

Никифоров И.И.<sup>1</sup>, Ракитин М.М.<sup>1</sup>, Меркин А.Г.<sup>1</sup>, Аронов П.В.<sup>1</sup>, Костюк Г.П.<sup>2</sup>, Савельев Д.В.<sup>2</sup>, Исаев Р.Н.<sup>3</sup>, Казанцев А.В.<sup>3</sup>, Приятель В.А.<sup>4</sup>, Никифоров И.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России», Москва, Россия; <sup>2</sup>ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия; <sup>3</sup>ООО «НЕ зависимость» Клиника доктора Исаева, Москва, Россия; <sup>4</sup>ФГБУЗ «Центральная психиатрическая больница Федерального медико-биологического агентства», Электросталь, Россия  
<sup>1</sup>125310, Москва, Волоколамское шоссе, 91; <sup>2</sup>117152, Москва, Загородное шоссе, 2; <sup>3</sup>107076, Москва, ул. Бабаевская, 6; <sup>4</sup>144009, Электросталь, Криулинский проезд, 12

## Неврологические осложнения алкоголизма

Поражения нервной системы, ассоциированные с хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ), часто встречаются в клинической практике. Они приводят к утяжелению алкогольной болезни, учащению ее рецидивов и усилению синдрома патологического влечения к алкоголю. В свою очередь неврологическая патология протекает с частыми обострениями. Взаимодействие 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. В статье обсуждаются классификация, клинические варианты, биохимические и молекулярно-биологические аспекты различных осложнений алкогольной болезни. Рассматриваются как наиболее распространенные ее формы, в частности алкогольная полиневропатия, так и более редкие варианты, например геморрагическая энцефалопатия с подострым течением (энцефалопатия Гайе–Вернике).

**Ключевые слова:** алкоголизм; алкогольная болезнь; аддиктивная патология; неврологические нарушения.

**Контакты:** Павел Владимирович Аронов; [alikpost@yandex.ru](mailto:alikpost@yandex.ru)

**Для ссылки:** Никифоров ИИ, Ракитин ММ, Меркин АГ и др. Неврологические осложнения алкоголизма. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(3):95–100.

### Neurological complications of alcoholism

Nikiforov I.I.<sup>1</sup>, Rakitin M.M.<sup>1</sup>, Merkin A.G.<sup>1</sup>, Aronov P.V.<sup>1</sup>, Kostyuk G.P.<sup>2</sup>, Savelyev D.V.<sup>2</sup>, Isaev R.N.<sup>3</sup>, Kazantsev A.V.<sup>3</sup>, Priyatel V.A.<sup>4</sup>, Nikiforov I.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institute of Advanced Training, Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow, Russia; <sup>2</sup>N.A. Alekseev Mental Hospital One, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia; <sup>3</sup>ООО Doctor Isaev Clinic «NOT ADDICTION», Moscow, Russia; <sup>4</sup>Central Mental Hospital, Federal Biomedical Agency of Russia, Elektrostal, Russia;

<sup>1</sup>91, Volokolamskoe Shosse, Moscow 125310; <sup>2</sup>2, Zagorodnoe Shosse, Moscow 117152; <sup>3</sup>6, Babaevskaya St., Moscow 107076; <sup>4</sup>12, Kriulinsky Passage, Elektrostal 144009

Nervous system lesions associated with chronic alcohol intoxication are common in clinical practice. They lead to aggravated alcoholic disease, its more frequent recurrences, and intensified pathological craving for alcohol. Neurological pathology in turn occurs with frequent exacerbations. The interaction of diseases, age, and medical pathomorphism modifies the clinical presentation and course of the major pathology, as well as comorbidity, the nature and severity of complications, worsens quality of life in a patient, and makes the diagnostic and treatment process difficult.

The paper discusses the classification, clinical variants, biochemical and molecular biological aspects of various complications of alcoholic disease. It considers its most common form, in particular alcoholic polyneuropathy, as well as its rarer variants, such as hemorrhagic encephalopathy with a subacute course (Gayet–Wernicke encephalopathy).

**Keywords:** alcoholism; alcoholic disease; addiction; neurological disorders.

**Contact:** Pavel Vladimirovich Aronov; [alikpost@yandex.ru](mailto:alikpost@yandex.ru)

**For reference:** Nikiforov II, Rakitin MM, Merkin AG, et al. Neurological complications of alcoholism. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2017;9(4):95–100.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2017-4-95-100>

В клинической практике часто встречается патология нервной системы, связанная с хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ). 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.

### Патогенетические механизмы

К алкогольному поражению мозга (АПМ) могут приводить следующие факторы: дефицит тиамина (витамин В<sub>1</sub>); снижение содержания гамма-аминомасляной кислоты в ткани мозга; эксайтотоксические эффекты глутамата; нарушение водно-электролитного баланса (обезвоживание с нехваткой ионов калия и магния) и кислотно-

щелочного равновесия (уменьшение рН крови); избыточный синтез ароматических аминокислот; повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера; поражение печени и снижение ее функции; токсическое действие этанола и ацетальдегида; дефицит альфа-липоевой кислоты; дефицит других витаминов; недостаток микроэлементов; активность алкогольдегидрогеназы и ацетальдегиддегидрогеназы; иммунологические расстройства, в частности наличие антител к нейромедиаторам; несбалансированное питание; нарушение всасывания в желудочно-кишечном тракте.

Считается, что в патогенезе повреждения ЦНС и периферической нервной системы играют роль разные факторы: при АПМ – дефицит тиамина, избыток возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат), при алкогольной полиневропатии – ацетальдегид и дефицит тиамина [1–4].

У страдающих хроническим алкоголизмом отмечаются качественные морфологические изменения гистоструктуры головного мозга: острое набухание нейронов, вакуольная дистрофия, атрофические процессы. Заметны полнокровие церебральных сосудов, склероз их стенок. У части больных в мозге визуализируются петрификаты, мелкие кисты, очаги демиелинизации. Площадь нейронов коры передней центральной извилины полушарий мозга, зрительного бугра и продолговатого мозга сокращается в 1,2–1,5 раза. В то же время глиальная ткань претерпевает очаговую и диффузную пролиферацию. Площадь глии в тех же отделах мозга возрастает в 1,3–1,4 раза [5–8].

Злоупотребление алкоголем приводит к деградации, распаду личности и деменции, разрушению семьи. Регулярное употребление более 70 г чистого этанола в день и алкогольные запои повышают риск развития инсульта, и чем более выражена степень злоупотребления алкоголем, тем выше риск инсульта [9].

#### **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 pontинный миелолиз;
- табачно-алкогольная амблиопия;
- алкогольная полиневропатия (АПН);
- алкогольная миопатия;
- алкогольная эпилепсия.

#### **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 (расторженность, конфликтность, агрессивность, аффективная лабильность, нарушение внимания, сужение мыслительных возможностей), так и неврологические (шаткость походки, положительная проба Ромберга, дизартрия, нистагм, нарушения сознания) симптомы [5, 10–15].

#### **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 [5, 12, 14, 16].

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) [17–21]. 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 [10, 17, 22].

На практике тесная причинно-следственная связь между ХАИ и указанными неотложными состояниями часто не замечается, и в официальной статистике удельный вес такой маскированной алкогольной патологии не находит отражения [17]. По некоторым данным, только пятая часть больных, проходящих лечение в соматических стационарах с коморбидной алкоголизму патологией, наблюдается в наркологических учреждениях [23].

#### **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 [24–27].

Признано, что в патогенезе прогрессирующей когнитивной дисфункции имеют значение следующие факторы: токсическое действие алкоголя и ацетальдегида; по-

чечные расстройства; черепно-мозговые травмы; менингит в анамнезе; синдром апноэ во сне; сосудистые расстройства; дефицит витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, 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 ХАИ. 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.) [5, 13, 28, 30].

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, зрительно-пространственные, перцептивные расстройства, нарушения памяти и внимания, эмоционально-личностные изменения. При присоединении печеночной энцефалопатии клиническая картина дополняется конструктивной апраксией, акалькулией, дисфазией, эписиндромом, экстрапиримидным 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) [3, 4, 27].

### **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 амнезирванные); сложные гиперкинезы (дрожание, подергивания, хореоатетодные движения); присту-

пы торсионного спазма; непостоянную мышечную гипертонию вплоть до децеребрационной ригидности; патологические оральные рефлексы (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 [5, 6] и может проявляться также в виде развернутого синдрома Корсакова, в клинической картине которого описывают фиксационные расстройства памяти, конфабуляции и псевдореминисценции, а также дезориентацию.

### **Центральный pontинный миелолиз**

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 зрения, 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) [5, 6].

### **Синдром Маркьяфавы–Биньями (демиелинизация мозолистого тела)**

Этот синдром вызван поражением белого вещества головного мозга. Он возникает на фоне ХАИ 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 [5].

### **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 В<sub>12</sub> [5].

### **Алкогольная полиневропатия**

По данным разных авторов, у 9–76% больных хроническим алкоголизмом в течение 5 лет наблюдаются прояв-

ления хронической АПН. У женщин она развивается чаще [29]. 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 [30]. 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 тиамин и других витаминов группы В; наследственная предрасположенность; высокая чувствительность нейронов к метаболическим нарушениям; повышение глутаматергической активности; гиперпродукция свободных радикалов с возникновением оксидантного стресса [5, 31].

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 [32, 33]. 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 перистальных рефлексов. Вегето-сосудистые расстройства проявляются гипергидрозом, акроцианозом, синюшным оттенком или мраморностью кожных покровов дистальных отделов конечностей [29, 31, 33].

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 [29, 31].

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 [29].

#### **Алкогольная миопатия**

Встречается у 40–60% лиц с ХАИ. 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) [5, 34, 35]. В качестве коморбидных расстройств могут присутствовать алкогольная кардиомиопатия и острая почечная недостаточность.

Лечение состоит в полном и безусловном отказе от алкоголя, питании с высоким содержанием витаминов, а также парентеральном приеме тиамин 100 мг/сут в течение 2–3 нед. При выраженной боли эффективно также применение невысоких доз amitриптилина по 25–50 мг на ночь [30].

#### **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 диазепам или 2 мг лоразепам [30].

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 противосудорожных препаратов не требуется.

#### **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.

1. de la Monte SM, Kril JJ. Human alcohol-related neuropathology. *Acta Neuropathol.* 2014 Jan;127(1):71-90. doi: 10.1007/s00401-013-1233-3. Epub 2013 Dec 27.
2. Remiche G, Kadhim H, Maris C, Mavroudakakis N. Peripheral neuropathies, from diagnosis to treatment, review of the literature and lessons from the local experience. *Rev Med Brux.* 2013 Sep;34(4):211-20.
3. Сиволап ЮП. Алкогольные расстройства: мишени и средства терапии. Наркология. 2014;(3):34-8. [Sivolap YuP. Alcoholic disorders: targets and means for the therapy. *Narkologiya.* 2014;(3):34-8. (In Russ.)].
4. Сиволап ЮП, Савченков ВА, Янушкевич МВ. Алкогольное поражение нервной системы: систематика, патогенез, подходы к лечению. Наркология. 2014;(2):52-7. [Sivolap YuP, Savchenkov VA, Yanushkevich MV. Alcohol damage to the nervous system: taxonomy, pathogenesis, treatment approaches. *Narkologiya.* 2014;(2):52-7. (In Russ.)].
5. Мироненко ТВ, Чумак ЕВ, Лозовой СФ. Неврологические синдромы хронического алкоголизма. Международный неврологический журнал. 2010;(6):11. [Mironenko TV, Chumak EV, Lozovoi SF. Neurologic syndromes of chronic alcoholism. *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal.* 2010;(6):11. (In Russ.)].
6. Евтущенко СК, Грищенко АБ, Евтущенко ИС. Алкогольные поражения нервной системы. Международный неврологический журнал. 2012;(2):7. [Evtushenko SK, Grishchenko AB, Evtushenko IS. Alcoholic lesions of the nervous system. *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal.* 2012;(2):7. (In Russ.)].
7. Шорманов СВ. Структурные изменения головного мозга больных хроническим алкоголизмом. Неврологический журнал. 2006;(1):19-22. [Shormanov SV. Structural changes in the brain of patients with chronic alcoholism. *Neurologicheskii zhurnal.* 2006;(1):19-22. (In Russ.)].
8. Никифоров ИА. Соматоневрологические расстройства при злоупотреблении психоактивными веществами (ПАВ) и задачи реабилитации. Обзор. Актуальные вопросы восстановительной медицины (медицинской реабилитации). 2005;(3):41-7. [Nikiforov IA. Somatic-neurological disorder caused by abuse of psychoactive substances and objectives of rehabilitation. Overview. *Aktualnye voprosy vosstanovitel'noi meditsiny (meditsinskoj reabilitatsii).* 2005;(3):41-7. (In Russ.)].
9. Парфенов ВА. Факторы риска повторного ишемического инсульта и его профилактика. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010;2(3):40-6. [Parfenov VA. Risk factors of recurrent ischemic stroke and its prevention. *Nevrologiya, neiropsihiatriya, psikhosomatika.* 2010;2(3):40-6. (In Russ.)].
10. Энтин ГМ, Гофман АГ, Музыченко АП, Крылов ЕН. Алкогольная и наркотическая зависимость. Практическое руководство для врачей. Москва: МЕДПРАКТИКА-М; 2002. [Entin GM, Gofman AG, Muzychenko AP, Krylov EN. *Alkogol'naya i narkoticheskaya zavisimost'. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachei* [Alcohol and drug addiction. A practical guide for physicians]. Moscow: MEDPRAKTIKA-M; 2002.]
11. Шабанов ПД. Основы наркологии. Санкт-Петербург: Лань; 2002. [Shabanov PD. *Osnovy narkologii* [The basics of narcology]. Saint-Petersburg: Lan'; 2002.]
12. Иванец НН, Тюльпин ЮГ, Кинкулькина МА. Наркология. Учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 240 с. [Ivanets NN, Tyul'pin YuG, Kinkul'kina MA. *Narkologiya. Uchebnoe posobie* [Narcology. Tutorial]. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 240 p.]
13. Иванец НН, Винникова МА. Алкоголизм: Руководство для врачей. Москва: МИА; 2011. 856 с. [Ivanets NN, Vinnikova MA. *Alkogolizm: Rukovodstvo dlya vrachei* [Alcoholism: a guide for physicians]. Moscow: MIA; 2011. 856 p.]
14. Гофман АГ. Клиническая наркология. Москва: Миклош; 2003. [Gofman AG. *Klinicheskaya narkologiya* [Clinical narcology]. Moscow: Miklosh; 2003.]
15. Незнанов НГ, Александровский ЮА, Барденштейн ЛМ и др., редакторы. Психиатрия. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 512 с. [Neznanov NG, Aleksandrovskii YuA, Bardenshtein LM, et al, editors. *Psikhiatriya* [Psychiatry]. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 512 p.]
16. Дмитриева ТБ, Краснов ВН, Незнанов НГ и др., редакторы. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа 2012. 624 с. [Dmitrieva TB, Krasnov VN, Neznanov NG, et al, editors. *Psikhiatriya. Natsional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie* [Psychiatry. National guidelines. Brief edition]. Moscow: GEOTAR-Media 2012. 624 p.]
17. Верткин АЛ, Комаровский АН, Скотников АС. Алкоголь-ассоциированные состояния в многопрофильном стационаре. Лечащий врач. 2011;(9):1-11. [Vertkin AL, Komarovskii AN, Skotnikov AS. Alcohol-associated conditions in a multidisciplinary hospital. *Lechashchii vrach.* 2011;(9):1-11. (In Russ.)].
18. Никифоров ИА. Сердечно-сосудистые расстройства при злоупотреблении психоактивными и наркотическими действующими веществами. Российский кардиологический журнал. 2007;(2):98-106. [Nikiforov IA. Cardiovascular disorders in overuse of psychoactive and narcotic active ingredients. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2007;(2):98-106. (In Russ.)].
19. Никифоров ИА, Чернобровкина ТВ, Жовнерчук ЕВ и др. Поражение печени при алкоголизме (обзор литературы). Профилактическая медицина. 2014;17(3):55-61. [Nikiforov IA, Chernobrovkina TV, Zhovnerchuk EV, et al. Liver damage in alcoholism (review). *Profilakticheskaya meditsina.* 2014;17(3):55-61. (In Russ.)].
20. Москвичев ВГ, Цыганков БД, Верткин АЛ. Гендерспецифические аспекты алкоголь-обусловленных соматических заболеваний. Трудный пациент. 2006;4(9):57-64. [Moskvichev VG, Tsygankov BD, Vertkin AL. Genderspecific aspects of somatic diseases caused by alcohol. *Trudnyi patsient.* 2006;4(9):57-64. (In Russ.)].
21. Моисеев ВС. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов. Москва; 2014. [Moiseev VS. *Alkogol'naya bolezn'. Porazhenie vnutrennikh organov* [Alcoholic disease. The defeat of the internal organs]. Moscow; 2014.]
22. Энтин ГМ. Алкогольная и наркотическая зависимость. Москва: Медпрактика-М; 2002. 328 с. [Entin GM. *Alkogol'naya i narkoticheskaya zavisimost'* [Alcohol and drug addiction]. Moscow: Medpraktika-M; 2002. 328 p.]
23. Бохан НА, Коробичина ТВ. Коморбидность алкоголизма и соматической патологии в общемедицинской практике. Психические расстройства в общей медицине. 2008;(3):11-7. [Bokhan NA, Korobitsina TV. Comorbidity of alcoholism and somatic diseases in general practice. *Psikhicheskie rasstroistva v obshchei meditsine.* 2008;(3):11-7. (In Russ.)].
24. McIntosh C, Chick J. Alcohol and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Sep;75 Suppl 3:iii16-21.
25. Никифоров ИА, Никифоров ИИ, Аронов ПВ. Алкогольная болезнь и коморбидные церебральные расстройства (обзор литературы). Профилактическая медицина. 2015;18(3):47-54. [Nikiforov IA, Nikiforov II, Aronov PV. Alcoholic disease and comorbid cerebral disorder (literature review). *Profilakticheskaya meditsina.* 2015;18(3):47-54. (In Russ.)].
26. Дамулин ИВ, Шмидт ТЕ. Неврологические расстройства при алкоголизме. Неврологический журнал. 2004;9(2):4-10. [Damulin IV, Shmidt TE. Neurological disorders in alcoholism. *Neurologicheskii zhurnal.* 2004;9(2):4-10. (In Russ.)].
27. Дамулин ИВ. Деменции при дефицитных состояниях и алкоголизме. Неврологический журнал. 2005;(5):4-8. [Damulin IV. Dementia in deficit conditions and alcoholism. *Neurologicheskii zhurnal.* 2005;(5):4-8. (In Russ.)].

28. Oscar-Berman M, Marinkovic K. Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Res Health*. 2003;27(2):125-33.
29. Белоглазов ДН, Лим ВГ, Свистунов АА. Алкогольная полиневропатия. Саратовский научно-медицинский журнал. 2010;6(1):117-20. [Beloglazov DN, Lim VG, Svistunov AA. Alcoholic polyneuropathy. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2010;6(1):117-20. (In Russ.)].
30. Парфенов ВА. Справочник по нервным болезням. Москва: Медпресс-информ; 2015. 470 с. [Parfenov VA. *Spravochnik po nervnym boleznyam* [Handbook of nervous diseases]. Moscow: Medpress-inform; 2015. 470 p.]
31. Ангельчева ОИ. Алкогольная полиневропатия. Неврологический журнал. 2006;(1):51-5. [Angel'cheva OI. Alcoholic polyneuropathy. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2006;(1):51-5. (In Russ.)].
32. Ангельчева ОИ, Яхно НН, Зиновьева ОЕ и др. Острая и подострая полиневропатия. Неврологический журнал. 2005;(6):12-7. [Angel'cheva OI, Yakhno NN, Zinov'eva OE, et al. Acute and subacute polyneuropathy. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2005;(6):12-7. (In Russ.)].
33. Левин ОС. Полиневропатии. Клиническое руководство. Москва: МИА; 2005. [Levin OS. *Polinevropatii. Klinicheskoe rukovodstvo* [Polyneuropathy. Clinical guide]. Moscow: MIA; 2005.]
34. Зиновьева ОЕ, Щеглова НС, Казанцева ЮВ и др. Поражение скелетных мышц у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;5(1):39-42. [Zinov'eva OE, Shcheglova NS, Kazantseva YuV, et al. Skeletal muscle involvement in patients with chronic alcoholic intoxication. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;5(1):39-42. (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2013-2396
35. Дологополова ТВ, Куташов ВА. Алкогольные поражения нервной системы. Молодой ученый. 2015;(21):269-74. [Dologopolova TV, Kutashov VA. Alcoholic lesions of the nervous system. *Molodoi uchenyi*. 2015;(21):269-74. (In Russ.)].

Поступила 15.05.2017

#### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.