характеризуется повышенным угнетением коры головного мозга, сопровождающимся изменением деятельности нижележащих, подкорковых отделов мозга. При шизофрении наблюдается нарушение связи отдельных элементов психических функций, ослабление эмоций и воли.

Интеллектуальная и эмоционально-волевая бедность ведет к отрыву от окружающей действительности. В связи с этим в мышлении нет слитности, целенаправленности. Очень характерны «задержки», когда мысли внезапно приостанавливаются, или же, наоборот, у больного возникает невольный поток их. Расстройство мышления отражается и на речи: в ней отсутствует речевая мелодия, она становится манерной, имеются неологизмы, т. е. образование непонятных слов, мутизм (полное молчание). Большое место занимают обманы восприятий — прежде всего слуховые и обонятельные галлюцинации. У больных шизофренией наблюдается понижение окислительных процессов и изменение белкового обмена.

Различают несколько форм течения шизофрении. При простой форме наблюдается нарастающее психическое оскудение, обычно без бреда. Имеют место галлюцинации. При некоторых формах отмечается дурашливость, своеобразная детскость, манерность, гримасничество, вычурность, бредовые идеи, галлюцинации. Часто встречается такая форма болезни, как кататония, при которой у больных преобладают расстройства двигательной сферы. Среди этих расстройств врачам приходится сталкиваться с кататоническим ступором (когда больной подолгу, иногда месяцами, не меняет позы, не реагирует на происходящее вокруг), кататоническим возбуждением, негативизмом, т. е. противодействием всему, что от больного требуют, каталепсией, или восковой гибкостью, когда больной застывает в приданном ему положении.

Имеются сведения о том, что каждый десятый алкоголик одновременно болен и шизофренией. Среди всех заболевших шизофренией алкоголизм отмечен в 2,5—3%. Алкоголь активизирует и провоцирует явления шизофрении, под его влиянием возникают рецидивы (возврат) болезни. Это могут иллюстрировать нижеприводимые примеры.

Больной Г., 31 год. За 3—4 дня до госпитализации появились расстройство сна, резкая раздражительность, беспокойство, подозрение, что к нему плохо относятся. Ссылается на обманы слуха — галлюцинации (слышит какие-то голоса). В стационаре слуховые галлюцинации стали угрожающего и обвинительного содержания, им сопутствуют понижение настроения, бред. Алкоголь употребляет в течение многих лет. За неделю до госпитализации пил водку 4 дня подряд. Диагноз — шизофрения.

Больной Л., 38 лет. В психиатрической больнице находился в 1954 г. с диагнозом шизофрения. После лечения выписался с ремиссией (улучшением). Успешно защитил кандидатскую диссертацию по своей специальности. Работал старшим научным сотрудником научно-исследовательского института. Спустя 5 лет госпитализирован с рецидивом шизофрении. Перед госпитализацией в течение двух недель 5—6 раз употреблял спиртные напитки.

Алкоголь оказывает влияние на течение шизофрении даже в малых количествах. При этом у многих больных усиливаются имевшиеся признаки болезни или выявляются в том случае, если они перед употреблением алкоголя отсутствовали. При выраженных явлениях шизофрении они изменяют характер обычных реакций: например, мутизм сменяется повышенной речевой активностью; сниженный тонус скелетных мышц повышается (явление кататонии). С другой стороны, у больных при наличии ступора, мутизма, кататонии прием алкоголя на короткое время снимает эти явления.

ПРИЧИНЫ УСИЛЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ АЛКОГОЛЯ

Выше были приведены примеры усиления тяжести течения различных заболеваний под влиянием алкоголя. Естественно возникает вопрос: каковы причины этого явления?

Многие исследователи считают, что алкоголь усиливает действие различных ядов путем увеличения их всасывания из желудочно-кишечного тракта и других органов в кровь. Это относится к цианидам, нитроглицерину, мышьяку, ртути, анилину, стрихнину и др.

В опытах на животных, например, показано, что введение в мочевой пузырь значительных доз стрихнина не вызывает явлений отравления из-за плохого всасывания этого вещества в кровь. Однако после введения в мочевой пузырь небольшого количества спирта всасывание резко усиливается и быстро наступают общие судороги. При этом некоторыми учеными отмечается, что ускорению всасывания алкоголя способствует гиперемия слизистой оболочки желудка.

Изучение специальной литературы позволяет прийти к выводу, что усиление действия ядов под влиянием алкоголя связано с повышением всасывания их в кровь. Однако помимо этого имеют значение и другие причины.

Известно, что алкоголь изменяет деятельность различных внутренних органов, общий обмен веществ.

Причина провоцирующего влияния алкоголя заключается в том, что при воздействии его происходит как бы мобилизация отложившихся в организме ядов, что связано с изменением кровообращения и общего обмена веществ. Под влиянием алкоголя яды из депо начинают поступать в общий ток крови.

При разъяснении усиливающего действия алкоголя на инфекционные болезни придается значение изменению обмена веществ (понижение выделения из организма азота, снижение щелочности крови) и связанным с этим изменением бактерицидных свойств крови. В результате — ослабление защитных сил организма в борьбе с возбудителями болезни.

Ослабление защитных сил организма под влиянием алкоголя зависит также от изменения числа лейкоцитов и их свойств, от понижения количества антител (особых веществ, образующихся в организме в ответ на воздействие инфекционного возбудителя и направленных против него). Опытным путем доказано, что у животных, подвергавшихся воздействию алкоголя, снижается выработка антител против возбу-

дителя бешенства; у них не удается получить такой же высокий иммунитет (невосприимчивость) к этому возбудителю, какой вырабатывается у животных, не получавших алкоголя.

Значение изменений деятельности внутренних органов, возникших под влиянием алкоголя, на развитие различных заболеваний можно продемонстрировать на примере заболевания легких. Алкоголь разными путями выводится из организма, в том числе и через легкие. Поэтому они подвергаются сильному вредоносному действию. При остром отравлении алкоголем повреждаются стенки кровеносных сосудов легких, в результате чего изменяется жизнедеятельность легочной ткани; отдельные участки ее погибают, их функция прекращается.

Еще более выраженные изменения легких отмечены у людей, страдающих хроническим алкоголизмом и умерших затем от острого отравления алкоголем. При хроническом алкоголизме прежде всего развиваются так называемые склеротические изменения в сосудах и легочной ткани, характеризующиеся необычным разрастанием плотной соединительной ткани. Это сопровождается ухудшением деятельности легких.

Наличие нарушений в легких, снижение невосприимчивости (иммунитета) их к инфекционным возбудителям создают весьма благоприятные условия для внедрения и развития инфекционных заболеваний легких, что является нередко причиной смерти алкоголиков.

Изменения нервной деятельности под влиянием алкоголя имеют значение в развитии не только нервно-психических, но и всех других заболеваний.

Напомним, что поступивший в организм алкоголь очень быстро всасывается в желудке и кишечнике и с кровью разносится по всем органам и тканям. Быстрее всего действие алкоголя сказывается на деятельности нервной системы.

В результате многочисленных исследований были выяснены основы первичного действия алкоголя на мозг.

Уже давно некоторые ученые расценивали первоначальные признаки возбуждения у людей, принявших алкоголь, как следствие утраты тормозных влияний и ослабления высших функций мозга — воли и самообладания.

Как результат ослабления тормозных влияний коры головного мозга на нижележащие отделы центральной нервной системы.

Однако показать истинную картину начального действия наркотиков и, в частности, алкоголя оказалось возможным, лишь применив к изучению действия алкоголя методику условных рефлексов.

Первые работы, посвященные влиянию алкоголя на условнорефлекторную деятельность, были выполнены И. В. Завадским и П. М. Никифоровским, которые показали, что алко-

голь в малых дозах устраняет активное, внутреннее торможение в коре головного мозга.

Иллюстрацией влияния алкоголя на центральную нервную систему являются наблюдения А. А. Линдберга. В его опытах у собаки под влиянием алкоголя выявился «старый», ранее заторможенный положительный условный пищевой рефлекс на звук метронома. Далее, до начала опытов с алкоголем, у животного была выработана новая сложная система условных рефлексов. Условным пищевым раздражителем стал свет. Затем на сочетание метронома с действием электрического тока на лапу был выработан оборонительный рефлекс — собака в ответ на звук метронома отдергивала лапу.

Под влиянием алкоголя наблюдалось следующее: выработанная условная пищевая реакция на свет резко затормозилась, а оборонительный условный раздражитель «произвел пищевое действие» (собака в течение 10—12 секунд облизывалась, а через две секунды после начала подкрепления электрическим током сунулась в кормушку и стала ее лизать). Следовательно, работа мозга нарушилась: под влиянием алкоголя проявила себя реакция на метроном, выработанная ранее в виде условного пищевого раздражителя; полученная позже на этот же раздражитель оборонительная реакция угасла.

Многочисленные работы, проведенные учениками и последователями И. П. Павлова, позволили ему сформулировать основные положения о действии наркотиков, в частности алкоголя, на центральную нервную систему.

На основании экспериментальных и клинических данных И. П. Павлов пришел к выводу, что возбуждение, наблюдающееся в начале действия наркотических и снотворных средств, есть результат их действия в первую очередь на процесс торможения в нервной системе. Он писал, что тормозной процесс гораздо лабильнее, чем раздражительный, т. е. он гораздо больше нарушается и слабеет от разнообразных воздействий, чем раздражительный процесс.

Наркотические и снотворные средства И. П. Павлов называл «парализаторами» нервной системы. Они прежде всего парализуют внутреннее торможение и потом только «принимаются» за раздражительный процесс.

Результаты исследований, проведенных на животных, И. П. Павлов в значительной мере распространил и на понимание действия алкоголя на нервную систему человека. «Под влиянием алкоголя, — писал он, — человек вначале делается развязнее, он еще никаких глупостей не говорит, никаких неприличностей не делает, но рядом с этим ясно, что он не тот, чем был. Он скинул с себя долю торможения, которое обуславливается социальной жизнью. Тут у него развязывается язык, т. е. он делается менее сдержанным, менее контролиру-

емым, чем до этого. Значит, первое действие алкоголя на человека заключается в ослаблении тормозного процесса».

Поэтому под влиянием алкоголя человек начинает громко говорить и смеяться, усиленно жестикулировать. Внимание у него ослабевает, появляется так называемое веселое настроение, которое может смениться раздражительностью и даже гневом. «В этих случаях, — отмечал И. П. Павлов, — имеются все основания понимать дело так, что они есть результат начинающегося общего торможения больших полушарий, в силу чего ближайшая подкорка не только освобождается от постоянного контроля, постоянного торможения со стороны полушарий при бодром состоянии, а даже приводится в возбужденное хаотическое состояние со всеми ее центрами». При дальнейшем действии алкоголя, помимо еще большего угнетения торможения, начинают страдать и процессы возбуждения в нервных центрах. Человек говорит то, чего бы он не сказал в трезвом состоянии; употребляет нередко грубые, циничные выражения, оскорбляет окружающих. Его поведение становится развязным.

В этой стадии опьянения нарушается деятельность тех отделов мозга, которые ведают координацией движений; походка становится шаткой, отдельные слова и фразы произносятся неразборчиво, теряется критическая оценка своего поведения. При более тяжелом отравлении алкоголем угнетается возбудимость различных центров, в том числе жизненно необходимых — дыхательного и сосудодвигательного.

При хронической, длительной алкогольной интоксикации наблюдаются распространенные нарушения деятельности не только центральной, но и периферической нервной системы; дезорганизуется вся нервная деятельность, нарушается правильное соотношение процессов возбуждения и торможения в различных отделах нервной системы.

У алкоголиков отмечаются: бессонница, чувство страха, неуверенность, тоска, угнетенное состояние; понижение чувствительности в конечностях; воспалительные процессы в периферических нервах, дрожание пальцев рук и языка; нарушение зрения, отсутствие аппетита и др.

Существует еще так называемое патологическое опьянение, которое характеризуется глубоким расстройством психической деятельности, тяжелым помрачением сознания, нередко чрезвычайно выраженными эмоциями гнева, ярости, страха.

Под влиянием обмана чувств (галлюцинаций) и бреда опьяневший иногда совершает тяжкие преступления. После выхода из этого состояния наблюдается глубокий, длительный сон. Впоследствии человек плохо помнит, что с ним произошло.

Патологическое опьянение может возникнуть от приема даже сравнительно небольшой дозы алкоголя.

Подводя итог краткого рассмотрения сущности действия алкоголя на нервную систему, мы приходим к следующему выводу. Наиболее характерным для действия алкоголя на эту систему является: устранение процессов торможения (растормаживание) вначале в вышележащих нервных центрах с повышением возбудимости в нижележащих центрах и последующее угнетение возбудимости различных центров, дезорганизация, хаотичность в деятельности нервной системы, нарушение правильных соотношений между процессами возбуждения и торможения.

Перечисленными выше нарушениями деятельности нервной системы и объясняется неблагоприятное влияние алкоголя на развитие различных болезней. При этом необходимо иметь в виду, что нервная система оказывает влияние на работу всех внутренних органов, эндокринных желез как у здорового, так и больного человека. Нервной системе принадлежит большая роль в формировании процессов защиты, компенсации в связи с вредоносными воздействиями различных болезнетворных причин.

Выше мы уже отмечали, что деятельность коры головного мозга, а следовательно всего организма, в значительной степени зависит от процессов торможения в нервных центрах. В настоящее время является общепризнанным представление И. П. Павлова об охранительной роли торможения. И. Г. Иванов-Смоленский, Л. И. Котляревский, А. Г. Бухтияров и многие другие отмечают, что в ответ на действие различных токсических веществ в центральной нервной системе возникает охранительное торможение. Исследования В. С. Галкина и сотрудников также показали роль активного (внутреннего) коркового торможения в процессах защиты, компенсации. Как отмечает В. С. Галкин, вызывая растормаживание нервных центров, удастся выявить признаки болезни, которую больные перенесли даже несколько лет назад. У части больных такое растормаживание вызывало приступ эпилепсии, у других выявляло заболевание (опухоль мозга), которое в обычных условиях еще ничем не проявлялось (П. М. Панченко, В. А. Шустина).

Основные причины усиления тяжести сердечно-сосудистых заболеваний под влиянием алкоголя обусловлены нарушением деятельности нервной системы, которой принадлежит особенно большое значение в регулировании работы сердца и сосудов. Роль центральной нервной системы в развитии гипертонической болезни и инфаркта миокарда в настоящее время общепризнанна. Поэтому многие врачи-терапевты обоснованно связывают усиление тяжести сердечно-сосудистых заболеваний с нарушением контроля со стороны нервной си-

стемы за работой сердца и сосудов, с дезорганизацией нервно-психической деятельности.

Возможно, изменение тонуса сосудов обусловлено в значительной мере ослаблением под действием алкоголя тормозных процессов вышележащих нервных центров с последующим повышением возбудимости нижележащего сосудодвигательного центра. Недавно в опытах на животных показано, что введение алкоголя в верхние грудные узлы симпатической нервной системы вызывает множественные кровоизлияния в мышцу сердца.

В последнее время советскими учеными убедительно доказано, что нарушение функционального состояния нервной системы под влиянием алкоголя вызывает изменение холестеринового обмена и способствует развитию широко распространенного заболевания — атеросклероза. В развитии атеросклероза определенная роль принадлежит печени, функция которой нарушается как под влиянием прямого действия на нее алкоголя, так и благодаря нервным влияниям.

Сущность усиления тяжести заболевания в связи с неблагоприятным влиянием алкоголя на нервную систему раскрывается и при изучении действия различных токсических веществ. Мы приводили ранее результаты опытов, свидетельствующие о том, что введение алкоголя даже в очень небольшой дозе позволяет выявить скрытое действие того или иного яда при однократном и особенно при хроническом воздействии. Эти результаты наблюдений объясняются нами так.

Самые различные яды в небольших количествах прежде всего действуют на нервные центры, на кору головного мозга. В ответ на это в коре мозга вначале усиливается активное, внутреннее торможение, которое имеет защитное значение. Благодаря ему при длительном, хроническом действии ядов первоначально наблюдающиеся нарушения нервной деятельности затем исчезают, маскируются. Далее мы вводили животным алкоголь в такой малой дозе, которая устраняла лишь активное, корковое торможение, не оказывая сколько-нибудь значительного влияния на другие процессы в нервной системе и на внутренние органы. Устранение этого торможения и приводило к растормаживанию — устранению защитных, компенсаторных процессов в нервной системе.

Естественно, что под влиянием больших доз различных ядов и алкоголя изменяется и характер усиливающего влияния алкоголя на развитие заболевания. При этом приобретают значение другие виды нарушений нервной деятельности, а также функций остальных органов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы привели лишь очень немногие данные, которые известны медицинской науке о влиянии алкоголя на развитие различных болезней. Однако и они с очевидностью свидетельствуют о наличии выраженного неблагоприятного влияния алкоголя на течение болезней, вызванных самыми разными причинами. Врачебный опыт и медицинская наука не только доказывают это положение, но и в значительной степени раскрывают сущность влияния алкоголя на развитие болезней.

Вот почему пьянству, алкоголизму нужно объявить решительный бой. Этого требуют интересы здоровья советских людей.

РЕКОМЕНДУЕМ ПОДПИСАТЬСЯ!

Издательство «ЗНАНИЕ» выпускает серию научно-популярных брошюр «Факультет здоровья»

Много полезных советов дадут читателю эти популярные книжки. Они научат вас сознательно относиться к своему здоровью, правильно работать, отдыхать, питаться, расскажут, как уберечься от многих тяжелых недугов.

Брошюры серии «Факультет здоровья» написаны увлекательно и доступно. Их можно рекомендовать всем — людям любых специальностей и любых возрастов.

В 1967 году подписчики получают такие интересные работы, как:

Ромм С. Э., Вайнштейн А. М., кандидаты медицинских наук.
Ангина и хронический тонзиллит. 32 стр. 6 коп.

Чаклин А. В., доктор медицинских наук.
Профилактика рака. 32 стр. 6 коп.

Тимаков В. Д., действительный член АМН СССР.
Микробы — друзья и враги человека. 48 стр. 9 коп.

Маркова З. С., Саутин А. И., кандидаты медицинских наук.
Гигиена одежды и обуви. 32 стр. 6 коп.

Миронова З. С., доктор медицинских наук.
Каким видом спорта мне заниматься? 48 стр. 9 коп.

Петровский К. П., доктор медицинских наук.
Гигиена питания. 48 стр. 9 коп.

Ермольева З. В., действительный член АМН СССР.
Антибиотики и их правильное применение. 32 стр. 6 коп.

Сердюковская Г. С., кандидат медицинских наук.
Здоровье подростка. 48 стр. 9 коп.
О профилактике профессиональных заболеваний. 32 стр. 6 коп.

Федотов Д. Л., доктор медицинских наук.
Алкоголь и нервно-психические заболевания. 48 стр. 9 коп.
Всего 24 брошюры в год.

Подписная цена:

На 1 год	— 1 руб. 80 коп.
На полгода	— 90 коп.

Индекс серии в каталоге «Союзпечать» — 70068.