

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения России

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат

на тему: «Алкогольные поражения нервной системы»

Выполнила:
ординатор 2 года обучения
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Храмченко М.А

Красноярск 2021

Содержание

Введение	3
1. Патогенез	3
2. Клинические синдромы алкогольного поражения нервной системы	4
2.1 Острая алкогольная интоксикация	4
2.2 Алкогольный абстинентный синдром.....	5
2.3 Алкогольная деменция.....	5
2.4 Острая алкогольная энцефалопатия	6
2.5 Центральный понтинный миелолиз	7
2.6 Синдром Маркьяфавы–Биньями (демиелинизация мозолистого тела)....	7
2.7 Табачно-алкогольная амблиопия.....	8
2.8 Алкогольная полиневропатия.....	8
2.9 Алкогольная миопатия.....	9
2.10 Эпилептические припадки (алкогольная эпилепсия).....	9
3. Методы диагностики.....	10
4. Лечение	11
4.1 Этиотропная терапия	11
4.2 Медикаментозное патогенетическое лечение	11
4.3 Симптоматическая терапия	12
Заключение	13
Список литературы	14

Введение

В клинической практике часто встречается патология нервной системы, связанная с хронической алкогольной интоксикацией. Поражение нервной системы приводит к утяжелению алкогольной болезни, учащению ее рецидивов и усилению синдрома патологического влечения к алкоголю. В то же время неврологическая патология протекает с частыми обострениями.

В России, согласно официальным данным, злоупотребляет алкоголем около 5% населения в возрасте старше 18 лет, что составляет порядка 7,5 млн человек.

Для женщин опасность представляют более 2–3 стандартных доз алкоголя в день, или 14 доз в неделю, для мужчин – более 3–4 доз в день, или 21 доза в неделю. Стандартная доза алкоголя – количество алкогольного напитка, эквивалентное 10 г чистого спирта.

В развитии алкогольной болезни выделяют три стадии: 1-я – стадия повторных острых алкогольных интоксикаций; 2-я – стадия пьянства, характеризующаяся хронической алкогольной интоксикацией) без формирования зависимости от алкоголя; 3-я – стадия алкоголизма, т. е. хроническая алкогольная интоксикация с формированием зависимости от алкоголя и осложнений алкоголизма в виде алкогольного абстинентного синдрома, алкогольных психозов и т. д.

1. Патогенез

Обсуждается два основных патогенетических механизма поражения различных органов и систем при АБ: прямое токсическое действие этанола и дефицитарные состояния.

Прямое токсическое воздействие этанола и его метаболитов на нейроны обусловлено индуцированием глутаматной нейротоксичности в результате снижения выработки белка нейрофиламентов или нарушения быстрого аксонального транспорта. Этанол активирует тормозные ГАМК-рецепторы и является антагонистом для рецепторов глутамата (N-метил-D-аспарагиновая кислота – NMDA). Хроническое злоупотребление алкоголем приводит к дисфункции указанных нейромедиаторных систем с компенсаторным снижением активности ГАМК и повышением таковой глутамата. Вследствие нарушенного метаболизма этанола образуются цитотоксические белки, обратимо поражающие клетки нервной системы; установлено дозозависимое воздействие этанола на тяжесть поражения нервной системы.

Цитотоксические белки действуют также и на другие клеточные популяции, в частности, на гепатоциты, приводя к развитию цирроза. У 20% пациентов с хронической алкогольной интоксикацией развивается жировой гепатоз,

который со временем может трансформироваться в алкогольный гепатит и цирроз печени. Алкогольное поражение печени нарушает ее способность аккумулировать тиамин. Алкоголь также является причиной уменьшения всасывания тиамина в тонком кишечнике и снижения его внутриклеточного фосфорилирования, приводя к дефициту активной формы этого витамина – тиаминпирофосфата (ТПФ) и, как следствие, к снижению активности ТПФ-зависимых ферментов (транскетолазы, пируватдегидрогеназного и альфакетоглутаратного комплексов), обеспечивающих метаболизм глюкозы. В результате образуются зоны с лактат-ацидозом и внутриклеточным накоплением кальция; снижается встраивание липидов в миелин; нарушаются биосинтез и метаболизм нейромедиаторов. Тиаминдефицитное состояние вызывает избыточное высвобождение глутамата, что в сочетании с алкоголь-индуцированным нарушением функции рецепторов глутамата усиливает токсическое поражение нейронов.

2. Клинические синдромы алкогольного поражения нервной системы

Основными клиническими проявлениями алкогольного поражения нервной системы являются:

- острая алкогольная интоксикация;
- синдромы отмены приема алкоголя;
- деменция;
- энцефалопатия Гайе–Вернике (острая и хроническая);
- корсаковский синдром;
- алкогольная церебеллярная дегенерация;
- центральный понтинный миелинолиз;
- табачно-алкогольная амблиопия;
- алкогольная полиневропатия (АПН);
- алкогольная миопатия;
- алкогольная эпилепсия.

2.1 Острая алкогольная интоксикация

Состояние развивается после приема алкоголя и зависит от индивидуальной толерантности, темпа адсорбции, метаболизма. Клиническая картина складывается из нарушений поведения, когнитивных функций, эмоциональной сферы, моторики, вегетативных проявлений. В зависимости от дозы она меняется – от состояния легкой эйфории до нарушений координации, атаксии, спутанности, сужения сознания вплоть до комы.

При острой алкогольной интоксикации оценивают, как поведенческие и когнитивные (расторможенность, конфликтность, агрессивность, аффективная лабильность, нарушение внимания, сужение мыслительных

возможностей), так и неврологические (шаткость походки, положительная проба Ромберга, дизартрия, нистагм, нарушения сознания) симптомы.

2.2 Алкогольный абстинентный синдром

Синдром возникает у больных алкоголизмом при снижении концентрации алкоголя в крови, характеризуется вегетативными, соматоневрологическими, соматическими (симптом похмелья) и, в осложненных случаях, выраженными психическими (алкогольный делирий) расстройствами.

Для алкогольной абстиненции характерен широкий спектр соматоневрологических нарушений, включающих нистагм, слабость конвергенции глазных яблок, парестезии, судорожные сведения отдельных мышц рук и ног, головную боль, а также гастралгии, кардиалгии, астению, тревогу, сниженное настроение, расстройства сна, внимания, идеаторную заторможенность, ослабление памяти. В ряде случаев возникают слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации и иллюзии, эписиндром.

Коморбидные соматические и неврологические расстройства усиливают выраженность абстинентных нарушений и способствуют развитию алкогольного делирия.

Абстинентный синдром часто сопровождается повышением артериального давления, способным привести к поражению органов-мишеней (гипертоническая энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром, острая сердечно-сосудистая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты). Эти неотложные состояния имеют место у 70% страдающих алкоголизмом мужчин и 30% женщин, находящихся на лечении в гастроэнтерологических отделениях, а также у 15% мужчин и 5% женщин, являющихся пациентами кардиологических отделений.

2.3 Алкогольная деменция

Деменция, связанная с алкоголизмом, составляет от 5 до 10% всех случаев деменции. Алкоголь остается наиболее частым экзогенным токсином, вызывающим энцефалопатию. Прогрессирующие нарушения интеллектуальных функций являются характерной особенностью алкоголизма. Когнитивные нарушения у страдающих алкоголизмом выявляются в 50–70% случаев, при этом у 10% больных они носят выраженный характер, достигающий степени деменции.

Признано, что в патогенезе прогрессирующей когнитивной дисфункции имеют значение следующие факторы: токсическое действие алкоголя и ацетальдегида; почечные расстройства; черепно-мозговые травмы; менингит

в анамнезе; синдром апноэ во сне; сосудистые расстройства; дефицит витаминов В1, В6, В12, никотиновой и фолиевой кислот.

Существует несколько гипотез, объясняющих развитие деменции при алкоголизме. В основе «правополушарной» гипотезы лежат многочисленные факты преимущественного поражения правого полушария головного мозга под действием хронической алкогольной интоксикации. Гипотеза «диффузного церебрального дефекта», или «преждевременного старения», основана на сходстве когнитивных расстройств при алкоголизме и старении организма. Она предусматривает поражение обоих полушарий в равной степени. Гипотеза «преимущественного поражения передних отделов головного мозга» опирается на многочисленные исследования, доказывающие доминирование признаков поражения лобных отделов. Установлено нарушение связей передних отделов головного мозга с другими отделами коры и субкортикальными структурами. Повреждение лобных долей приводит к нарушению исполнительских функций (абстрагирование, планирование, переключение между разными когнитивными процессами, скорость ассоциаций и др.).

Патоморфологические изменения при алкогольной деменции весьма многообразны и гетерогенны. Они проявляются атрофией клеток Пуркинье, гиппокампа, зрительного бугра, коры больших полушарий. При микроскопическом исследовании выявляется потеря нейронов преимущественно лобных долей, что обусловлено их большей подверженностью токсическому действию алкоголя.

В клинической картине алкогольной деменции описывают нарушения исполнительных функций, зрительнопространственные, перцептивные расстройства, нарушения памяти и внимания, эмоционально-личностные изменения. При присоединении печеночной энцефалопатии клиническая картина дополняется конструктивной апраксией, акалькулией, дисfazией, эписиндромом, экстрапирамидным синдромом.

При нейровизуализации выявляются диффузная церебральная атрофия, преимущественно в передних отделах мозга; очаги гиперинтенсивного сигнала в области бледного шара, черного вещества и зубчатого ядра мозжечка (магнитно-резонансная томография – МРТ, режим T1); диффузные гиперинтенсивные сигналы белого вещества полушарий головного мозга (МРТ, режим T2).

2.4 Острая алкогольная энцефалопатия

Энцефалопатия Гайе–Вернике – редко встречающаяся геморрагическая энцефалопатия с подострым течением. В патогенезе этого состояния основная роль отводится нарушению обмена тиамина. Клинические

симптомы энцефалопатии Гайе–Вернике включают в себя глазодвигательные расстройства, носящие двусторонний и несимметричный характер (офтальмопарез, косоглазие, наружная офтальмоплегия, снижение фотореакций, горизонтальный и ротаторный нистагм); мозжечковую атаксию вплоть до астазии абазии; мнестические расстройства в виде острой антероградной и ретроградной амнезии в сочетании с конфабуляциями (вымышленные события замещают амнезированные); сложные гиперкинезы (дрожание, подергивания, хореоатетоидные движения); приступы торсионного спазма; непостоянную мышечную гипертонию вплоть до децеребрационной ригидности; патологические оральные рефлекс (хоботковый, спонтанное вытягивание губ, хватательный); общемозговые явления (головная боль, головокружение, рекуррентная рвота, расстройство сознания вплоть до сопора и комы); вегетативные расстройства (артериальная гипертензия, ортостатические синкопе, гипо- или гипертермия, гипергидроз, тахикардия).

Острая алкогольная энцефалопатия часто манифестирует на фоне коморбидных соматоневрологических расстройств и может проявляться также в виде развернутого синдрома Корсакова, в клинической картине которого описывают фиксационные расстройства памяти, конфабуляции и псевдореминисценции, а также дезориентацию.

2.5 Центральный понтинный миелинолиз

Эта патология включает в себя билатеральную симметричную демиелинизацию в области варолиевого моста. Среди ее причин называют метаболические нарушения: резкое колебание уровня электролитов в плазме; быстрое повышение в крови концентрации ионов натрия, которые могут быть связаны с некорректным парентеральным лечением. Клиническая картина заболевания характеризуется двусторонним поражением отводящих нервов, что делает невозможным движение глазного яблока кнаружи; билатеральным параличом взора, что нарушает движение глазных яблок при фиксации взгляда в горизонтальной плоскости; миозом; тетраплегией; афонией; нарушением горизонтальных движений глазных яблок (последние три симптома формируют так называемый синдром запертого человека); боббинг-синдромом (двустороннее содружественное отклонение глазных яблок книзу с возвращением в изначальную позицию).

2.6 Синдром Маркьяфавы–Биньями (демиелинизация мозолистого тела)

Этот синдром вызван поражением белого вещества головного мозга. Он возникает на фоне хронической алкогольной интоксикации с выраженной коморбидной патологией печени. Клиническая картина заболевания обусловлена симметричной демиелинизацией мозолистого тела, семиовального центра и других областей белого вещества мозга и

проявляется нарушениями памяти, тремором, судорожными припадками, мышечной ригидностью, спутанностью сознания, перерастающей в сопор и кому.

2.7 Табачно-алкогольная амблиопия

Заболевание развивается подостро, в течение нескольких дней или недель. Сначала становится невозможным дифференцировать красный и зеленый цвета, затем появляется затуманивание зрения, выпадение изображения в центральных областях зрительного образа (симметричные билатеральные скотомы), что свидетельствует о поражении папилломикулярного пучка внутри зрительного нерва. Считают, что в основе заболевания лежит недостаточность витамина В12.

2.8 Алкогольная полиневропатия

По данным разных авторов, у 9–76% больных хроническим алкоголизмом в течение 5 лет наблюдаются проявления хронической алкогольной полиневропатии АПН. У женщин она развивается чаще. У 97–100% больных алкоголизмом выявляются бессимптомные формы полиневропатии, что позволяет рассматривать ее не как осложнение, а как эссенциальный симптом алкогольной болезни, а у 10–30% больных алкоголизмом отмечается развернутая клиническая картина симметричной дистальной полиневропатии с преобладанием в нижних конечностях.

АПН относится к первичным аксонопатиям, в процессе ее развития появляется и сегментарная демиелинизация. В патогенезе заболевания играют роль следующие факторы: прямое токсическое действие этанола и его метаболитов; недостаточное питание с дефицитом тиамина и других витаминов группы В; наследственная предрасположенность; высокая чувствительность нейронов к метаболическим нарушениям; повышение глутаматергической активности; гиперпродукция свободных радикалов с возникновением оксидантного стресса.

Клинические проявления АПН характеризуются многообразными неприятными ощущениями, которые возникают после употребления алкоголя и действия экзогенных факторов (инфекции, переохлаждение, соматические заболевания).

В клинической практике наиболее часто встречаются сенсорная, моторная и смешанная формы. Для сенсорной формы характерны боль в дистальных отделах конечностей, судорожные подергивания икроножных мышц, алгические ощущения на протяжении нервных стволов, а также чувство онемения или жжения стоп, «ползания мурашек» по телу. Присутствует угнетение сухожильных и периостальных рефлексов. Вегето-сосудистые расстройства проявляются гипергидрозом, акроцианозом, синюшным

оттенком или мраморностью кожных покровов дистальных отделов конечностей.

Для двигательной формы характерно появление периферических парезов при минимально выраженных сенсорных нарушениях. Возникают вялые парезы с поражением большеберцового и малоберцового нервов, при которых невозможно согнуть стопу и пальцы ног, вращать стопу внутрь. Она свисает и подгибается внутрь, что вынуждает больных ходить, высоко поднимая ноги, чтобы не травмировать пальцы о пол. Характерна атрофия мышц стоп («костная стопа») и голеней, в тяжелых случаях и бедер. При этом ахилловы рефлексы снижены, а коленные повышены.

При смешанной форме АПН наблюдается симптоматика двух предыдущих форм: отчетливое поражение и верхних, и нижних конечностей. На верхних конечностях страдают преимущественно разгибатели. Развивается атрофия мышц предплечий, снижаются глубокие рефлексы. Выделяют острое, подострое и хроническое течение АПН.

2.9 Алкогольная миопатия

Встречается у 40–60% лиц с хронической алкогольной интоксикацией. К клиническим проявлениям алкогольной миопатии относят: проксимальную мышечную слабость; атрофию мышц; болезненность и отек в мышцах тазового пояса и ног; судороги мышц нижних конечностей; общее похудание.

Как правило, наблюдаются симптомы АПН. В то же время установлено, что алкогольная миопатия не связана с поражением печени, полидефицитарными состояниями и процессами апоптоза. При параклинических исследованиях определяются миоглобинурия; увеличение уровня креатинфосфокиназы в крови; гипогликемия; гиперкалиемия. При электромиографии выявляют признаки фибрилляций, уменьшение амплитуды и длительности потенциалов действия двигательных единиц. В мышечном биоптате видны вакуоли, признаки дегенерации и некроз различных типов волокон скелетных мышц (рабдомиолиз). В качестве коморбидных расстройств могут присутствовать алкогольная кардиомиопатия и острая почечная недостаточность.

Лечение состоит в полном и безусловном отказе от алкоголя, питания с высоким содержанием витаминов, а также парентеральном приеме тиамина 100 мг/сут в течение 2–3 нед. При выраженной боли эффективно также применение невысоких доз amitриптилина по 25–50 мг на ночь.

2.10 Эпилептические припадки (алкогольная эпилепсия)

Судорожные припадки развиваются преимущественно на фоне длительного злоупотребления алкоголем, как правило, в абстинентный период, в связи с

чем они получили название «абстинентные судорожные приступы». Большая часть судорожных приступов (до 90%) развивается в период от 8–12 до 48 ч после прекращения приема алкоголя.

Возможно возникновение однократного генерализованного тонико-клонического судорожного припадка, однако чаще наблюдается серия из нескольких судорожных приступов и реже (около 2% случаев) – эпилептический статус.

Для купирования судорожного припадка обычно используется внутривенное введение бензодиазепинов – 10–20 мг диазепама или 2 мг лоразепама.

В межприступный период, обусловленный в первую очередь ремиссией алкогольной болезни, не отмечается и пароксизмальной активности на электроэнцефалограммах, в связи с чем наиболее эффективной мерой профилактики припадков алкогольной эпилепсии является отказ от употребления алкоголя, а назначения противоэпилептических препаратов не требуется.

3. Методы диагностики

В случае подозрения на алкогольный генез полиневропатического синдрома необходимы прежде всего объективные данные анамнеза. Лабораторные показатели, как правило, отражают степень поражения печеночной ткани вследствие алкогольной интоксикации, возможно определение дефицита тиамина и других витаминов группы В в сыворотке крови.

Основным методом диагностики является электронейромиография (ЭНМГ). Для хронической АПН характерна симметричная сенсорно-моторная, преимущественно дистальная аксонопатия с признаками вторичной миелинопатии. При ЭНМГ выявляется снижение амплитуды моторных и сенсорных ответов при стимуляции нервов. При острых формах АПН отмечаются главным образом признаки демиелинизации – уменьшение скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей.

Для диагностики поражения тонких волокон периферических нервов при хронической АПН разработаны новые методики: количественное сенсорное тестирование, длиннолатентные вызванные потенциалы на термическую стимуляцию кожи.

В последнее десятилетие для диагностики поражений периферической нервной системы все шире используется методика биопсии кожи с последующим морфологическим и иммуногистохимическим исследованием биоптата. При качественной и количественной оценке соматических интраэпидермальных нервных волокон (ИЭНВ) в биоптате выявляется

нарушение кожной иннервации. Диагностическая эффективность кожной биопсии составляет 88%.

4. Лечение

Лечение различных неврологических проявлений алкогольной болезни (АБ) направлено на ведущие патогенетические механизмы их развития. Выделяют этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

4.1 Этиотропная терапия

Предполагает отказ от алкоголя, дезинтоксикацию и полноценное сбалансированное питание с достаточным количеством витаминов и белка. Полная отмена алкоголя и другие изменения образа жизни (отказ от курения, нормализация массы тела) сами по себе способствуют значительному улучшению состояния пациентов с АБ.

4.2 Медикаментозное патогенетическое лечение

Включает нейротропные витамины и антиоксиданты (препараты альфа-липоевой кислоты). В случаях дефицитарных форм поражения центральной и периферической нервной системы алкогольного генеза широко используются витамины группы В: В1 (тиамин), В6 (пиридоксин), В12 (цианокобаламин), в том числе в виде комбинированных препаратов, к которым относится Нейробион® («Мерк», Германия). К преимуществам препарата Нейробион® следует отнести наличие парентеральной (раствор для инъекций) и таблетированной лекарственных форм, что дает возможность комбинировать курсы парентерального и более длительного перорального приема препарата. При наличии у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией синдрома мальабсорбции целесообразно пролонгировать парентеральное введение Нейробиона® (6–12 инъекций). Отсутствие лидокаина в инъекционной форме препарата позволяет снизить риск аллергических и кардиотоксических реакций, делая парентеральное применение более безопасным. Наличие в таблетированной форме Нейробиона трех витаминов – В1, В6 и В12, – потенцирующих действие друг друга, сохраняет преимущество нейротропной терапии после курса инъекций. Важно отметить, что таблетированная форма Нейробиона® содержит липофильный тиамин, который обладает большей биодоступностью по сравнению с водорастворимым, так как имеет большее сродство к фосфолипидам мембран клеток. К преимуществам таблетированной формы препарата Нейробион® следует отнести также содержание в высокой дозе (200 мкг) цианокобаламина, обладающего наиболее выраженными в сравнении с другими нейротропными витаминами анальгетическим и ремиелинизирующим действием. Витамины группы В могут назначаться и при отсутствии снижения концентрации их в плазме крови в связи с

активным участием в биохимических процессах, обеспечивающих нормальную деятельность структур нервной системы.

Тиамин (витамин В1) увеличивает внутриклеточные запасы магния, играющего важную роль в энергетических процессах в нервной системе. В результате дефицита витамина В1 снижается встраивание липидов в миелин, нарушается биосинтез и метаболизм нейромедиаторов, глюкозы, в нейронах образуются зоны с лактат-ацидозом и внутриклеточным накоплением кальция, которые потенцируют нейротоксический эффект алкоголя.

Фосфорилированная форма пиридоксина (витамина В6) служит кофактором более чем к 100 ферментам, принимает участие в синтезе различных медиаторов: катехоламинов, гистамина и ГАМК, усиливает действие антиноцицептивных медиаторов (норадреналина и серотонина).

Витамин В12 участвует в синтезе белковых и липидных структур миелиновой оболочки нервного волокна, необходим для нормального кроветворения и созревания эритроцитов, в составе коферментов способствует репликации и росту клеток.

В целом, витамины группы В и их коферменты участвуют в биохимических процессах, обеспечивающих нормальную функциональную активность структур центральной и периферической нервной системы, что позволяет рассматривать их как нейротрофические препараты, применение которых является патогенетически обоснованным как при полидефицитарных состояниях различной этиологии, так и при отсутствии абсолютного дефицита витаминов.

Витамины группы В обладают анальгетическим эффектом, механизм которого до конца не изучен. Одним из возможных механизмов считается ингибирование синтеза или блокирование действия воспалительных медиаторов витаминным комплексом. Также показано, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных нейромедиаторов. Витамины группы В (В1 и В12) позволяют получить больший анальгетический эффект при меньшей дозе адьювантных анальгетиков. Синергический эффект витаминов группы В и нестероидных противовоспалительных препаратов доказан в экспериментальных работах и подтвержден в клинических исследованиях.

4.3 Симптоматическая терапия

Включает лечение невропатической боли адьювантными анальгетиками (антидепрессанты, антиконвульсанты), а также стимуляцию процессов реиннервации (нейротропные витамины, ипидакрин). Перспективным представляется дальнейшее изучение эффективности лейцин-содержащих

смесей для стимуляции белкового синтеза и восстановления объема мышечных волокон у пациентов с ХрАМ. Помимо лекарственных средств, важна также физическая и психологическая реабилитация пациентов: двигательная активность, психосоциальная поддержка.

Заключение

Таким образом, неврологические осложнения алкоголизма утяжеляют течение алкогольной болезни, провоцируют более частые ее рецидивы, усиливают синдром патологического влечения к алкоголю. В свою очередь неврологическая патология у таких пациентов характеризуется частыми обострениями. Нужно помнить, что взаимное влияние этих заболеваний, возраста и лекарственного патоморфоза изменяет клиническую картину и течение как основной, так и сопутствующей патологии, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, затрудняет лечебно-диагностический процесс.

Список литературы

1. Зиновьева О.Е., Ващенко Н.В., Мозговая О.Е., Янакаева Т.А., Емельянова А.Ю. Поражение нервной системы при алкогольной болезни. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019; 11(2): 83-88. DOI: 10.14412/2074-2711-2019-2S-83-88
2. Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е., Федосеев С.Р., Мисюряева Е.В. Неврологические осложнения алкогольной болезни и пути их коррекции. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019; 11(3): 124-128. DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3-124-128
3. Никифоров И.И., Ракитин М.М., Меркин А.Г., Аронов П.В., Костюк Г.П., Савельев Д.В., Исаев Р.Н., Казанцев А.В., Приятель В.А., Никифоров И.А. Неврологические осложнения алкоголизма. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9(4): 95-100. DOI: 10.14412/2074-2711-2017-4-95-100
4. Пауков В.С., Воронина Т.М., Кириллов Ю.А., Малышева Е.М. Структурно-функциональные основы алкогольной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018; 28(5): 7-17. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-5-7-17
5. Ломиворотов В.В., Дерягин М.Н., Абубакиров М.Н., Фоминский Е.В., Непомнящих В.А. Дефицит тиамина и его коррекция при критических состояниях. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017; 14(5): 73-81. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-73-81
6. Hammoud N, Jimenez-Shahed J. Chronic Neurologic Effects of Alcohol. Clinics in Liver Disease. 2019; 23(1): 141-155. DOI: 10.1016/j.cld.2018.09.010.
7. Julian T, Glasgow N, Syeed R, Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. Journal of Neurology. 2018; 22: 2907-2919. DOI: 10.1007/s00415-018-9123-1.