

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Астапенко А.В.

ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»

Термин «алкоголизм» общепринят для обозначения совокупности патологических изменений, возникающих в организме под влиянием длительного, неумеренного употребления алкоголя. Термин «алкоголизм хронический» был введен в 1849г. шведским врачом и общественным деятелем М. Гуссом (M. Hiiss).

Алкоголизм хронический - форма наркоманической зависимости, возникающая у лиц, постоянно принимающих алкоголь. Согласно определению ВОЗ, она характеризуется вынужденным потреблением спиртных напитков в пределах психической и физической зависимости. Выражается в постоянном, непрерывном или периодическом их потреблении с постепенным повышением дозы, а с углублением болезни - развитием психических и соматоневрологических нарушений.

Осложнения со стороны нервной системы, связанные с алкоголизмом, известны на протяжении столетий. Уже во времена Гиппократы указывалось на связь эпилепсии с алкоголизмом. Токсическое действие алкоголя на периферическую нервную систему (ПНС) было отмечено более 200 лет назад. В 1787г. J. Lettsom описал симптомы полиневропатии, обусловленные избыточным употреблением алкоголя. К особенностям действия этанола следует отнести поражение практически всех отделов нервной системы и мышц, а также значительное многообразие патогенетических механизмов, обуславливающих его токсическое действие.

Патогенез поражения нервной системы

Этиловый спирт быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике. На «голодный желудок» пик концентрации алкоголя в крови отмечается уже через 30-90 мин. Еще одной особенностью алкоголя является способность легко проникать через гематоэнцефалический барьер. Обсуждаются два возможных механизма поражения нервной системы при алкоголизме: прямое токсическое действие этанола и его метаболитов, а также недостаточное питание и дефицит витаминов группы В, в частности тиамина. Возникновение при алкогольной интоксикации координаторных расстройств обусловлено непосредственным воздействием алкоголя (даже в невысокой концентрации) на клетки Пуркинью, анксиолитический эффект связывают с воздействием на лимбические структуры, нарушения памяти - на гиппокамп, а нарушения сознания - на структуры ретикулярной

формации. Доказана роль нарушения нейротрансмиттерных систем. Этанол обладает свойствами агониста ГАМКергических рецепторов. Возникновение толерантности к алкоголю при его длительном приеме обусловлено снижением чувствительности ГАМК-рецепторов. Неблагоприятное влияние на структуры нервной системы оказывают продукты окисления этанола, особенно ацетальдегид, образующийся в печени. До 90-95% алкоголя метаболизируется под действием алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы. Продукты окисления алкоголя играют роль в формировании алкогольной зависимости, поскольку в результате их взаимодействия с моноаминами образуются соединения, дающие морфиноподобный эффект. В основе синдрома отмены лежат изменения на клеточном уровне, связанные с адаптацией к непосредственному действию алкоголя.

Важную роль в патогенезе алкоголизма играют метаболические нарушения на клеточном уровне, обусловленные дефицитом тиамина. При хроническом алкоголизме большая часть калорий поступает в организм с алкоголем. При этом пациент получает мало витаминов и минеральных солей. В генезе дефицита тиамина имеют значение также нарушение процессов всасывания в кишечнике и печеночная дисфункция. В результате дефицита тиамина нарушается метаболизм нейронов, страдает транссинаптическая передача возбуждения в центральной нервной системе (ЦНС), снижается синтез ДНК. Кроме тиамина, при алкоголизме отмечается дефицит фолатов (у 60-80% больных), рибофлавина (у 17%), пиридоксина (у 50%), а также цианокобаламина, никотиновой и аскорбиновой кислоты, витамина D и др. В последние годы доказана роль оксидантного стресса в ответ на прямое и опосредованное воздействие алкоголя, а также влияние нарушений микроциркуляции. Следует отметить значение генетических факторов - наследственную предрасположенность к алкоголизму.

Клинические формы алкогольных поражений нервной системы можно разделить на 3 большие группы: острые (связанные с токсическим эффектом алкоголя), возникающие при внезапной отмене алкоголя (синдромы отмены), а также подострые и хронические неврологические нарушения.

Острая алкогольная интоксикация и кома

Острая алкогольная интоксикация обычно определяется при достижении уровня алкоголя в крови 1 г/л. У непьющих уже при уровне 0,2-0,3 г/л может изменяться поведение, а при уровне 0,5 г/л у водителей возрастает риск автомобильных аварий. Первые признаки алкогольной интоксикации: эйфория и расторможенность. При содержании алкоголя в крови 1-2 г/л появляются расторможенность, шумное поведение с нарушением этических норм, атаксия, горизонтальный нистагм,

дизартрия, гиперемия кожных покровов лица, тахикардия. При уровне алкоголя в крови свыше 2-3 г/л лицо гиперемировано, отмечаются тошнота, рвота, низкое АД, сонливость, диплопия, широкие, вяло реагирующие на свет зрачки, выраженная атаксия. Затем наступает угнетение ЦНС с последующим развитием коматозного состояния. При гипогликемии риск комы возрастает. У лиц, регулярно принимающих алкоголь, повышается устойчивость к нему. Летальная для непьющего человека доза у алкоголика может вызвать лишь симптомы интоксикации. Скорость метаболизма алкоголя составляет до 8 мл абсолютного алкоголя в час. При этом у некоторых больных хроническим алкоголизмом даже при уровне алкоголя в крови около 4 г/л может сохраняться почти неизменным уровень сознания. Однако в большинстве случаев летальный исход вследствие угнетения дыхательной и сердечной деятельности наступает при концентрации этанола в крови 5 г/л и выше.

Синдром отмены алкоголя

Абюз - продолжительное (один или несколько дней) употребление большого количества алкоголя, приводящее к выраженной интоксикации. *Синдром отмены* развивается при внезапном полном прекращении приема алкоголя или уменьшении его дозы у лиц с физической зависимостью. Малый синдром отмены проявляется генерализованным тремором, возникающим через 6-8 час после прекращения приема алкоголя и наиболее ярко выражен в течение первых 24-36 час. Характерны раннее пробуждение, тахикардия, гиперемия кожных покровов, повышение АД. Возможны выраженное беспокойство, легкая спутанность, дезориентировка. В течение первых суток после прекращения приема алкоголя могут развиваться слуховые, зрительные или обонятельные галлюцинации. До 90% эпилептических припадков во время синдрома отмены алкоголя развиваются в период от 7 до 48 часов после прекращения его приёма. В большинстве случаев это не единичные, а повторяющиеся (2-6 и более) большие судорожные приступы. Иногда развивается эпилептический статус. Развитие парциальных приступов почти всегда указывает на дополнительное повреждение мозга (чаще всего травматическое) помимо токсического влияния алкоголя.

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens). Наиболее тяжелое проявление синдрома отмены. Возникает в 5-15% случаев после резкой отмены алкоголя в течение первых 3-5 дней, представляет собой острый психоз. В продромальном периоде у больных отмечается раздражительность, беспокойство, отвращение к пище, нарушения сна (кошмары), дрожание. Затем присоединяются галлюцинации, сознание спутано, речь бессвязна, гипертермия, тахикардия, профузный пот. Могут быть судороги. Сухожильно-периостальные рефлексy оживлены,

тонус мышц понижен. В 80% случаев психотический эпизод продолжается до 72 часов и оканчивается так же внезапно, как и начинается.

Энцефалопатия Гайе-Вернике (острая алкогольная энцефалопатия, острая полиоэнцефалопатия геморрагическая)

Развивается остро или подостро. Средний возраст больных около 50 лет. Преобладают лица мужского пола. В основе патогенеза лежит дефицит тиамина. Подобные клинические проявления могут возникнуть при неполноценном питании, неукротимой рвоте, мальабсорбции, почечной недостаточности. Патологические изменения локализуются в сером веществе, окружающем силвиев водопровод, III и IV желудочки, а также в области мамиллярных тел, таламусе и мозжечке. Они заключаются в дегенерации нейронов, демиелинизации, петехиальных кровоизлияниях, пролиферации капилляров и астроцитов.

Классическая триада симптомов, характерная для энцефалопатии Гайе-Вернике, состоит из глазодвигательных нарушений, атаксии и нарушения сознания. Глазодвигательные расстройства чаще представлены ограничением движений глазных яблок в стороны, горизонтальным нистагмом, реже - птозом и анизокорией. Причина атаксии в остром периоде энцефалопатии Гайе-Вернике - стволовая вестибулярная дисфункция, а в подостром и хроническом - мозжечковая дисфункция (изолированная или в сочетании с вестибулярной дисфункцией). Больные могут быть заторможены, дезориентированы в месте и времени. При вовлечении в патологический процесс гипоталамической области присоединяются гипотермия и артериальная гипотензия. При неблагоприятном течении и неадекватной терапии состояние больных ухудшается вплоть до развития коматозного состояния. Течение энцефалопатии Гайе-Вернике может осложниться развитием корсаковского синдрома. Прогноз зависит от своевременности адекватной терапии. Летальность составляет 10-20%. При благоприятном течении болезни у 60% больных остаются нистагм и атактическая походка, а корсаковский синдром - более чем у 80%. Смерть может наступить в результате нарушения вегетативной регуляции.

Корсаковский синдром

Характерны избирательное грубое нарушение кратковременной памяти и невозможность усвоения новой информации (ретроградная и антеградная амнезия), аспонтанность и конфабуляции. При этом память на давно прошедшие события может быть сохранна.

Больные обычно дезориентированы в месте и времени. Они неспособны запомнить номер палаты, этаж где они находятся, сколько времени провели в клинике, что ели, кто их навещал. Однако давно прошедшие события могут помнить в деталях. Часты конфабуляции,

особенно на ранних стадиях психоза и во время выздоровления. Пациенты, как правило, не обеспокоены своим состоянием и пытаются уверить окружающих, что все в порядке.

Помимо нарушений памяти, у пациентов с корсаковским синдромом отмечаются расстройства других когнитивных функций, особенно связанных с передними отделами головного мозга (способность к планированию и программированию, исполнительные функции). Когнитивные расстройства у женщин носят более грубый характер, чем у мужчин.

Алкогольная мозжечковая дегенерация

Медленно прогрессирующая мозжечковая дегенерация является одним из наиболее частых осложнений алкоголизма. Эта форма у мужчин встречается чаще, чем у женщин. Она может отмечаться как изолированно, так и в сочетании с другими синдромами, в частности с энцефалопатией Вернике. Алкогольная мозжечковая дегенерация развивается обычно после многолетнего злоупотребления алкоголем (более 10 лет). Нередко провоцирующим фактором этих расстройств является очередной алкогольный эксцесс или интеркуррентное заболевание. Примерно у половины больных с этой формой имеются алкогольная полиневропатия и печеночная недостаточность. Патогенез мозжечковой дегенерации связан в первую очередь с дефицитом тиамина, а не с непосредственным токсическим действием алкоголя на мозжечок. Морфологические изменения заключаются в выраженной атрофии передних долей и верхней части червя мозжечка. В далеко зашедших случаях может вовлекаться неocerebellum, в т.ч. зубчатые ядра. Алкогольная мозжечковая дегенерация проявляется нарушениями стояния и ходьбы, атаксией в конечностях, максимально выраженной в ногах. Симптоматика в руках либо отсутствует, либо выражена минимально. В редких случаях могут отмечаться нистагм, дизартрия, тремор головы и постуральный тремор рук. При КТ/МРТ выявляются атрофия мозжечка, расширение базальных цистерн и IV желудочка.

Алкогольная деменция

Когнитивные нарушения встречаются более чем у 50% лиц с хроническим алкоголизмом, у 10% они носят выраженный характер и проявляются тяжелыми мнестическими расстройствами или деменцией. Часто когнитивные расстройства сочетаются с эмоционально-личностными нарушениями. Причиной возникновения расстройств высших мозговых функций являются прямое токсическое действие алкоголя и нарушения питания, а также последствия повторных черепно-мозговых травм, хроническая печеночная энцефалопатия и др.

Клинически алкогольная деменция характеризуется доминированием нарушений исполнительных функций, обусловленных

поражением передних отделов головного мозга. При нейровизуализационном исследовании выявляется диффузная церебральная атрофия, проявляющаяся расширением желудочковой системы и борозд полушарий головного мозга. При этом прямой зависимости между выраженностью церебральной атрофии и тяжестью когнитивных расстройств нет.

Центральный понтинный миелинолиз

Встречается редко, обусловлен, как правило, неадекватной коррекцией гипонатриемии, ведущей к транзиторной гипернатриемии. Среди других причин центрального понтинного миелинолиза указывают на печеночную недостаточность, нарушения питания, хронические инфекции, болезнь Вильсона-Коновалова, сепсис и др.

У большинства больных с центральным миелинолизом моста клинические симптомы повреждения моста не обнаруживаются в связи с малыми размерами очагов (2-3мм). У других наличие центрального миелинолиза моста перекрывается комой, связанной с сопутствующими метаболическими расстройствами. И лишь в незначительной части случаев центральный миелинолиз моста может быть распознан при жизни. Введение большого количества солей натрия вызывает осмотическое повреждение эндотелия сосудов, что в свою очередь высвобождает миелинолитические факторы. Развивается симметричная демиелинизация центральных структур моста, распространяющаяся до среднего и продолговатого мозга. В 10% случаев поражаются и другие отделы: зрительные бугры, мозжечок, внутренняя капсула.

Синдром характеризуется быстрым развитием спастических параличей тетрапареза, паралича горизонтального взора, псевдобульбарного синдрома и нарушения сознания. Демиелинизация кортикобульбарных путей в мосту приводит к развитию дизартрии или мутизма, дисфагии, слабости лицевой мускулатуры и мышц шеи, затруднению движений языка. Чувствительные нарушения редки. Прогрессирующая демиелинизация кортикоспинальных и кортикобульбарных проводников может привести к формированию синдрома «запертого человека». В большинстве случаев состав цереброспинальной жидкости не изменен, но могут наблюдаться повышение белка и мононуклеарный плеоцитоз. В T2-режиме МРТ визуализируются очаги демиелинизации в области ствола головного мозга. В некоторых случаях на МРТ обнаруживается характерная картина «крыльев летучей мыши» в основании моста. Вызванные слуховые стволовые потенциалы подтверждают уровень поражения.

Для предупреждения развития этого синдрома при коррекции гипонатриемии следует медленно повышать уровень натрия в первые 48 ч до субнормальных цифр.

Первичная дегенерация мозолистого тела (синдром Маркиафавы-Биньями)

Этот синдром встречается исключительно у алкоголиков при интенсивном и длительном (более 20 лет) злоупотреблении алкоголем. В основе лежит некроз мозолистого тела, комиссур. Клиническая симптоматика весьма вариабельна. В тяжелых случаях остро развивается коматозное состояние. При подостром варианте течения отмечается прогрессирующее развитие лобной симптоматики, тазовых расстройств, апраксии ходьбы. У некоторых больных возможно наличие дизартрии, гемипареза или афатических нарушений. При нейровизуализационном исследовании (КТ/МРТ) выявляются изменения мозолистого тела и комиссур, иногда также отмечаются изменения в области полуовального центра. Симптомы могут уменьшаться при прекращении приема алкоголя и правильном питании, однако деменция носит необратимый характер.

Энцефалопатия алкогольная хроническая

Характерны рассеянная неврологическая симптоматика, бессонница с тревожными сновидениями, ранние пробуждения, тремор и изменениями психики вплоть до алкогольной деменции. Нередко возникает алкогольная дегенерация мозжечка. При КТ выявляется расширение мозговых желудочков и субарахноидального пространства. Возможны эпилептики.

Алкогольная полиневропатия

Полиневропатия - одно из наиболее частых осложнений алкоголизма. В зависимости от метода оценки и контингента обследованных она выявляется у 10-90% больных алкоголизмом. Регулярное употребление алкоголя (в пересчете на чистый этиловый спирт) 100 мл в день (это соответствует примерно 3 л пива в день) в течение 3 лет приводит к возникновению полиневропатии. Женщины страдают так же часто, как и мужчины. Большинство больных с алкогольной полиневропатией лица в возрасте от 40-60 лет, имеющие длительный алкогольный анамнез. Причиной повреждения нервов являются дефицит тиамина и непосредственное токсическое воздействие алкоголя, имеющее дозозависимый характер. Алкогольная полиневропатия является преимущественно аксональной, однако в последующем в патологический процесс вовлекается и миелиновая оболочка. Это подтверждается данными электромиографии и результатами морфологического исследования периферических нервов - выявляется аксональная дегенерация и вторичная сегментарная демиелинизация.

Вначале заболевание протекает асимптомно, преимущественно страдают нижние конечности. По клиническим проявлениям алкогольная полиневропатия является смешанной сенсо-моторной.

Электронеуромиографические признаки повреждения аксонов можно выявить еще до возникновения клинических проявлений заболевания. При прогрессировании процесса симптоматика постепенно распространяется в проксимальном направлении. Реже начало алкогольной полиневропатии может быть острым или подострым.

Характерны жалобы на парестезии, боли в области икр, стоп, ощущение жжения в подошвенной области. У 25-40% больных боли имеют стойкий, выраженный характер. Дизестезии периодически, особенно в ночное время, значительно усиливаются. Нередко боль возникает даже от легкого соприкосновения кожных покровов с одеждой. Болевой синдром при алкогольной полиневропатии формируется по механизмам хронической невропатической боли. В его формировании принимают участие периферические (изменение порога возбудимости болевых рецепторов, возникновение эктопических разрядов из участков аксональной дегенерации, аксональной атрофии и сегментарной демиелинизации, генерация патологических импульсов регенерирующими аксональными ветвлениями) и центральными (изменение концентрации нейротрансмиттеров и нейропептидов, нарушение нисходящих тормозных влияний, нарушение пре- и постганглионарного торможения на уровне спинного мозга) механизмами.

При неврологическом осмотре выявляются признаки дистальной симметричной полиневропатии. Поверхностная и глубокая чувствительность страдают примерно в одинаковой степени, однако у некоторых пациентов можно выявить преобладание тех или иных расстройств. Отсутствуют ахилловы и нередко коленные рефлексy, мышцы гипотрофичны. В умеренно выраженных случаях отмечаются вялые парезы в стопах, при более тяжелых поражениях могут выявляться парезы и в дистальных отделах верхних конечностей. Реже встречаются варианты со слабостью в проксимальных отделах конечностей. При внешнем осмотре у больных отмечаются трофические изменения кожных покровов в дистальных отделах нижних конечностей (гиперпигментация, изъязвления), а при рентгенологическом обследовании - выраженные изменения суставов (невропатическая артропатия, синдром язвенно-мутилирующей акропатии Бюро-Барриера).

Почти в каждом четвертом случае имеются признаки вегетативной дисфункции в форме ортостатической гипотензии, гипотермии, нарушении зрачковых реакций, импотенции, синдрома сонных апноэ. Наличие вегетативных нарушений сопровождается увеличением риска летального исхода. Периферическая вегетативная дисфункция проявляется гипотрихозом, гипотермией, акроцианозом и мраморной окраской кожных покровов дистальных отделов конечностей. Частые

падения больных алкогольной полиневропатией обусловлены сенситивной атаксией, слабостью в дистальных отделах нижних конечностей и сопутствующей мозжечковой атаксией. Полиневропатии, как правило, сопутствуют различные синдромы поражения ЦНС алкогольного генеза.

Редкий вариант токсического алкогольного поражения периферической нервной системы - *невропатия зрительного нерва (алкогольная амблиопия)*. В течение нескольких дней или недель развивается прогрессирующее снижение остроты зрения. При нейроофтальмологическом исследовании выявляются билатеральные, симметричные скотомы. Может быть, височная деколорация дисков зрительных нервов (результат демиелинизации папилломакулярных пучков). В последующем развивается необратимая атрофия зрительного нерва. Если клинические симптомы существуют более 2 недель, то даже при адекватном лечении полного восстановления зрения не происходит.

Алкогольная миопатия

Выделяют 3 формы поражения мышц при алкоголизме: острая некротизирующая миопатия, острая миопатия с проксимальной слабостью и болезненными спазмами и хроническая миопатия. Острая некротизирующая миопатия с миоглобинурией развивается после тяжелого запоя. Возможно, она возникает у лиц, предрасположенных к пароксизмальной миоглобинурии. Появляются мышечная боль, асимметричная мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей, отечность мышц. В крови отмечается резкое повышение креатинфосфокиназы, выражена миоглобинурия. ЭМГ выявляет миопатические изменения и фибрилляции. Биопсия мышц обнаруживает некроз мышечных волокон. Высок риск развития острого тубулярного некроза и, как его следствия, острой почечной недостаточности. Некоторые факторы усиливают степень повреждения мышц, поскольку они способствуют их механическому сдавлению - длительный сон в одном положении при одновременном приеме алкоголя и барбитуратов или наркотиков, механическое повреждение при развитии эпилептического припадка и др. Лечение больных с острой некротизирующей миопатией должно проводиться в отделении интенсивной терапии. Оно включает ограничение приема жидкости, коррекцию электролитного баланса и проведение седативной терапии до нормализации диуреза. При необходимости проводится гемодиализ. Несмотря на лечение, до 75% случаев заканчиваются летально вследствие острой почечной недостаточности.

Вторая форма миопатии также развивается после тяжелого запоя. Выражена проксимальная слабость, особенно в мышцах тазового пояса, с болезненными спазмами пораженных мышц. ЭМГ также выявляет

мышечный уровень поражения. Больные предъявляют жалобы на мышечные боли, отечность мышц и слабость, преимущественно в проксимальных отделах конечностей. В этих случаях возможна ошибочная диагностика тромбофлебита.

Хроническая алкогольная миопатия встречается почти у 50% больных алкоголизмом. Эта форма обычно развивается в течение недель или месяцев. Клинически она характеризуется похуданием мышц в проксимальных отделах конечностей, что в половине случаев не сопровождается снижением мышечной силы или болями в мышцах. Хроническая алкогольная миопатия часто сочетается с алкогольной полиневропатией. Уровень КФК в крови не повышен, а при прекращении приема алкоголя симптоматика может регрессировать в течение 6-12 мес, однако полного восстановления мышечной силы (если она была снижена) обычно не отмечается. В диагностике алкогольных поражений мышц большое значение придается анамнезу и результатам электронейромиографического исследования.

Вариантом поражения мышц при алкоголизме является кардиомиопатия, которая, как правило, развивается независимо от поражения скелетных мышц.

Лечение

Необходимым условием успешного лечения неврологических нарушений алкогольного генеза являются полный отказ от алкоголя в сочетании с полноценным сбалансированным питанием.

Цель фармакотерапии - воздействие на звенья патогенеза и дополнительные факторы, вызывающие неврологические расстройства. Показано внутримышечное введение тиамина в дозе 2-4 мл 5% раствора. При достижении терапевтического эффекта переходят на прием препарата внутрь по 100мг 2-3 раза в сутки в течение 2-3 месяцев. Одновременно рекомендуется прием пиридоксина, аскорбиновой и фолиевой кислоты. С целью коррекции нарушений метаболизма и микроциркуляции широко используют антиоксиданты, антигипоксанты, ноотропы, вазоактивные препараты в общепринятых дозировках: эмоксипин, винпоцетин, пентоксифилин, пирацетам, глицин.

Симптоматическая терапия в основном направлена на коррекцию болевого синдрома. Эффективно назначение тебантина (габапентина). Начальная доза препарата 300 мг/сутки с последующим постепенным увеличением дозы до 900-1800 мг/сутки в 3 приема. Для купирования болевого синдрома могут использоваться также антидепрессанты (амитриптилин и др.), карбамазепин (400-600 мг/сутки). При двигательных нарушениях применяют прозерин 0,05% раствор 1 мл подкожно или нейромидин (ипидакрин). В дополнение к медикаментозному лечению показано назначение физиотерапевтического

лечения, гипербарической оксигенации, бальнеопроцедуры. Назначение противосудорожных препаратов при судорожном синдроме, развивающемся в период абстиненции, признано нецелесообразным.

Литература:

1. Броун Томас Р., Холмс Грегори Л. Эпилепсия. Клиническое руководство. М., -2006. - 288 с.
2. Воробьева О.В. Алкогольная нейропатия: клиника, диагностика, лечение // Consilium medicum. - 2007. - Том 9. - №2. - С. 144 - 146.
3. Пауков В.С. Структурно-функциональная концепция алкогольной болезни // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2007. - № 1. - С. 8-11.
4. Разводовский Ю.Е. Заболеваемость алкоголизмом в Беларуси и России // Здоровоохранение. - 2008. - № 1. - С.26-29.
5. Разводовский Ю.Е. Оценка общего уровня потребления алкоголя в Беларуси // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. - 2006. - № 2. - С.37-42.
6. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга (к вопросу систематики металкогольных психозов) // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2006. - № 5. - С. 4-8.
7. Сиволап Ю.П., Савченков В.А., Левина Е.А. Современные представления о патогенезе алкогольной энцефалопатии // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2003. - № 4. - С. 62-65.
8. Строков И.А., Алексеев В.В., Айзенберг И.В., Володина А.В. Острая алкогольная полиневропатия // Неврологический журнал. - 2004. - № 1. - С. 45-50.