

Н.С. ЩЕГЛОВА¹, Э.Г. АЛТАЕВА², к.б.н., О.Е. ЗИНОВЬЕВА¹, д.м.н., профессор, Б.С. ШЕНКМАН², д.б.н., профессор,
Ю.В. КАЗАНЦЕВА¹, к.м.н.

¹ Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова ММА им. И.М. Сеченова

² ГНЦ РФ «Институт медико-биологических проблем» РАН

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Представлены результаты комплексного обследования 24 пациенток с хронической алкогольной интоксикацией. Обсуждаются вопросы патогенеза и клинических проявлений алкогольной полиневропатии и миопатии. Показана определяющая роль морфологического и морфометрического исследования в диагностике хронической алкогольной миопатии. Проведена оценка эффективности лечения алкогольной полиневропатии нейротропными витаминами группы В.

Ключевые слова: женщины, алкоголизм, алкогольная полиневропатия, алкогольная миопатия

Около 2 млрд человек во всем мире употребляют спиртные напитки, а более 76 млн страдают от алкогольной зависимости. Известно, что во всех обществах, где употребляют алкоголь, мужчины пьют больше, чем женщины [13]. В результате большинство исследований по изучению алкогольной болезни были проведены на группах пациентов мужского пола. Предполагалось, что либо нет различий между полами в развитии алкоголизма, либо данное заболевание не столь актуально для женщин. Перечисленные обстоятельства привели к недостатку научной информации о влиянии алкоголя на женский организм [15].

Одним из важных физиологических различий между мужчинами и женщинами с точки зрения метаболизма алкоголя является скорость всасывания и, как следствие, уровень алкоголя в крови. Употребление одинаковой дозы алкоголя приводит к более высокой его концентрации в крови у женщин с учетом массы тела. Так же как у мужчин, у женщин в желудке всасывается до 1/4 от общего количества алкоголя, однако более низкий уровень алкогольдегидрогеназы в слизистой желудка у женщин приводит к более высокой концентрации алкоголя в крови. Известно, что мужчины имеют более высокое, по сравнению с женщинами, содержание воды в организме, в результате чего у женщин поглощенный алкоголь растворяется в меньшем количестве воды, что способствует увеличению его концентрации в крови [9]. Получены данные о повышении уровня ацетальдегида (метаболита этанола) в фазу менструального цикла, сопровождающуюся повышением уровня эстрогена, что также приводит к увеличению содержания алкоголя в крови и, как следствие, к развитию алкогольной интоксикации у женщин [15].

Как показали ранее проведенные исследования, женщины более восприимчивы к токсическому воздействию алкоголя, а также к развитию заболеваний, обусловленных употребле-

нием алкоголя [13]. У женщин злоупотребление алкоголем чаще приводит к развитию таких осложнений, как алкогольная болезнь печени, остеопороз, заболевания сердечно-сосудистой системы, поражение центральной и периферической нервной системы, рождение детей с фетальным алкогольным синдромом и самопроизвольные аборт [4]. В настоящее время установлено, что хроническое употребление алкоголя повышает риск преждевременной смерти у женщин в 5,2 раза, у мужчин – в 3 раза [15].

Несмотря на имеющуюся информацию о гендерных различиях влияния алкоголя, проблема женского алкоголизма изучена недостаточно. До настоящего времени сохраняется заблуждение о возможности экстраполировать результаты, полученные на мужском контингенте пациентов, на женщин. Практически не исследован вопрос о механизмах поражения скелетных мышц и периферических нервов у женщин с хронической алкогольной интоксикацией.

Цель исследования – изучить клинические, биохимические, нейрофизиологические проявления алкогольной невропатии и миопатии, а также морфологические характеристики алкогольной миопатии у женщин с хронической алкогольной интоксикацией.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 24 пациентки в возрасте от 31 до 58 лет (средний возраст составил $48 \pm 1,5$ года), находившиеся на лечении в клинике нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Длительность регулярного употребления алкоголя, со слов родственников, варьировала от 4 до 30 лет, средняя длительность составила $10,1 \pm 1,4$ года. Среднее количество этанола в сутки составило $182,5 \pm 15,5$ мл (от 100 до 300 мл).

Критерии включения в исследование: женщины в возрасте от 20 до 60 лет длительно употребляющие алкоголь (в количестве не менее 100 мл этанола в сутки). Критерии исключения: лекарственная и/или наркотическая зависи-

мость, наследственные невропатии и миопатии, инфекционные заболевания (в т. ч. сифилис, вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция). Также в исследуемую группу не включались пациентки с заболеваниями, которые могут приводить к развитию невропатий и/или миопатий (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, онкологические заболевания, почечная или печеночная недостаточность, системные заболевания соединительной ткани, заболевания аутоиммунной природы), и беременные.

Всем пациенткам проводилось клиническое неврологическое обследование. Также были проведены лабораторные исследования, включавшие биохимический анализ крови с оценкой уровня билирубина, общего белка, АСТ, АЛТ, Г-ГТ, КФК, исследование содержания в крови инсулиноподобного фактора роста I (IGF-I).

Нейрофизиологическое обследование проводилось на 4-канальном миографе фирмы «МБН» (Россия). Методом стимуляционной электромиографии (ЭМГ) исследовались моторные и сенсорные волокна нервов нижних конечностей. Оценивалась скорость распространения возбуждения (СРВ) в дистальных и проксимальных отделах двигательных аксонов малоберцового, большеберцового и бедренного нервов, скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам икроножного нерва, амплитуды моторных и сенсорных ответов.

Методом игольчатой ЭМГ исследовались латеральная головка четырехглавой мышцы бедра и передняя большеберцовая мышца. Оценивались параметры потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ) (средняя длительность, средняя и максимальная амплитуда), наличие спонтанной денервационной активности и количество полифазных ПДДЕ.

21 пациентке с хронической алкогольной интоксикацией была проведена открытым доступом биопсия латеральной головки четырехглавой мышцы бедра с последующим морфологическим и иммуногистохимическим исследованием биоптатов. Оценка выраженности атрофического процесса в скелетной мышце проводилась на основании сравнения с контрольной группой, включавшей 5 здоровых женщин, сопоставимых по возрасту. Уменьшение площади поперечного сечения волокон I типа менее 3 500 мкм² и II типа менее 3 200 мкм² считалось критерием включения пациенток в группу с морфологически подтвержденной атрофией скелетной мышцы. Оценивалось также количество мио ядер. Подсчитывалось количество мышечных волокон и число мио ядер в них, а затем рассчитывалось мио ядерное число (количество мио ядер на один поперечный срез мышечного волокна).

С целью коррекции клинических проявлений алкогольной полиневропатии и миопатии всем пациенткам давались рекомендации о прекращении употребления алкоголя и нормализации питания. Проводилась нейротропная терапия витаминами группы В (Мильгамма и Мильгамма композитум). Лечение проходило в два этапа. Первый этап включал внутримышечное введение Мильгаммы №10. На втором этапе, продолжительность которого составила 8 недель,

пациентки получали Мильгамму композитум по 1 драже 3 раза в сутки.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием методов медицинской статистики на персональном компьютере с помощью программы SPSS 17.0. Использовались параметрические (t-критерий Стьюдента) и непараметрические (U-критерий Манна – Уитни) методы статистической обработки. Все статистические сравнения проводились на уровне значимости 95% ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследуемой группе основными были жалобы на нарушение чувствительности в дистальных отделах ног и слабость мышц бедер. У 21 (87,5%) пациентки отмечалось ощущение онемения, которое сопровождалось чувством «ползания мурашек», покалывания в голених и стопах различной интенсивности. Шесть (25,0%) женщин также предъявляли жалобы на чувство онемения в кистях рук. Девять (37,5%) обследуемых беспокоили болезненные судороги в мышцах голених и стоп, возникающие преимущественно в ночное время. Пять (20,8%) женщин сообщали также о болях в стопах ноющего характера умеренной интенсивности (до 4–5 баллов по визуально-аналоговой шкале), усиливающихся ночью. У 18 (75,0%) пациенток отмечали слабость в ногах, преимущественно в мышцах бедер, 12 из них говорили о трудностях при вставании из положения сидя, при подъеме по лестнице. Три пациентки из-за слабости в ногах были вынуждены пользоваться дополнительными средствами опоры при ходьбе, а 1 не могла самостоятельно передвигаться и нуждалась в постоянной посторонней помощи. Две пациентки также предъявляли жалобы на слабость в проксимальных группах мышц верхних конечностей.

При клиническом неврологическом обследовании у 22 (92%) пациенток выявлялся синдром чувствительных нарушений в виде полиневропатического типа расстройства чувствительности. Во всех случаях отмечались вегетативные нарушения в виде гипергидроза ладоней и стоп, «раморной» окраски кожных покровов. У 16 (67,0%) больных имел место нижний проксимальный парализ, который сочетался с гипотрофией и гипотонией мышц бедер, причем в 5 случаях сила мышц тазового пояса и бедер не превышала 2–3 баллов. У 5 (20,8%) пациенток, помимо снижения силы в проксимальных отделах ног, отмечалась также слабость в дистальных отделах ног (3–4 балла). В 6 (25%) случаях снижение силы в ногах сочеталось с верхним проксимальным парализом.

Оценка показателей биохимического анализа крови выявляла повышение Г-ГТ в плазме крови в 3 раза и более по сравнению с нормой. Уровень КФК находился в пределах нормы. Содержание IGF-I в крови было снижено, его средние значения составили $82,7 \pm 6,7$ нг/мл (при норме 150–350 нг/мл).

При анализе данных стимуляционной ЭМГ у 5 (20,8%) обследованных выявлялось снижение амплитуды сенсорного ответа, а у 10 (41,7%) сенсорный ответ при стимуляции икроножного нерва отсутствовал. В 9 (37,5%) случаях эти измене-

Таблица 1. Характеристика лабораторных показателей пациенток в группах с учетом выраженности атрофии мышечных волокон

	I группа	II группа	Контроль
Показатели ГГТ в крови (5–61 ед/лД)	205 ± 4,0*	353,9 ± 82,1**	19 ± 1,9
Показатели IGF-I в плазме крови (150–350 нг/мл)	124,3 ± 19,1	81,1 ± 12,0**	193 ± 21,5

*p ≤ 0,05 при сравнении контроля и I группы.

**p ≤ 0,01 при сравнении контроля и II группы.

ния сочетались со снижением амплитуды моторного ответа. В целом в группе обследованных отмечалась тенденция к снижению скорости распространения возбуждения по чувствительным и, в меньшей степени, по двигательным волокнам нервов ног. У 10 (41,6%) пациенток с выраженной гипотрофией мышц бедер выявлялось снижение амплитуды моторного ответа при стимуляции бедренного нерва при нормальных показателях дистальной латенции.

Анализ результатов игольчатой ЭМГ мышц бедра и голени во всех случаях показал уменьшение средней длительности в сочетании с увеличением средней и максимальной амплитуды ПДДЕ. Спонтанная денервационная активность была зарегистрирована у 2 пациенток в виде единичных ПОВ и ПФ. Обращало внимание отсутствие миопатического паттерна у всех обследованных женщин.

При морфологическом исследовании не отмечалось признаков некроза и воспалительной инфильтрации скелетной мышцы. При морфометрии во всех случаях выявлялась атрофия мышечных волокон II типа, причем у 17 (71,4%) пациенток она сочеталась с атрофией мышечных волокон I типа. В обследованной группе не было пациенток без признаков атрофии мышечных волокон. Анализ данных о количестве миоабер, приходящихся на один поперечный срез мышечного волокна, выявил достоверное снижение их количества по сравнению с контролем.

На основании полученных при морфометрии данных все обследованные были разделены на две группы. В первую группу вошли 6 (28,5%) женщин с морфологически подтвержденной изолированной атрофией мышечных волокон II типа. Вторую группу составили 15 (71,5%) пациенток с атрофией мышечных волокон обоих типов.

В группе с атрофией мышечных волокон обоих типов (II группа) длительность злоупотребления алкоголем была несколько больше, чем в группе с изолированным поражением волокон II типа (10,8 ± 1,8 и 8,7 ± 2,2 года соответственно).

При анализе жалоб было отмечено, что во II группе 14 (93,3%) женщин жаловались на слабость в мышцах бедер, тогда

как в I группе только 4 (66,7%). В то же время количество пациенток, предъявлявших жалобы на слабость в мышцах голени и стоп, было сопоставимо и составило в I и II группах 50 и 60% соответственно.

При неврологическом осмотре в группе с атрофией мышечных волокон обоих типов отмечались более грубые двигательные нарушения. Так, у 11 (73,3%) пациенток выявлялся нижний проксимальный паразетез, в то время как в I группе аналогичные двигательные расстройства отмечались в 2 (33,3%) случаях. Степень нижнего проксимального паразетеза во II группе больных достигала 2–3 баллов, в то время как в I группе не превышала 3,5–4 баллов. Также в группе с атрофией мышечных волокон обоих типов отмечался более распространенный двигательный дефект в виде сочетания нижнего паразетеза с верхним проксимальным паразетезом.

При сравнении показателей биохимического анализа крови отмечался более высокий уровень ГГТ у пациенток с атрофией мышечных волокон обоих типов. В этой же группе выявлялся более низкий уровень IGF-I в плазме крови (табл. 1).

При оценке показателей стимуляционной ЭМГ в группе с атрофией мышечных волокон обоих типов несколько чаще выявлялись признаки аксонального поражения икроножных нервов в виде снижения амплитуды сенсорного ответа или его отсутствия, однако разница была недостоверной. В этой группе также отмечались признаки аксонального поражения двигательных волокон нервов нижних конечностей.

При анализе результатов игольчатой ЭМГ в обеих группах регистрировалось уменьшение средней длительности в сочетании с увеличением амплитуды ПДДЕ во всех исследованных мышцах, более выраженное во II группе пациенток (табл. 2, 3).

При анализе числа миоабер, приходящихся на один поперечный срез мышечного волокна, было выявлено, что в

Таблица 2. Данные игольчатой ЭМГ (четырёхглавая мышца бедра) пациенток в группах с учетом выраженности атрофии мышечных волокон

	I группа (атрофия МВ II типа), n = 6	II группа (атрофия МВ I и II типов), n = 15
Средняя длительность ПДЕ, мс, M ± m	9,7 ± 0,7	7,7 ± 0,4
Отклонение средней длительности, %, M ± m	-23,7 ± 2,7	-33,7 ± 3,6
Средняя амплитуда ПДЕ, мкВ M ± m	1 805,1 ± 322,2	1 581,1 ± 150,5
Максимальная амплитуда ПДЕ, мкВ M ± m	3 388,5 ± 627,1	3 674,3 ± 473,2

Таблица 3. Данные игольчатой ЭМГ (передняя большеберцовая мышца) пациенток в группах с учетом выраженности атрофии мышечных волокон

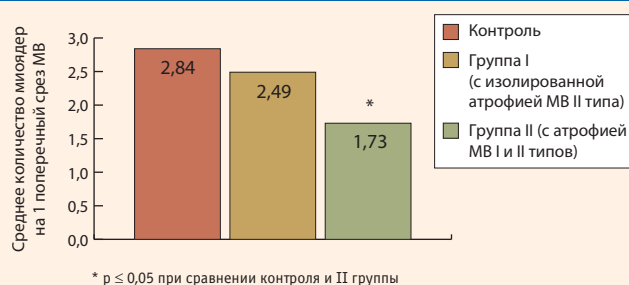
	I группа (атрофия МВ II типа), n = 6	II группа (атрофия МВ I и II типов), n = 15
Средняя длительность ПДЕ, мс, M ± m	9,1 ± 0,5	7,9 ± 0,4
Отклонение средней длительности, %, M ± m	-23,2 ± 3,8	-30,9 ± 3,7
Средняя амплитуда ПДЕ, мкВ M ± m	1 188,8 ± 156,4	1 159,7 ± 107,1
Максимальная амплитуда ПДЕ, мкВ M ± m	2 181,4 ± 361,5	2 520,5 ± 286,1

группе с атрофией мышечных волокон обоих типов этот показатель ниже, чем в группе с изолированной атрофией волокон II типа (рис. 1).

Уменьшение числа мио ядер может указывать на снижение регенераторного потенциала скелетной мышцы.

На фоне терапии препаратами витаминов группы В (Мильгамма и Мильгамма композитум) во всех случаях субъективно уменьшилось ощущение онемения, «ползания мурашек», покалывания в стопах. Также отмечался регресс болезненных судорог в мышцах голени и стоп. При клиническом неврологическом осмотре выявлено уменьшение зоны чувствительных расстройств. При сопоставлении данных стимуляционной ЭМГ до и после курса лечения отмечалась положительная динамика в виде увеличения амплитуды сенсорных ответов и скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам нервов ног.

Рисунок 1. Число мио ядер, приходящихся на один поперечный срез мышечного волокна, в группах пациенток с учетом выраженности атрофии мышечных волокон



ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенном исследовании клинические признаки алкогольной миопатии в виде слабости и гипотрофии мышц бедер и тазового пояса выявлялись у 16 (67%) обследованных, что согласуется с данными других авторов [10]. В то же время проявления полиневропатии отмечались у 22 (92%) пациенток с хронической алкогольной интоксикацией, чаще, чем по литературным данным, что, вероятно, связано с особенностями контингента обследованных больных, находящихся на стационарном лечении.

Анализ жалоб пациенток, данных клинического неврологического обследования показал, что при алкогольной полиневропатии у женщин первично страдают тонкие чувствительные волокна нервов ног, а при прогрессировании заболевания в патологический процесс вовлекаются дистальные сегменты двигательных аксонов. Так, на ранних стадиях алкогольной полиневропатии преобладают жалобы на ощущение онемения стоп, а при клиническом неврологическом обследовании отмечается болевая и температурная гипестезия по типу «носков». Затем присоединяется слабость в дистальных отделах ног (преимущественно страдают перонеальные группы мышц) и нарушение глубокой чувствительности, указывающие на поражение толстых хорошо миелинизированных

волокон нервов ног. Данные стимуляционной ЭМГ выявили уменьшение амплитуды сенсорных и, реже, моторных ответов, а также тенденцию к снижению скорости проведения по чувствительным, а затем и по двигательным волокнам нервов нижних конечностей. Таким образом, у обследованных пациенток с хронической алкогольной интоксикацией имело место первично аксональное поражение нервов нижних конечностей с вторичным повреждением миелиновых оболочек.

Полученные результаты согласуются с ранее проведенными исследованиями, где также показано, что при невропатии на фоне хронической алкогольной интоксикации наиболее частым является поражение сенсорных волокон нервов ног [1, 4]. В то же время проведенное исследование выявляло прогредиентный характер течения алкогольной полиневропатии у женщин с постепенным вовлечением в патологический процесс различных волокон периферических нервов ног и восходящим типом распространения чувствительных и двигательных нарушений. В исследовании Ammendola A. с соавт. (2000) установлена обратная корреляционная зависимость между факторами риска (количество употребления и длительность заболевания, состояние питания) и снижением амплитуды сенсорного ответа икроножного нерва у обоих полов, но данные различия имели статистическую значимость только у женщин [4]. Известно, что у женщин наибольшее влияние на развитие алкогольной невропатии оказывают длительность злоупотребления алкоголем и количество потребляемого алкоголя. Проведенное нами исследование показало, что только длительность алкогольного анамнеза влияла на степень выраженности аксонального поражения нервов. Однако полностью исключить значение количества потребляемого алкоголя на развитие полиневропатии у женщин не представляется возможным, т. к. данные о количестве потребляемого алкоголя не всегда достоверны. Имеются трудности при сборе алкогольного анамнеза. Женщины, употребляющие алкоголь, склонны к отрицанию фактов длительного злоупотребления алкоголем, а также несклонны сообщать о высоких дозах алкоголя. Сбор объективного анамнеза возможен только с участием родных и близких пациенток. Однако и в этих случаях следует иметь в виду недостаточную информированность родственников о количестве потребляемого алкоголя, а также их нежелание признавать наличие алкогольной зависимости у близкого родственника.

При анализе результатов игольчатой ЭМГ не было выявлено «классического» миопатического паттерна, для которого характерно снижение средней амплитуды и длительности ПДДЕ, увеличение числа полифазных ПДЕ. Таким образом, игольчатая ЭМГ не позволяет диагностировать мышечный уровень поражения при хронической алкогольной миопатии. Показатели КФК соответствовали норме, что указывало на отсутствие некроза мышечной ткани. Только морфологическое и морфометрическое исследования биоптата скелетной мышцы позволили объективизировать наличие, степень выраженности и характер атрофического процесса. Следует отметить, что в группе обследованных с отсутствием клини-

ческих признаков миопатии по данным морфометрии также выявлялись признаки атрофии мышечных волокон, однако степень выраженности атрофического процесса была меньше и затрагивала преимущественно волокна II типа. Таким образом, только морфологическое исследование позволило диагностировать у пациенток хроническую алкогольную миопатию, в т. ч. на субклинической стадии. Полученные результаты свидетельствуют также о прогрессивном течении хронической алкогольной миопатии. На ранних, в т. ч. и субклинических, стадиях заболевания изолированно страдают мышечные волокна II типа (быстрые), а при прогрессировании в патологический процесс вовлекаются и мышечные волокна I типа (медленные).

В настоящее время патогенез хронической алкогольной миопатии изучен недостаточно. В качестве причин возникновения хронической алкогольной миопатии рассматриваются глубокие многоуровневые нарушения ростовых и синтетических процессов в мышцах [2, 14]. Основным механизмом их развития, вероятно, является снижение синтеза белка в мышечных волокнах, обусловленное в первую очередь снижением интенсивности трансляционных процессов на рибосомах. Скорость трансляции снижается как после острой алкогольной интоксикации, так и на фоне хронического потребления алкоголя [8, 17]. Потеря миофибриллярных белков наблюдается еще до развития морфологических изменений скелетных мышц. Исследования показали, что развитие хронической алкогольной миопатии не зависит от наличия алкогольной полиневропатии, алкогольного поражения печени, полидефицитарных состояний, гормональных нарушений и напрямую не связано с процессами апоптоза [3].

Значительно лучше исследованы вопросы патогенеза алкогольной полиневропатии. Обсуждаются два основных механизма невралного поражения: прямое токсическое действие этанола и его метаболитов и дефицит витаминов группы В, в частности тиамина (витамин В1). Предполагается, что этанол и его метаболиты влияют на нейроны посредством индуцирования глутаматной нейротоксичности в результате снижения выработки белка нейрофиламентов и нарушения быстрого аксонального транспорта [5, 11, 12]. В то же время

установлено, что у 40–80% лиц с хронической алкогольной интоксикацией выявляется снижение концентрации тиамин в крови. Одной из причин тиаминдефицитного состояния является алиментарный фактор, связанный с неполноценным питанием, и как следствие, снижение потребления витаминов. Также алкоголь и его метаболиты (в частности, ацетальдегид) приводят к уменьшению всасывания тиамин в тонком кишечнике, сокращают его запас в печени, снижают внутриклеточное фосфорилирование тиамин, что приводит к уменьшению активной формы этого витамина. В результате снижается встраивание липидов в миелин, нарушается биосинтез и метаболизм нейромедиаторов, образуются зоны с лактат-ацидозом и внутриклеточным накоплением кальция. Полученные данные подтверждают, что дефицит тиамин является важным патогенетическим механизмом развития полиневропатии при хронической алкогольной интоксикации.

В качестве патогенетической терапии алкогольной полиневропатии рекомендуется назначение нейротропных витаминов группы В (Мильгамма, Мильгамма композитум). Проведенные клинические исследования показали хорошую переносимость препаратов [1, 6]. На фоне поэтапного приема Мильгаммы и Мильгаммы композитум в течение 2 месяцев у наблюдавшихся больных регрессировали болезненные судороги в мышцах голени и стоп, уменьшились ощущения онемения и парестезий в стопах. При неврологическом осмотре в динамике отмечалось уменьшение зоны чувствительных расстройств. По результатам стимуляционной ЭМГ выявлялось улучшение функционального состояния периферического нейромоторного аппарата в виде увеличения амплитуды сенсорных ответов и скорости распространения возбуждения по чувствительным волокнам нервов нижних конечностей.

В отношении хронической алкогольной миопатии необходимы дальнейшие клинические и экспериментальные исследования для уточнения механизмов развития атрофического процесса в скелетных мышцах при хронической алкогольной интоксикации, что позволит разработать патогенетически обоснованные методы лечения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Ангельчева О.И. Характеристика болевого синдрома при алкогольной полиневропатии, оценка эффективности лечения: Дисс... канд мед.наук. - М., 2005.
2. Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С. Алкогольная миопатия // Неврологический журнал. - 2007. - Т.12. - № 5. - С. 4-8.
3. Казанцева Ю.В. Патогенетические механизмы хронической алкогольной миопатии: Дисс... канд мед.наук. - М., 2010.
4. Ammendola A., Gemini D., Iannacore S. et al. Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical – electrophysiological study // Alcohol. Alcoholism. - 2000. – Vol.35. – P. 368-371.
5. Ikonomidou C., Bittigau P., Ishimaru M.J. et al. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome // Science. - 2000. – Vol.287. - P. 947-948.
6. Koike H., Iijima M., Sugiura M., et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy // Ann. Neurol. - 2003. – Vol.54. - №1. – P. 19-29.
7. Kucera P., Balaz M., Varsik P., et al. Pathogenesis of alcoholic neuropathy // Bratisl. Lek. Listy. - 2002. – Vol. 103. - №1. – P. 26-29.
8. Lang C.H., Frost R.A., Svanberg E., Vary T.C. IGF-I/IGFBP-3 ameliorates alterations in protein synthesis, eIF4E availability, and myostatin in alcohol-fed rats // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. - 2004. - Vol. 286. - P. 916-926.
9. Mumenthaler M.S., Taylor J.L., O'Hara R., Yesavage J.A. Gender Differences in Moderate Drinking Effects // Alcohol Research and Health. - 1999. - Vol. 23, №1. - P. 55-64.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.