



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.16.4.002>



Плоткин Ф.Б., психиатр-нарколог

Феномен этанола: многогранная биохимическая активность с широкими системными эффектами

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 11.08.2025

Принята: 17.11.2025

Контакты: felplotkin@mail.ru

Резюме

Описаны механизмы синтеза эндогенного этанола и его метаболитов как естественных компонентов обмена веществ и незаменимых участников гомеостатических механизмов в биологических структурах. Подчеркивается, что эндогенные этанол и ацетальдегид неразрывно связаны друг с другом в процессе метаболизма и находятся в динамическом равновесии. Указаны ферментные системы, участвующие в естественных процессах их элиминации. Характеризуются некоторые особенности рассматриваемых процессов в климатических условиях Севера. Упоминается об одной из теорий, связывающей развитие алкоголизма с особенностями обмена эндогенного этанола. Детально описаны действие основных нейромедиаторов и влияние этанола на их биотрансформацию в нервной системе. Рассмотрены некоторые механизмы возникновения измененных состояний сознания и их роль в психической жизни. Приведены субъективно позитивные психотропные эффекты этанола, объясняющие его использование, в том числе и при некоторых психических и поведенческих расстройствах. Указано на доступность применения на современном этапе развития общества алкогольных напитков, позволяющих некоторым людям модифицировать свое психическое состояние в субъективно позитивном направлении при отсутствии фатального риска формирования зависимости.

Ключевые слова: алкоголь, эндогенный этанол, ацетальдегид, нейромедиаторы, психотропное действие этанола, аддиктивное поведение

Plotkin F., psychiatrist-narcologist

The Ethanol Phenomenon: Multifaceted Biochemical Activity with Broad Systemic Effects

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 11.08.2025

Accepted: 17.11.2025

Contacts: felplotkin@mail.ru

Abstract

This article describes the mechanisms of synthesis of endogenous ethanol and its metabolites as natural metabolic components and essential participants in homeostatic mechanisms in biological structures. It emphasizes that endogenous ethanol and acetaldehyde are inextricably linked during metabolism and exist in dynamic equilibrium. The enzymatic systems involved in the natural processes of their elimination are identified. Some characteristics of these processes in the northern climate are characterized. One theory linking the development of alcoholism to the characteristics of endogenous ethanol metabolism is mentioned. The action of the main neurotransmitters and the influence of ethanol on their biotransformation in the nervous system are described in detail. Some mechanisms for the development of altered states of consciousness and their role in mental life are considered. The subjectively positive psychotropic effects of ethanol are presented, explaining its use, including in certain mental and behavioral disorders. The availability of alcoholic beverages at the current stage of social development is noted, allowing some people to modify their mental state in a subjectively positive direction without the fatal risk of developing addiction.

Keywords: alcohol, endogenous ethanol, acetaldehyde, neurotransmitters, psychotropic effects of ethanol, addictive behavior

Вино – наш друг, но в нем живет коварство:
Пьешь много – яд, немного пьешь – лекарство.
Не причиняй себе излишнего вреда,
Пей в меру, и продлится жизни царство.
Ибн Сина (Авиценна) (980–1037) [1, с. 27]

Современная отечественная наркология сосредоточила свое внимание на изучении обстоятельств формирования алкогольной зависимости и многочисленных негативных последствий, связанных со злоупотреблением приема алкоголя. Мы же хотим напомнить коллегам об этиологическом факторе, лежащем в основе развивающихся нарушений, а именно о самом этаноле, и рассмотреть базовые положения, связанные в первую очередь с наличием в биологических системах механизмов синтеза эндогенного этанола и его участия в важнейших биохимических реакциях организма.

Тысячелетний опыт употребления человеком спиртосодержащих жидкостей в различных регионах Земли независимо друг от друга, а также потребность в поедании многими животными забродивших плодов, содержащих этанол, указывают на его определенную биологическую ценность [2]. Характеризуя биологическую активность этанола и его метаболита – ацетальдегида, следует подчеркнуть, что речь идет об этих соединениях как естественных метаболитах, постоянно (эндогенно) присутствующих в организме в физиологических концентрациях. Этанол и его метаболиты – естественные компоненты обмена веществ, являются незаменимыми участниками гомеостатических механизмов [3].

Этанол (этиловый спирт) представляет собой органическое соединение, относящееся к классу одноатомных первичных спиртов. Эндогенный этанол (ЭЭ) – этанол внутреннего происхождения – в отличие от экзогенного этилового спирта является не чуждым организму веществом, а внутриклеточным метаболитом человека. ЭЭ обнаруживается независимо от поступления алкоголя извне: организм сам воспроизводит его в необходимых дозах для осуществления ряда специализированных функций. Само понятие ЭЭ в организме неоднозначно. Различают условно ЭЭ (не является истинно эндогенным) – продукт микробной ферментации сахара в нижнем отделе желудочно-кишечного тракта [4]. Эндогенный этанол в нормальных условиях образуется микрофлорой толстого кишечника, в основном дрожжеподобным грибом *Candida albicans* за счет обратной реакции АДГ – восстановления ацетальдегида, образующегося из пирувата при сбраживании углеводов [5, с. 156]. Известно, например, что черный хлеб и некоторые другие продукты, попадая в систему пищеварения, могут подвергнуться микробной ферментации, в результате которой содержащиеся в нем углеводы будут превращаться в этиловый спирт (так называемый физиологический этанол) и всасываться в кровь. Истинно ЭЭ синтезируется в клетках организма из ряда аминокислот (треонина, β -аланина, фосфоэтаноламина, этаноламина и их дезаминированных производных – пирувата и ацетил-KoA) при участии целого ряда ферментов [6].

Выделяют также внеклеточный и внутриклеточный ЭЭ. Внеклеточный – ЭЭ межклеточной жидкости, спинномозговой жидкости, лимфы, крови, внутриклеточный – продукт внутриклеточного метаболизма¹. Последний участвует в энергетическом обмене клетки, осуществляя челночный перенос энергии между митохондриями и цитозолем и удаляя из клетки избыток выделяющих энергию веществ. Эта энергия поступает в системную цепь организма с образованием универсального переносчика энергии для использования в различных энергетически зависимых реакциях во всех клетках. Особенно высокая потребность в ней в нейронах мозга для поддержания электрохимических градиентов, обеспечивающих передачу нервных импульсов. В целом ЭЭ принимает участие в регулировании: энергетического обмена; текучести клеточных мембран (а тем самым в регулировании их электрофизиологических характеристик и чувствительности к действию медиаторов и других веществ) – этанол ослабляет силы притяжения между молекулами

¹ Клеточные мембраны представляют серьезный барьер, ограничивающий внутриклеточную среду от внеклеточной, который избирательно регулирует проникновение в клетку отдельных ионов, воды и других молекул. Однако межклеточные мембраны легко проницаемы для этанола [7, с. 45].

липидов в клеточной мембране таким образом, что последние более свободно двигаются в пределах бислоя², мембрана при этом утрачивает свою жесткость и становится менее вязкой и более текучей (облегчается проникновение ионов через мембрану); метаболизма таких медиаторов нервной системы, как серотонин, дофамин, норадреналин, в частности стимулируя освобождение катехоламинов из пресинаптических структур, что способствует развитию психомоторного возбуждения; а также принимает участие в синтезе эндогенных морфиноподобных веществ (эндорфинов). Таким образом, ЭЭ, являясь важным внутриклеточным метаболитом организма, выполняет широкий круг биологических функций, качество которых отражается не только на медико-биологическом, но и, частично, социально-психологическом статусе человека [4].

Концентрация эндогенного этанола, постоянно присутствующего в крови, равна 0,15 мг% [9], т. е. в плазме крови содержится приблизительно 4 мг эндогенного этанола. По другим данным, концентрация эндогенного этанола в периферической венозной крови у здоровых людей в среднем составляет 0,40 мг/л, у пациентов с диабетом – 2,65 мг/л [5, с. 156]. Этанол обладает выраженной органотропностью: в мозге его концентрация превосходит содержание в крови (мозг насыщен алкоголем даже в фазе его элиминации) [7, с. 48].

Концентрация эндогенного этанола зависит от эмоционального состояния, которое регулируется содержанием катехоламинов. Ацетальдегид выполняет роль модулятора уровня катехоламинов, благодаря чему осуществляется связь между уровнем концентрации эндогенного этанола и состоянием ЦНС в различных эмоциональных ситуациях [10]. В оценке биологической активности этанола различают 2 варианта: метаболический и токсикологический. В первом случае во главе стоит эндогенный этанол – как естественный метаболит обмена веществ. Во втором – избыточно поступающий в организм этанол выступает уже как мощный токсикологический агент и фактор метаболической дезинтеграции обмена веществ. Как в одном, так и в другом случае работают практически одни и те же системы, метаболизирующие алкоголь и альдегид, а в процессы метаболизма этих соединений включены все основные системы организма. Алкоголь, поступающий в организм, на 75–95% окисляется в печени³. Другие органы обладают значительно меньшей способностью метаболизировать этанол. Кроме этого, небольшие его количества выделяются из организма с мочой и выдыхаемым воздухом [3].

Основные алкогольметаболизирующие системы:

1. Алкогольдегидрогеназа (АДГ) – фермент, широко распространенный в животных тканях и растениях. АДГ катализирует обратимое превращение алкоholes в соответствующие альдегиды и кетоны.
2. Микросомальная этанолокисляющая система (МЭОС).

² Этанол является регулятором перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах клетки, проявляя свойства ловушки свободных радикалов и активируя синтез холестерина [8].

³ Реакция окисления этанола в ацетальдегид происходит в цитозоле гепатоцитов под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ) и сопровождается восстановлением никотинамидадениндинуклеотида (НАД) [6].

3. Каталаза, которая в присутствии перекиси водорода способна окислять этанол в ацетальдегид согласно уравнению: $C\ H\ OH + H\ O\ CH\ CHO + 2H\ O$. Окисление альдегидов в организме млекопитающих происходит преимущественно неспецифической альдегиддегидрогеназой (АльДГ) [3].

Эндогенные ацетальдегид и этанол неразрывно связаны друг с другом в процессе метаболизма. Предшественниками эндогенного ацетальдегида могут быть пируват, фосфоэтаноламид, треонин и другие субстраты, лимитирующие энергетические и пластические реакции клетки. Ключевые ферменты метаболизма эндогенных ацетальдегида и этанола – алкоголь- и альдегид-дегидрогеназы играют важнейшую роль при окислении и экзогенного этанола. Ацетальдегид способен образовывать самостоятельный, не зависящий от печеночного, пул в мозге, который и определяет многие центральные эффекты этанола. Ацетальдегиду не требуется проникать через гематоэнцефалический барьер, так как уровень его продукции из этанола достаточен для запуска многих патогенетических процессов [11]. В норме этанол образуется из ацетальдегида под действием фермента алкогольдегидрогеназы. Этот фермент катализирует не только образование, но и распад этанола. Благодаря быстрому установлению в организме динамического равновесия между ацетальдегидом и этанолом концентрация эндогенного этанола зависит от концентрации ацетальдегида. На последнюю должен оказывать влияние уровень катехоламинов в крови. Как в норме, так и при алкоголизме эндогенный этанол является своеобразным депо, из которого в нужный момент поступает ацетальдегид, необходимый для нейтрализации избытка катехоламинов. Из этого следует, что, будучи весьма токсичным в больших концентрациях⁴, ацетальдегид тем не менее совершенно необходим для нормально функционирования центральной нервной системы [13].

Роль пары этанол/ацетальдегид в поддержании гомеостатических функций обмена веществ подобна той, которую выполняют в организме отношения глюкоза/глюкозо-6-фосфат и лактат/пируват в контроле реакций гликолиза и стабилизации уровней интермедиатов гликолиза. Такая оценка взаимоотношений этанол/ацетальдегид вполне удовлетворительно объясняет лабильность уровня эндогенного этанола при самых различных воздействиях. Таким образом, эндогенный этанол выполняет роль буфера, находящегося в равновесных динамических отношениях со своим весьма активным предшественником – ацетальдегидом. Рассматриваемая пара – этанол/ацетальдегид выполняет сходные функции буферного пула в отношении очень активного, особенно в отношении нейrogормонов, метаболита – ацетальдегида. Этанол работает в этой системе как буферный резерв для ацетальдегида, нивелируя колебания, которые неизбежно возникают в связи с синусоидальным характером течения многоступенчатых цепных реакций в обмене веществ [3].

Особое значение пара этанол/ацетальдегид может иметь во взаимоотношениях с содержащими гидроксильную или карбонильную группировки нейромедиаторами, гормонами, их предшественниками и метаболитами, поскольку концентрация этих биорегуляторов значительно ниже концентрации эндогенного этанола и

⁴ Ацетальдегид, который усиливает высвобождение катехоламинов, повышает тонус резистивных сосудов, вызывая тахикардию, и усиливает потребность миокарда в кислороде. Взаимодействие ацетальдегида с катехоламинами приводит к формированию токсических соединений (например, гармалина), вызывающих психотические симптомы [12].

ацетальдегида. Количество эндогенно образующегося и метаболизируемого ацетальдегида и этанола, таким образом, следует рассматривать как фактор, контролирующей значительную часть гомеостатических механизмов, формирующих в итоге состояние, к которому любой организм стремится всегда – к «метаболическому комфорту» [3].

Завершающий путь ацетальдегида: превращение при помощи альдегиддегидрогеназы в ацетат, который при участии ацетил-КоА окисляется до углекислоты и воды: $C_2H_4O \rightarrow \text{ацетат} \rightarrow CO_2 + H_2O + \text{энергия}$ [7, с. 49].

Этанол обладает высокой калорийностью: при сгорании в организме 100 г этанола выделяется 710 ккал [7, с. 48]. ЭЭ также является высокоэнергетическим соединением, и за счет энергии, выделяемой при его окислении, в митохондриях синтезируется наибольшее количество АТФ в расчете на один метиленовый остаток окисляемого субстрата: при окислении ЭЭ синтезируется 9,0 молекулы АТФ; при окислении жирной (например, пальмитиновой) кислоты – 8,1; при окислении глюкозы – 6,3 молекулы АТФ. Окисление ЭЭ в обычных условиях может обеспечить до 10% энергетических потребностей организма⁵ [8].

«Еще один, – писал акад. Ю.М. Островский, – более широкий взгляд может состоять в оценке этанола и его метаболитов как естественных компонентов обмена веществ и незаменимых участников гомеостатических механизмов. Функции этанола могут быть самыми разными – источник энергии, предшественник ацетальдегида, участвующего, в свою очередь, в синтезе эндогенных морфиноподобных соединений или являющегося сильнейшим модификатором аминных и сульфгидрильных групп в белках. Дифильная природа этанола и ацетальдегида может играть роль в поддержании определенной гидрофобности белков и мембран, в обеспечении нужной функциональной текучести последних. Эффекты этанола и ацетальдегида в обмене веществ окажутся еще многочисленнее, если оба соединения рассматривать как двууглеродные радикалы, способные конкурентно взаимодействовать с множеством других двууглеродных молекул на уровне активных центров ферментов, транспортных белков или специфических рецепторов» [9, с. 6–7].

Для оценки метаболической значимости эндогенного этанола следует сопоставить его уровень в крови и тканях с содержанием известных субстратов – участников обмена веществ в организме человека и животных. Это дает возможность убедиться, что с учетом относительно малой молекулярной массы этанола он легко помещается в один ряд с промежуточными продуктами. Являясь естественными продуктами обмена веществ в организме животных и человека, ацетальдегид и этанол, по видимому, не только сами включаются в различные метаболические потоки, но и выступают как активные конкурентные ингибиторы в реакциях обмена многих других дикарбоновых соединений. Постоянное наличие в организме обычных субстратных количеств обоих соединений, несомненно, создает определенный биохимический

⁵ Не забудем и о том, что этанол является важнейшим антидотом при отравлении метанолом. Метанол (метиловый спирт) – опасный яд. Особая опасность метанола связана с тем, что по запаху и вкусу он неотличим от этилового спирта, из-за чего и происходят случаи его употребления внутрь. Полезный эффект приема этанола в этом случае обеспечивается отвлечением фермента АДГ I на окисление экзогенного этанола и, как следствие, снижением скорости окисления метанола до ядовитого формальдегида.

и физико-химический фон для функционирования всех систем жизнеобеспечения. Количество эндогенно образующегося, метаболизируемого и находящегося в обращении этанола и ацетальдегида, таким образом, может рассматриваться как фактор, контролирующий значительную часть гомеостатических контрольных механизмов организма животных и человека, формирующих в итоге состояние, к которому организм стремится или которого избегает [9, с. 34–35].

Заключая анализ литературных данных, следует отметить, что в организме человека и животных эндогенный этанол постоянно присутствует в концентрациях, сопоставимых с уровнями других естественных интермедиатов обмена веществ. Уровень эндогенного этанола в крови и тканях модулируется разнообразными соединениями (гормонами, витаминами, антиметаболитами, аминокислотами и их производными, солями лития, дисульфидом, цианамидом) и изменяется при различных функциональных состояниях организма (стрессе, голодании, старении), механизм действия которых явно неоднотипен. Само равновесие в системе эндогенный этанол / ацетальдегид, обеспечиваемое АДГ и другими ферментами, нарабатывающими и потребляющими ацетальдегид, со всей очевидностью контролирует и обмен двууглеродных и синтез морфиноподобных соединений, регулирует активность некоторых нейротрансмиттеров, пептидов и белков. В свою очередь, изменения активности алкоголь- и альдегидметаболизирующих систем как при их физиологических, так и в измененных алкогольными нагрузками условиях, по сути своей, являются адаптивными, обеспечивающими соответствующий функциональный и метаболический гомеостаз⁶ [3].

Нейробиологические исследования злоупотребления этанолом и алкогольной зависимости затрагивают молекулярные, клеточные и поведенческие аспекты действия этанола на мозг. В частности, доказано, что даже небольшие дозы алкоголя изменяют специфическую активность регуляторных белков мембран и физико-химические свойства липидного бислоя. Регуляторные белки мембран участвуют в передаче нервного импульса в ряде нейромедиаторных систем, таких как ГАМК-, глицин-, глутаматергических, в последнем случае в их эффекты вовлекаются NMDA-рецепторы. Другие белки интересны тем, что контролируют открытие и закрытие ионных каналов (хлора и кальция), на которые влияет этанол. Это подтверждается тем, что вещества, даже незначительно влияющие на ток ионов хлора и кальция в плазматической мембране, существенно нарушают активность нервных клеток. Этанол влияет на многие медиаторные системы, действуя на синтез, высвобождение, обратный захват медиаторов, а также их взаимодействие с рецепторами⁷ [7, с. 84].

Психотропные эффекты этанола реализуются посредством нейромедиаторов.

⁶ Сопряженные метаболиты – эндогенные этанол и ацетальдегид – образуют одну из антистрессорных систем организма коренных жителей северных регионов, в организме которых эволюционно выработаны механизмы адаптации к воздействию специфических климатогеографических, гелиогеофизических факторов [8].

⁷ С появлением возможности исследовать клеточный и субклеточный уровни стала возможной идентификация специфических рецепторов для каждого наркотического вещества, их целевых нейромедиаторных систем и вызываемых ими внутриклеточных изменений. Алкоголь действует на множество различных рецепторов в мозге и теле, однако в организме нет рецепторов для алкоголя [14].

Дофаминовый путь нейромедиации. Награда, удовлетворение и радость тесно взаимосвязаны, эта связь существует, по крайней мере в урезанной форме, у многих видов⁸. Центральную роль тут играет нейромедиатор дофамин [15]. Дофамин опосредует положительные эмоции, связанные с потреблением пищи, питьевым поведением, участвует в осуществлении половой функции и других формах мотивационного поведения. Этанол влияет на высвобождение дофамина и связывание его с соответствующими рецепторами в мозгу. Все это указывает на наличие положительных подкрепляющих свойств этанола [7, с. 84]. У всех веществ, способных вызвать синдром зависимости, в том числе и этанола, есть общее звено фармакологического действия – характерное влияние на катехоламиновую нейромедиацию в лимбических структурах мозга, в частности в системах подкрепления. Воздействие ПАВ на эти отделы мозга приводит к интенсивному выбросу из депо пресинаптических структур в гипоталамусе и среднем мозге нейромедиаторов группы катехоламинов, в первую очередь дофамина, а следовательно, к значительно более сильному возбуждению системы подкрепления. Такое возбуждение нередко сопровождается положительно окрашенными эмоциональными переживаниями⁹ [16, с. 44].

Ацетальдегид активирует дофаминергические нейроны, что приводит к двигательному и психоэмоциональному возбуждению, положительному подкреплению. Кроме того, АА конденсируется с биогенными моноаминами (дофамином, норадреналином, серотонином), в результате чего образуются алкалоидоподобные соединения – тетрагидроизохинолины, бета-карболины, сальсолинол. Эти вещества участвуют в разного рода нейрохимических процессах, конкурируют с естественными нейромедиаторами, ингибируют активность некоторых ферментов, а также проявляют способность связываться с опиатными рецепторами гипоталамического «центра удовольствия», индуцируя эйфорию при приеме алкоголя [6].

Серотониновый путь нейромедиации объясняет вовлечение иных нейромедиаторных систем в патогенез острой алкогольной интоксикации, а также в большей степени хронизацию процесса приема алкоголя и иных ПАВ. Прямым эффектом является воздействие этанола на 5-HT₃-рецепторы, активация которых усиливает подкрепляющее действие алкоголя и увеличивает риск повышенного употребления алкоголя после первых эпизодов приема. 5-HT_{1B}- и 5-HT₂-рецепторы ответственны за развитие эффектов интоксикации алкоголем и абстинентного синдрома¹⁰.

ГАМК-ергический путь нейромедиации является основным в формировании острых и хронических эффектов алкоголя. Некоторые биохимические и поведенческие эффекты этанола обусловлены повышением активности тормозящей системы ГАМК [7, с. 49]. 5-аминомасляная кислота (ГАМК) является главным тормозным медиатором в мозге. Активность ГАМК-ергической системы исследована во многих

⁸ Алкоголь, как и все наркотики, вызывающие привыкание, стремительно провоцирует субъективные изменения восприятия, типичные для мезолимбической активации, в частности вызывает чувство удовольствия и уверенности в своих силах [18]. Под действием этанола происходит выделение эндорфинов в прилежащем ядре (Nucleus accumbens), у страдающих алкоголизмом – также в орбитофронтальной коре [19].

⁹ В серии экспериментов было продемонстрировано, что подъем уровня дофамина происходит не только после приема алкоголя, но и при предвкушении эпизода выпивки [12].

¹⁰ Вещества, влияющие на обратный захват серотонина из синаптической щели, уменьшали потребление алкоголя у животных и человека в условиях свободного выбора между алкоголем и водой [7, с. 57].

структурах мозга, чувствительных к действию этанола, в частности в коре, полосатом теле, гиппокампе, мозжечке [7, с. 49]. Этанол вызывает медиацию ГАМК как за счет воздействия на ее высвобождение (пресинаптический уровень), так и с помощью воздействия на постсинаптическом уровне, вызывая фасилитацию ГАМК-А-рецепции. В серии экспериментов вещества, угнетающие активность ГАМК-А-рецепторов и усиливающие активность ГАМК-В-рецепторов, вызывали уменьшение приема алкоголя. Обнаружена взаимосвязь между активацией ГАМК и когнитивными нарушениями в состоянии алкогольного опьянения [12].

Глутаматный путь нейромедиации играет значительную роль в проявлении прямых токсических эффектов алкоголя. Глутамат является основным возбуждающим нейротрансмиттером в головном мозге, и он оказывает свое действие через несколько подтипов рецепторов, в том числе рецептор N-метил-D-аспартата (NMDA). Алкоголь ингибирует активность глутаматной системы головного мозга. Именно глутаматная система обеспечивает процессы нейропластичности, сохранение следов памяти. При прекращении хронического употребления алкоголя происходит компенсаторное усиление нейромедиации в данной системе и формирование механизма крейвинга (выраженного патологического влечения к алкоголю) [12].

Адренергический путь нейромедиации обеспечивает формирование острых интоксикаций алкоголем. Способность алкоголя оказывать стресс-стимулирующее (стресс-протективное) действие реализуется при употреблении этанола в малых дозах (0,5–1,5 г/кг). Данный эффект в значительной степени сопряжен с анксиолитическим действием этанола и по своим проявлениям сходен с таковым у транквилизаторов бензодиазепинового ряда. Указанный эффект лежит в основе лимитирующего влияния этанола на стрессорную активацию симпатoadреналовой системы. В условиях психоэмоционального, температурного или иного стресса этанол препятствует увеличению уровней норадреналина и адреналина в крови и предотвращает снижение их содержания в надпочечниках. Аналогичным образом этанол препятствует развитию стрессорного ответа коры надпочечников¹¹ [5, с. 160–161].

Нейромедиация в опиоидных системах. Энкефалины и эндорфины являются эндогенными пептидами, широко обнаруживаемыми в мозге млекопитающих. Эндогенные опиоиды модулируют активность нейронных ансамблей, обеспечивающих механизмы подкрепления (награды), и, кроме того, действуют как анальгетики, устраняя боль различного генеза при их введении в желудочки или структуры мозга. Этанол влияет на синтез опиоидных пептидов и, подобно опиоидам, изменяет концентрации В-эндорфина, энкефалинов и других опиоидов в мозге¹² [7, с. 70].

Интересно рассмотреть некоторые особенности указанных процессов в климатических условиях Севера. Известно, что при воздействии на организм человека стресс-факторов происходит перестройка многих физиологических систем, что влечет за собой активацию обменных процессов. В этих условиях, вероятно, эндогенный этанол начинает использоваться организмом в качестве наиболее легко и быстро

¹¹ Вследствие этого этанол в указанном выше диапазоне доз ослабляет активацию липаз в миокарде, препятствует развитию гипертензии, гипертрофии сердца и изъязвлению слизистой оболочки желудка при хронических стрессорных воздействиях разной природы [5, с. 160–161].

¹² Некоторые исследования указывают на то, что опиоидные препараты могут оказывать терапевтическое воздействие на широкий спектр психопатологических состояний [17].

метаболизируемого энергетического субстрата, его концентрация в крови снижается и появляется потребность в восполнении за счет экзогенного потребления.

Одним из наиболее значимых стресс-факторов на Севере является холод. Адаптация высших организмов к воздействию низких температур происходит за счет оптимизации уровня основного обмена. В ее основе лежат механизмы корректировки теплопродукции и теплоотдачи как на поведенческом, функциональном, клеточном, так и субклеточном уровне, переход от белково-углеводного к белково-липидному типу обмена веществ. Зимой при значительном охлаждении воздуха поверхностный характер внешнего дыхания становится причиной функциональной гипоксии в организме, которая оказывает большое влияние на содержание эндогенного этанола [8]. В условиях гипоксии для поддержания нормальной жизнедеятельности особое значение приобретают «древнейшие» дегидрогеназные ферментативные системы, позволяющие генерировать энергию при окислении простейших субстратов даже при недостатке кислорода. Одна из таких субстратно-ферментативных систем включает эндогенные этанол (ЭЭ), ацетальдегид (ЭА) и ферменты, их метаболизирующие: алкогольдегидрогеназу (АДГ) и альдегиддегидрогеназу (АльдГ) [20].

Концентрации эндогенного этанола и ацетальдегида в крови человека в условиях Севера в целом на 30–40% превышают величины аналогичных параметров в условиях центральной полосы России. В норме на территории европейской части России концентрации исследуемых метаболитов в организме человека составляют: ЭЭ – от 0,05 до 0,2 ммоль/л; ЭА – от 0,2 до 0,8 мкмоль/л независимо от сезона года. В условиях Севера у людей наблюдается статистически значимая сезонная динамика концентрации ЭЭ в крови: летом в 1,7 раза выше, чем зимой. Более высокое содержание ЭЭ в крови мужчин-якутов летом и всесезонное повышенное содержание ЭА свидетельствуют об увеличении значимости данных метаболитов в экстремальных климатогеографических условиях [20].

Рассматривая особенности обмена этанола у народов Севера, следует учитывать, что основной причиной нейро- и соматотоксического действия алкоголя, формирования алкогольной зависимости является ацетальдегид, и устойчивость к алкоголю снижается по мере уменьшения способности организма окислять этанол без образования повышенных концентраций ацетальдегида. Эта способность организма зависит от соотношения активностей и изоферментных спектров алкогольдегидрогеназ (АДГ) и альдегиддегидрогеназ (АльдГ). Популяционная же чувствительность к алкоголю является следствием фенотипических особенностей изоферментных спектров АДГ и АльДГ. Причем повышенная чувствительность к алкоголю коррелирует с наличием в фенотипе «атипичных» изоформ АДГ (АДГ2 – наиболее активных в реакциях окисления этанола) или/и с отсутствием АльДГ1 (наиболее активных в реакциях окисления ацетальдегида). Высокий процент встречаемости носителей негативно и деструктивно адаптированных фенотипов в популяциях якутов и, особенно, у эвенков свидетельствует о значительно меньшей их популяционной устойчивости к действию алкоголя по сравнению с европеоидами. Такой тип адаптации доминирует в популяциях китайцев, японцев, корейцев, эвенков, части южноамериканских индейцев [21].

Многokrатно повторенные в разные сезонные периоды года отборы животных по их отношению к потреблению растворов этанола в условиях свободного выбора между водой и раствором этанола всегда давали возможность выделения из

общей популяции крыс, предпочитающих воду (ПВ) или этанол (ПЭ). Отличительной особенностью предпочитающих этанол особей являлось то, что содержание эндогенного этанола в крови, а особенно в печени, у них всегда было в 2–3 раза ниже, чем у ПВ [3, 22]. Обнаружение обратной корреляционной связи между уровнем ЭЭ и добровольным потреблением алкоголя крысами дало основание предположить, что предпочтение алкоголя может включать падение уровня ЭЭ в качестве одного из мотивационных элементов. В таком случае дополнительный прием этанола может рассматриваться как способ метаболической самокоррекции¹³ [23].

Обнаружение генетических линий животных, предпочтительно потребляющих растворы этанола на основе каких-то внутренних (не имеющих ничего общего с социальной мотивацией) побуждений, открывает новую страницу в изучении проблем алкоголизма на чисто биологической основе и в этом смысле заслуживает самого пристального внимания [9, с. 5]. Ряд исследователей связывает различную предрасположенность к потреблению алкоголя с уровнем эндогенного этанола в крови. Особого внимания заслуживает теория, согласно которой ключевая роль в патогенезе алкоголизма принадлежит нарушениям в обмене эндогенного этанола. Сторонники этой концепции отводят эндогенному этанолу и ацетальдегиду исключительно важную роль в формировании алкогольной зависимости¹⁴.

Ю.М. Островский¹⁵ подчеркивает, что низкое содержание эндогенного этанола в биологических средах организма отнюдь не свидетельствует о его малой роли в обмене веществ. Проводится аналогия с важнейшими биологически активными веществами (нейромедиаторами, эндорфинами и проч.), выполняющими важные функции при весьма низких концентрациях в организме. Автором предложена гипотетическая схема участия эндогенного этанола в процессах жизнедеятельности организма в качестве незаменимого фактора обмена [23].

В свою очередь, экстраполяция данных взаимоотношений на механизмы патогенеза алкоголизма дает возможность полагать, что длительное избыточное потребление алкоголя, принудительное в эксперименте на животных и добровольное или социально-мотивированное у людей, замещая в итоге наработку эндогенного этанола и ацетальдегида, приводит вначале к торможению, а затем и к деградации систем эндогенного синтеза этих соединений, т. е. к ситуации, когда внешнее поступление алкоголя в организм становится уже необходимым. В значительной мере, естественно, упрощенно, без учета наркоманического фактора в патогенезе, такими взаимоотношениями могут быть объяснены феномен физической зависимости, а также понимание того, почему при делириозных состояниях самым лучшим и простым средством для их купирования является введение пациенту самого алкоголя [3].

¹³ Длительное психоэмоциональное напряжение, обусловленное высоким уровнем личностной тревожности, приводит к снижению уровня ЭЭ в крови более чем в 5 раз, его концентрация в крови снижается и появляется потребность в восполнении за счет экзогенного потребления [8].

¹⁴ В клинике терапии алкогольной зависимости Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева использовали метод лечения алкоголизма, базирующийся на восстановлении гомеостаза эндогенного этанола в организме пациентов [24].

¹⁵ Островский Юрий Михайлович (1925–1991) – видный деятель белорусской науки. С 1985 г. – директор Института биохимии Академии наук БССР (г. Гродно).

Со времен известной антиалкогольной кампании 80-х гг. прошлого века обществу навязывается мнение, что регулярное употребление алкоголя ведет к заболеванию алкоголизмом. «При широкой доступности алкогольных напитков, – отмечал один из основоположников отечественной наркологии И.В. Стрельчук, – только незначительная часть населения злоупотребляет ими, и лишь незначительная часть из злоупотребляющих алкоголем заболевает алкоголизмом. Проводимые ранее исследования показали, что 1–6% лиц, употребляющих алкоголь, становятся алкоголиками» [25, с. 17]. В странах развитого виноградарства и виноделия многие в течение значительного периода своей жизни употребляют алкогольные напитки в умеренных дозах без патологического привыкания к ним [25, с. 210–211].

«То, что число привычно пьющих в несколько раз превышает распространенность алкоголизма в населении, свидетельствует об отсутствии фатальности в развитии заболевания, – констатирует Э.Е. Бехтель. – Наши данные показывают, что у значительной части обследованных отдельные симптомы заболевания не получают дальнейшего развития и никогда не трансформируются в болезнь»¹⁶ [26, с. 235]. Далеко не каждый проблемный пьяница становится алкоголиком. Проблемных пьяниц намного больше: по некоторым данным, в 9 раз [26, с. 203–204].

Наши собственные наблюдения во времена тотального пьянства на производстве, в учреждениях и организациях в предшествующие антиалкогольной кампании годы и во времена создания наркологической службы показывают, что некоторые потаторы, чуть ли не ежедневно употребляющие спиртное в значительных дозах, если и обращались за помощью, то у них можно было диагностировать лишь постинтоксикационный синдром без признаков зависимости.

Пылай, камин, в моей пустынной келье;
А ты, вино, осенней стужи друг,
Пролей мне в грудь отрадное похмелье,
Минутное забвенье горьких мук.
А.С. Пушкин. «19 октября»¹⁷ [33, с. 108]

А теперь посмотрим, как выглядит ситуация со стороны самого субъекта, принимающего алкоголь. У каждого человека периодически возникает потребность в измененном состоянии сознания, находясь в котором он мог бы нивелировать, обесценивать стрессы, конфликты, любую негативную информацию либо уйти от них и тем самым поднять свой эмоциональный тонус¹⁸. Именно алкоголь является самым

¹⁶ По данным разных исследователей, аддитивное заболевание развивается не более чем в 10% случаев. Интересно отметить, что предпочитающие этанол животные составляли примерно по 5–10% от всех, проходивших тестирование [3]. По классификации Jellinek, альфа- и бета-алкоголизм не относятся к хроническому алкоголизму [27, с. 112].

¹⁷ 19 октября – годовщина выпуска из Лицея; праздник, ежегодно отмечавшийся первыми лицеистами.

¹⁸ Существует ряд психических состояний, оцениваемых индивидом как позитивные. И хотя достичь их можно разными способами (физическими упражнениями, духовными практиками и проч.), интоксикационные изменения сознания являются наиболее доступными.

древним и наиболее доступным транквилизатором и антидепрессантом¹⁹. В отличие от всех современных препаратов того же назначения, он изначально присутствует в организме и участвует в обмене веществ не только человека, но и животных²⁰. Алкоголь в этих случаях не просто создает иллюзорное состояние покоя, счастья, комфортности, но и на самом деле нейтрализует тягостные переживания, позволяя перейти в иную, альтернативную реальность, где прежние конфликты, недостатки и горести отсутствуют или в значительной мере переоцениваются и умаляются²¹ [29, с. 143–144].

В одном из подкорковых образований головного мозга – гипоталамусе – находятся центры, где формируются ощущения удовольствия, положительных эмоций. При их возбуждении поступают сигналы к действию для удовлетворения соответствующего желания. В организме вырабатываются вещества, активирующие центры гипоталамуса, к таким относится и алкоголь, первоначальный прием которого вызывает положительные эмоции, удовольствие. Раздражая соответствующие центры, он способствует психическому и физическому расслаблению, снижению самоконтроля, подавляет чувство тревоги, стимулирует положительные эмоции [30]. «Бегство в опьянение» позволяет индивиду, по крайней мере в собственном воображении, представить себя более соответствующим своим ценностным представлениям, более адаптированным к требованиям и условиям социальной среды.

Одним из основных свойств алкоголя, возводящих проблему потребления спиртных напитков в ранг социальных, является облегчение интерперсональных отношений. Межличностное общение часто затрудняется выраженными тормозными реакциями еще на этапах установления контакта, а в последующем – различным эмоциональным состоянием людей. Общение, независимо от характеристики, имеет сложную психологическую структуру и не всегда протекает гладко. В ряде случаев взаимодействие выявляет несовпадение точек зрения и целей, различный подход к проблемам, что приводит к взаимному непониманию, возникновению конфликтов, сопровождающихся отрицательными эмоциональными переживаниями²². Алкоголь, снимая эмоциональное напряжение, создавая позитивный эмоциональный фон, может дезактуализировать конфликт и тем самым становится для личности способом его преодоления. Эйфоризирующий эффект алкоголя, наслаиваясь на позитивный эмоциональный радикал, возникающий при удовлетворении личностной потребности, усиливает его и тем самым создает иллюзию более полного удовлетворения потребности²³ [26, с. 41–43].

¹⁹ По мнению известного польского психиатра А. Кемпински, «боль существования» (*dolor existentialis*), которая, вероятно, является специфической человеческой чертой, человек всегда стремился каким-то способом уменьшить; и одним из старейших и простейших способов этого был и остается алкоголь» [28, с. 166].

²⁰ При транспортировке цирковых животных (медведей, слонов и др.) их успокаивают водкой [31].

²¹ «Дайте сикеру погибающему и вино огорченному душою, – читаем мы в одной из притч Соломона. – Пусть он выпьет, и забудет бедность свою, и не вспомнит больше о своем страдании» [32, с. 200].

²² Именно такую ситуацию мы наблюдаем сейчас в связи с различным, а порой и прямо противоположным отношением людей к происходящим в мире событиям. Вспомним здесь высказывание Э. Берна: «Мир ушел недостаточно далеко от своих обезьяноподобных предков, чтобы суметь устроить свою жизнь иначе» [35, с. 316].

²³ Детально влияние алкоголя на интерперсональные отношения рассмотрено нами ранее [36, 37].

Нередко имеются и конкретные особенности личности, которые могут нивелироваться алкоголем. По мнению В.Д. Менделевича, «алкоголизация может быть связана с патологией характера, когда употребление спиртного и злоупотребление спиртными напитками выступает в роли своеобразной терапевтической компенсации и снятия внутриличностного конфликта» [34, с. 41]. «В рамках патохарактерологического и психопатологического вариантов наркотического девиантного поведения, – считает автор, – употребление наркотических веществ следует рассматривать как компенсацию «психопатологического дефекта», проявляющегося в виде дискомфорта, связанного с наличием симптомов или патологических черт характера. В подобных случаях наркотик выступает в роли своеобразного «лекарственного средства», купирующего негативные эмоции, позволяющего улучшить процесс коммуникации» [34, с. 40]. Прием ПАВ предпринимается для решения своей внутренней психологической проблемы и основывается на их способности ослаблять определенные чувства, причиняющие боль. Как отмечал Хайнц Кохут, «наркотик служит замещением дефекта в психологической структуре» [38, с. 64].

Известно, что лица, страдающие психогенными заболеваниями, с целью снятия эмоционального напряжения, облегчения тягостного соматического состояния, повышения настроения, купирования навязчивых страхов, тревоги, нарушений сна, искусственной дезактуализации психотравмирующих ситуаций прибегают к приему алкоголя [39–41]. Ибо описанные выше психотропные эффекты различных ПАВ позволяют смягчить другую, лежащую глубже психопатологическую симптоматику, которая, не будучи вовремя диагностированной, заставляет пациентов искать самостоятельно способы облегчения своего состояния. Нередко систематическое употребление спиртного в этих случаях приводит к формированию зависимости^{24, 25}.

«Можно предположить, – считает Э.С. Бехтель, – что в состоянии опьянения активизируются прежние ассоциативные связи, сформированные личностью на основе прошлого алкогольного опыта, стереотипа поведения, выработанного в периоды предшествующих опьянений, которые не проецируются в сознание трезвого человека и в обычное время прочно угнетены. Это целая система связей, установок, ценностных ориентаций, свой особый мир, где уровень самоуважения высок, где существуют иные способы самовыражения и самоактуализации. Она актуализируется и проецируется в сознании (измененное алкоголем) только в состоянии опьянения» [26, с. 177]. В этом состоянии удовлетворяются все личностные ценностные потребности, повышается чувство собственного

²⁴ Имеются сведения о широкой распространенности тяжелых психических заболеваний среди пациентов наркологических служб и наличии серьезных проблем, связанных с употреблением психоактивных веществ, у психически больных.

²⁵ Проблема коморбидности, значимость которой в аддиктологии, возможно, как ни в какой другой области медицины, высока, в теоретическом плане достаточно подробно разработана. Практическое же ее разрешение само по себе является проблемой, ибо выявление сочетанной патологии требует от врача целенаправленной активности и глубоких знаний. Показательно при этом практическое отсутствие в отечественной практической наркологии диагностики коморбидной патологии. Проблема детально исследована нами ранее [42].

достоинства и снимается личностный кризис, кризис в субъективном понимании больного²⁶ [43].

«Оказывается, – обращает наше внимание С.В. Березин, – что аддиктивное поведение возникает повсеместно и имеет важное защитно-приспособительное значение в условиях, воспринимаемых человеком как лишение свободы или ее существенное ограничение... Аддиктивный субъект становится более эмоционально устойчивым, так как большая часть событий, способных явиться серьезной психической травмой для нормального человека, для него травмой не является вследствие смещения зоны его эмоциональных интересов... Личность невозможно придумать, человек может быть счастлив, только будучи собой. Аддикция лишь предоставляет возможность более-менее шаткой компенсации в небытии»²⁷ [44, с. 82–84].

Таким образом, психотропное действие алкоголя сводится к снятию эмоционального и физического напряжения, регулированию психосоматического состояния, моделированию зоны комфорта, эйфоризирующему эффекту; социально-психологическое действие – к облегчению общения, решению межличностных конфликтов²⁸ [26, с. 48]. Еще раз подчеркнем, что алкоголь благодаря своему особому специфическому действию на человека играет роль псевдоадаптогена и способствует созданию иллюзии временного решения проблем адаптации, общения, избегания жизненных кризисных и стрессовых ситуаций. Потребление алкоголя и других ПАВ определяется прежде всего их важной социальной ролью: он позволяет реализовать фундаментальные потребности человека в регуляции и позитивном изменении своего душевного состояния и настроения, в защите от жизненных сложностей и проблем, а подчас – в уходе от них. Эта роль ПАВ имеет глубинную биологическую основу – она закреплена в механизмах работы нервной системы человека. Исторически она зафиксирована на общественно-культурном уровне в виде традиций, ритуалов и других массовых поведенческих стереотипов. Широкий спектр положительной фармакологической активности этанола, включающий в себя анксиолитические, антидепрессивные, психостимулирующие и другие эмоционально-позитивные компоненты в сочетании с его относительно легкой доступностью, делает его одним из наиболее популярных ПАВ [46].

«История нашего вида сложилась бы совсем по-другому, если бы не счастливая генетическая мутация, которая позволила нашим организмам расщеплять алкоголь»²⁹, – читаем мы в аннотации к книге Марка Форсайта «Краткая история пьянства

²⁶ «Налейте вина мне, пусть длятся года,
Налейте, чтоб радость была молода.
Вино, что огонь, но земные печали
Уносит оно, как Живая вода», – заметил Ибн Сина (Авиценна) [1, с. 35].

²⁷ Как показывает практика, оказываются неэффективными самые жесткие меры, предпринимаемые для ограничения распространения психоактивных веществ. В конце концов, всегда найдется крепкая стена, о которую в стремлении достичь изменения своего психического состояния можно будет биться головой.

²⁸ Детально психотропные эффекты алкоголя рассмотрены нами в статье «Будем лечить или пускай пьют? Похвальное слово Алкоголю» [45].

²⁹ Американские ученые, применяя метод палеогенетики, выявили, что около 10 млн лет назад произошла мутация в ферменте «алкогольдегидрогеназа IV» (ADH4 – фермент, переваривающий этанол). По мнению авторов, это событие послужило мощным фактором эволюции предшественников *Homo sapiens* [2].

от каменного века до наших дней. Что, где, когда и по какому поводу». – С тех пор человек не расстается с бутылкой – тысячелетиями выпивка дарила людям радость и утешение, помогала разговаривать с богами и создавать культуру» [47].

Дионисийский образ пьянства в древнегреческой мифологии связан с богом Дионисом³⁰, который символизирует не только виноделие и плодородие, но и экстатическое, опьяненное состояние. Пьянство в контексте Диониса часто рассматривается как выход за пределы обыденности, освобождение от социальных норм и обретение свободы через экстаз^{31, 32} [48]. Алкоголь – не только атрибут праздников и пиршеств, но и важный культурный код в театре, живописи, литературе, кино. Зримо и незримо алкогольные напитки присутствовали на протяжении всей истории искусства в произведениях и жизни их творцов³³.

Представляются интересными данные исчерпывающего исследования всех упоминаний алкоголя в Писании – всего их 247. Что касается отрицательного отношения к вину, насчитывается 17 предупреждений против злоупотребления алкоголем, 19 примеров такого злоупотребления, 3 упоминания о выборе лидеров, не склонных к винопитию, и 1 стих, пропагандирующий отказ от алкоголя, поскольку из-за него может оступиться твой брат. Всего негативных упоминаний 40, или 16%. Что же до положительного отношения, то можно найти 59 упоминаний об общепринятой практике пить вино (и крепкие напитки) за едой, 27 – об изобилии вина как проявления Божьего благословения, 20 – об утрате вина и крепких напитков как проявления Божьего проклятия, 25 – о вине в подарок и 5 случаев метафорического использования вина как основы для положительного сравнения. Всего положительных упоминаний 145, или 59%. Нейтральные упоминания составляют 25% [50, с. 248–249].

Несмотря на формально признаваемые многочисленные негативные последствия пьянства, многие люди продолжают употреблять спиртное. Человек скорее присвоит правильное, отвечающее его интересам решение, когда видит границы дивидендов каждого из противоположных решений. Когда мы говорим об исследовании «смысла», или «дивидендов», или «вторичной выгоды», мы подразумеваем тот факт, что каждое решение, которое человек принимает, имеет для него свою выгоду. Пусть даже он принимает (как в случае неумеренного пьянства) явно саморазрушительное решение, неизменно обнаружится, что в мире опыта пациента оно осмысленно, и неким высоколичностным или символическим образом является самоохранительным, удовлетворяет некоторые потребности, т. е. обладает неким «дивидендом».

Мы говорили выше о многочисленных позитивных, с точки зрения пациента, эффектах алкоголя, которые являются для него высокозначимыми. И в этом смысле проект «Алкоголь» все же следует признать более или менее успешным, тем более

³⁰ Дионис (лат. Dionysus), Вакх, Бахус.

³¹ Переосмысление вакханской темы на полотне 1523–1526 гг. «Вакханалия» работы Тициана в светлых живых цветах словно напоминает о древнегреческих богах – вечно молодых, вечно пьяных, но таких похожих на людей [49].

³² Однако этот образ также имеет темную сторону, связанную с безумием и разрушением.

³³ Исполняя панегирики алкоголю, не забудем о многочисленных негативных последствиях его неумеренного потребления. Мартиролог выдающихся творческих личностей, причиной преждевременной смерти которых стал алкоголь и другие ПАВ, заинтересованный читатель легко найдет в интернете.

что только у 1 из 10 употребляющих формируется зависимость (КРІ в данном случае составляет 90%)³⁴.

Значительная часть людей доверяет содержащемуся в Библии в книге Бытия утверждению, что человек создан по образу и подобию Бога (Бытие: 26–27)³⁵. Sub specie aeternitatis сложно избежать искушения применить к самому Создателю антропоморфный взгляд на проблему. А это подразумевает под собой подозрение в существовании взаимоотношений Творца с алкоголем, аналогичных человеческим.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ibn Sina. (1981) *Selected Works*. Tashkent: Publ. Publ. of the Central Committee of the Communist Party of Uzbekistan. (in Russian)
2. Vasiliev A.P., N.N. Streltsova. Alcohol and the Heart. *Russian Medical Journal*. 2018;1:82–85. (in Russian)
3. Tarasov Yu.A., Lelevich V.V. Endogenous Ethanol and Acetaldehyde, Their Biomedical Significance (Literature Review). *Journal of GrSMU*. 2011;2:8–11. (in Russian)
4. Solovieva V.A. Physiological Role of Endogenous Ethanol. *Bulletin of the Northern State Medical University*. 2014;1:144–146. (in Russian)
5. Narcology: National Guidelines (2024) Moscow: GEOTAR-Media. (in Russian)
6. Borovikova L.N. Endogenous ethanol metabolism and blood methanol levels at different durations of alcohol abuse. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2012;4:113–121. (in Russian)
7. Shabanov P.D. (2002). *Fundamentals of narcology*. St. Petersburg: Lan' (in Russian)
8. Kolosova O.N., Kershengolts B.M. The state of the endogenous ethanol/acetaldehyde system and its role in resistance to alcoholization in northern populations. *Human ecology*. 2015;6:24–32. (in Russian)
9. *Ethanol and metabolism*. (1982) Ed. by Yu.M. Ostrovsky. Minsk: Science and Technology. (in Russian)
10. Ushakova M.M. (1986) The influence of emotional factors on the concentration of endogenous ethanol in patients with alcoholism. *Proceedings of the 3rd Congress of Neuropathologists and Psychiatrists of Belarus*. Minsk. (in Russian)
11. Liopo A.V. (2000) Metabolism of endogenous and exogenous ethanol as a marker of the functional state of the body. Actual issues of medicine and new technologies of medical education: *Proceedings of the international scientific-practical conf*. Mozyr. (in Russian)
12. Available at: <https://rmi.kz/alkogolnoe-opyanenie/patofiziologiya-alkogolnogo-opyaneniya> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
13. Endogenous ethanol and its possible participation in the activity of the central nervous system in health and alcoholism (1987) S.S. Korsakov *Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1987;2:275–279. (in Russian)
14. Available at: <https://centremp-lnr.ru/novosti/item/1135-kletochnye-i-molekulyarnye-mekhanizmy-narkoticheskoy-zavisimosti.html> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
15. Sapolsky R. (2023) *The Biology of Good and Evil: How Science Explains Our Actions*. Moscow: Albina Non-Fiction. (in Russian)
16. *Narcology: National Guide* (2008) Moscow: GEOTAR-Media. (in Russian)
17. Maremmani A., Maremmani I. Should the Existence of Psychopathology Characteristic of Addiction Be Recognized? *Neurological Bulletin*. 2025;1:5–11. (in Russian)
18. Available at: <https://www.sobaka.ru/health/nutrition/113667> (accessed 27.06.2024).
19. Available at: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%BB> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
20. Kolosova O.N., Kershengolts B.M., Solomonov N.G. Endogenous ethanol and acetaldehyde in the mechanisms of regulation of vital functions of the organism during hibernation. *Reports of the Academy of Sciences*. 2011;1:118–121. (in Russian)
21. Ethnogenetic Features of the Body's Resistance to Alcohol in Northern Populations (B.M. Kershengolts et al.) *Vestnik NEFU*. 2012;1. (in Russian)
22. Pronko P.S., Shishkin S.N., Ostrovsky Yu.M. The Level of Endogenous Ethanol in the Blood of Patients with Alcoholism. *Health Care of Belarus*. 1983;9:50–54. (in Russian)
23. Poltavets V.I., Rokotov S.V. On the Possible Role of Endogenous Ethanol as a Predictor of Alcoholism: A Literature Review. *Korsakov Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1987;3:448–451. (in Russian)
24. Nikolaenko V.N. Maintenance of endogenous ethanol homeostasis as a method of alcoholism therapy. *Bull. Exp. Biol. Med*. 2001;3:231–233. (in Russian)
25. Strelchuk I.V. (1973) *Acute and chronic alcohol intoxication*. Moscow: Medicine. (in Russian)
26. Bekhtel E.S. (1986) *Pre-clinical forms of alcohol abuse*. Moscow: Medicine. (in Russian)
27. Portnov A.A., Pyatnitskaya I.N. (1973) *Clinic of alcoholism*. Leningrad: Medicine. (in Russian)
28. Kempinsky A. (1998) *Alcohol. Existential Psychiatry: Collection of articles*. Moscow: Perfection. (in Russian)
29. Vyatkin A.D. (2011) *Esoteric Narcology*. SPb.: IG "Ves". (in Russian)
30. Kvartych E.I. et al. Ethanol Metabolism in the Liver and Predisposition to Alcohol. *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied Research*. 2020;6. (in Russian)
31. Nekhamkin S. (2012) There Is No Better or Worse Vodka. *Arguments of the Week*. 2012; 23. (in Russian)
32. *The Book of Proverbs of Solomon*. (2003) Moscow: Eksmo. (in Russian)
33. Pushkin A.A. (2007) *Poems. Poems. Dramatic Works*. Moscow: Drofa. (in Russian)
34. *Handbook of Addictive Medicine* (2007). Ed. by V.D. Mendelevich. SPb.: Rech. (in Russian)

³⁴ Описание многочисленных негативных последствий неумеренного употребления алкоголя остается за рамками данной статьи.

³⁵ «И сказал Бог: сотворим человека по образу Нашему и по подобию Нашему. И сотворил Бог человека по образу Своему, по образу Божию сотворил его; мужчину и женщину сотворил их» [51].

35. Bern E. (1992) *Games People Play: The Psychology of Human Relationships. People Who Play Games: The Psychology of Human Destiny*. L.: Lenizdat. (in Russian)
36. Plotkin F.B. Vulnerability of the Sphere of Interpersonal Relationships in Addictive Disease, Its Identification, and Some Options for Psychotherapeutic Correction. *Psychopathology and Addictive Medicine*. 2015;1:79–86. (in Russian)
37. Plotkin F.B. "Let's Get Together for Three," or What Are the Benefits of Drinking Alcohol Together? *Psychiatry. Psychotherapy and Clinical Psychology*. 2020;2:399–411. (in Russian)
38. Kohut Heinz. (2003) *Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Treatment of Narcissistic Personality Disorders*. Moscow: Kogito-Center. (in Russian)
39. Goffman A.G. (2003) *Clinical Narcology*. Moscow: MICLOGI. (in Russian)
40. Kovalev A.A. Clinical Features of Pathological Craving for Alcohol in Patients with Alcoholism Formed Against the Background of Psychogenic Diseases. *Vopr. Narcology*. 2002;3:33–41. (in Russian)
41. Pogosov A.V., Pogosova I.A. On the Comorbidity of Alcohol Dependence and Panic Disorders. *Vopr. Narcology*. 2004;1:10–19. (in Russian)
42. Plotkin F.B., Korotkevich T.V. On Some Problems of Diagnostics in Narcology. *Narcology*. 2014;11:89–99. (in Russian)
43. Pavlov I.S. Psychotherapy of the 21st Century: From a Person with Alcohol Dependence to a Teetotaler. *Narcology*. 2005;8:64–68. (in Russian)
44. Berezina S.V. On the Essence of Mental Dependence in Drug Abuse. *Psychology of Addiction: Anthology*. Minsk: Harvest. (in Russian)
45. Plotkin F.B. Shall We Treat or Let Them Drink? A Word of Praise for Alcohol. Part. 1. *Narcology*. 2016;2:80–95. Part. Communication 2. *Narcology*. 2016;3:84–100. (in Russian)
46. Kovalev A.A. Clinical Features of Alcohol Abuse in Patients with Alcoholism Developed Against the Background of Psychogenic Disorders. *Narcology*. 2004;8:59–63. (in Russian)
47. Forsyth M. (2021) *A Brief History of Drunkenness from the Stone Age to the Present Day. What, Where, When, and for What Reason*. Moscow: Alpina Non-Fiction. (in Russian)
48. Available at: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%81> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
49. Available at: <https://www.prostranstvo.media/alkogol-v-iskusstve-ot-simpoziumov-drevnih-grekov-do-filmov-dzharmusha/> (accessed 27.06.2024). (in Russian)
50. Jacobs E.D. (2013) *A Year Lived Biblically*. Moscow: Mann, Ivanov and Farber. (in Russian)
51. *The Bible. The Canonical Books of the Holy Scriptures of the Old and New Testaments*. (1999) Moscow: Russian Bible Society. (in Russian)
52. Pinker S. (2018) *Blank Slate: Human Nature. Who and Why Refuses to Recognize It Today*. Moscow: Alpina Non-Fiction. (in Russian)