



Клиника
нервных болезней
им. А.Я. Кожевникова
ГБОУ ВПО
«Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова»

Нервно-мышечные нарушения при хронической алкогольной интоксикации у женщин

О.Е. Зиновьева, Н.С. Щеглова

Адрес для переписки: Ольга Евгеньевна Зиновьева, zinovyevalga@yandex.ru

Представлены результаты комплексного обследования 27 пациенток с хронической алкогольной интоксикацией. Обсуждаются вопросы диагностики, патогенеза и клинических проявлений алкогольной полиневропатии и миопатии. Показана определяющая роль морфологического и морфометрического исследования в диагностике хронической алкогольной миопатии. Определены показания к назначению нейротропных витаминов группы В и препаратов альфа-липоевой кислоты при алкогольной полиневропатии и миопатии.

Ключевые слова: женщины, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная полиневропатия, алкогольная миопатия, патогенетическая терапия

Согласно эпидемиологическим исследованиям, частота хронического употребления алкоголя среди населения в возрасте старше 18 лет варьирует от 3 до 10% в зависимости от региона [1]. Хроническая алкогольная интоксикация лежит в основе развития алкогольной болезни, рассматриваемой как комплекс психических и соматоневрологических расстройств, связанных с регулярным употреблением алкоголя в опасных для здоровья дозах. В последнее время значительный вклад в увеличение общей алко-

лизации общества вносит женский алкоголизм. Проведенные ранее исследования показали, что женщины более восприимчивы к токсическому воздействию алкоголя, что обусловлено рядом гендерных особенностей [2]. Одним из важных физиологических различий между мужчинами и женщинами в отношении метаболизма алкоголя является скорость всасывания. Употребление одинаковой дозы алкоголя приводит к более высокой его концентрации в крови у женщин с учетом массы тела. Известно, что женщины имеют более низкое содержание воды

в организме, чем мужчины, в результате чего у женщин алкоголь растворяется в меньшем количестве воды, что также способствует увеличению его концентрации в крови [3]. Кроме того, 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 [4]. 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 [5]. К наиболее частым проявлениям алкогольной болезни относятся алкогольная полиневропатия и хроническая алкогольная миопатия, частота которых колеблется в пределах 50–70% и 40–60% соответственно [6, 7]. Несмотря на имеющуюся информацию о гендерных различиях влияния алкоголя, проблема женского алкоголизма изучена недостаточно. До настоящего времени сохраняется заблуждение о воз-



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 27 пациенток в возрасте от 31 до 58 лет (средний возраст $47,1 \pm 7,9$ лет), находившиеся на лечении в Клинике нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова. Длительность регулярного употребления алкоголя, со слов родственников, варьировала от 3 до 20 лет и в среднем составила $9,6 \pm 6,0$ лет. Среднее количество этанола в сутки – $182,5 \pm 15,5$ мл (от 100 до 300 мл).

Критериями включения в исследование являлись женский пол, возраст от 20 до 60 лет, длительное употребление алкоголя (в количестве не менее 100 мл этанола в сутки); критериями исключения – лекарственная и/или наркотическая зависимость, наследственные невропатии и миопатии, инфекционные заболевания (в том числе сифилис, вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция). Кроме того, в исследуемую группу не включались пациентки с заболеваниями, которые могут приводить к развитию полиневропатии (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, онкологические заболевания, почечная или печеночная недостаточность, системные заболевания соединительной ткани, заболевания аутоиммунной природы), а также беременные.

Всем пациенткам проводилось клиническое неврологическое обследование. Также были проведены лабораторные исследования, включавшие биохимический

анализ крови с оценкой уровня билирубина, общего белка, аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), креатинфосфокиназы (КФК), исследование содержания в крови инсулиноподобного фактора роста I (IGF-I).

Нейрофизиологическое обследование проводилось на четырехканальном 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. Контрольную группу составили 11 здоровых женщин-добровольцев, сопоставимых по возрасту с пациентками в исследуемой группе.

Двадцати одной 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 3500 мкм^2 и II типа менее 3200 мкм^2 считалось критерием включения пациенток в группу с морфологи-

чески подтвержденной атрофией скелетной мышцы.

С целью коррекции клинических проявлений алкогольной полиневропатии и миопатии всем пациенткам давались рекомендации по прекращению употребления алкоголя и нормализации питания. Проводилась терапия препаратами альфа-липоевой кислоты (Тиогама, «Вёрваг Фарма», Германия) в дозе 600 мг/сут и нейротропными витаминами группы В (Мильгамма компози-тум, «Вёрваг Фарма», Германия) по 1 драже 3 раза в сутки в течение 8 недель.

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 при уровне значимости 95% ($p < 0,05$).

Результаты

В исследуемой группе основными были жалобы на нарушение чувствительности в дистальных отделах ног. Двадцать четыре (88,9%) пациентки отмечали ощущение онемения, которое сопровождалось чувством «ползания мурашек», покалывания в голенях и стопах различной интенсивности. Десять (37,0%) женщин также предъявляли жалобы на чувство онемения в кистях рук. Девять (33,3%) обследуемых беспокоили глужие, стреляющие боли в стопах высокой интенсивности (7–8 баллов по визуально-аналоговой шкале, ВАШ), усиливающиеся в ночное время. Пять (18,5%) женщин сообщали также о болях в стопах ноющего характера умеренной интенсивности (до 4–5 баллов по ВАШ), также усиливающиеся ночью. Восемнадцать (66,7%) 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 па-



циентки из-за слабости в ногах были вынуждены пользоваться дополнительными средствами опоры при ходьбе. Две пациентки также предъявляли жалобы на слабость в проксимальных группах мышц верхних конечностей.

При клиническом неврологическом обследовании у 25 (92,6%) пациенток выявлялся синдром чувствительных нарушений в виде полиневропатического типа расстройства чувствительности. Преобладали нарушения поверхностной чувствительности в виде болевой и температурной гипестезии. Во всех случаях отмечались вегетативные нарушения в виде гипергидроза ладоней и стоп, «мраморной» окраски кожных покровов. В 18 (66,7%) случаях имели место нарушения глубокой (вибрационной и мышечно-суставной) чувствительности. У 12 (44,4%) пациенток чувствительные нарушения сочетались со слабостью в дистальных отделах ног (3–4 балла), преимущественно в разгибателях стоп. У 16 (59,2%) больных отмечалась слабость мышц бедер в сочетании с их гипотонией и гипотрофией.

Коленные рефлексы отсутствовали у 15 (55,5%), а ахилловы – у 24 (88,9%) пациенток.

Соматическое обследование в 9 (33,3%) случаях выявило признаки алкогольного поражения печени: у 6 (22,2%) пациенток диагностирован жировой гепатоз, а у 3 (11,1%) – алкогольный цирроз печени.

Оценка показателей биохимического анализа крови выявляла незначительное повышение уровня печеночных трансаминаз и увеличение уровня ГГТ в плазме крови в 3 раза и более по сравнению с нормой. Полученные данные характерны для длительного токсического воздействия этанола и его метаболитов на печень. Уровень КФК находился в пределах нормы. В целом по результатам стимуляционной ЭМГ, в группе обследованных отмечалось уменьшение амплитуды сенсорных и, в меньшей степени, моторных ответов, тенденция к снижению скорости распространения возбуждения по чувствительным и двигательным волокнам нервов ног (рисунк).

Индивидуальный анализ данных стимуляционной ЭМГ показал, что у 5 (18,5%) обследованных отмечалось снижение амплитуды сенсорного ответа, а у 10 (37,0%) сенсорный ответ при стимуляции икроножного нерва отсутствовал. В 9 (37,5%) случаях эти изменения сочетались со снижением амплитуды моторного ответа малоберцового нерва. У 10 (37,0%) пациенток с выраженной гипотрофией мышц бедер выявлялось снижение амплитуды моторного ответа при стимуляции бедренного нерва при близких к норме показателях дистальной латенции.

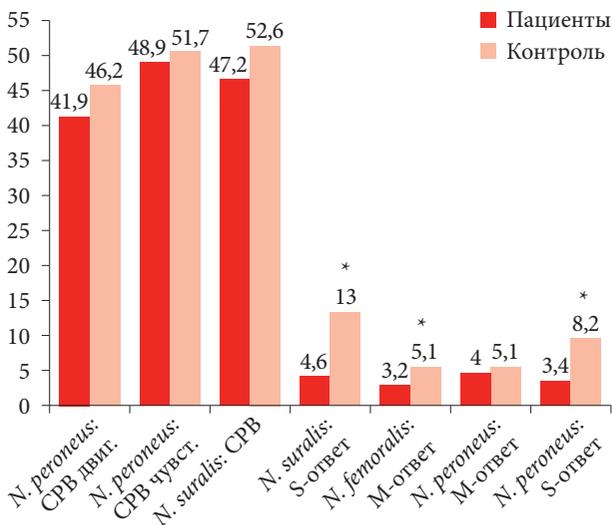
Анализ результатов игольчатой ЭМГ мышц бедра и голени во всех случаях показал уменьшение средней длительности в сочетании с увеличением средней и максимальной амплитуды ПДДЕ. Спонтанная денервационная активность была зарегистрирована у 2 (7,4%) пациенток в виде единичных положительных острых волн (ПОВ) и потенциалов фибрилляции (ПФ).

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 15 (71,4%) пациенток она сочеталась с атрофией мышечных волокон I типа. В обследованной группе не было пациенток без признаков атрофии мышечных волокон.

На основании полученных при морфометрии данных все обследованные были разделены на две группы. В первую группу вошли 6 (28,6%) женщин с морфологически подтвержденной изолированной атрофией мышечных волокон II типа. Вторую группу составили 15 (71,4%) пациенток с атрофией мышечных волокон обоих типов. При неврологическом осмотре в группе с атрофией мышечных волокон обоих типов отмечались более грубые двигательные нарушения в проксимальных отделах конечностей. Так, у 11 (73,3%) пациенток второй группы выявлялся нижний проксимальный парализ, в то время как в первой группе аналогичные двигательные расстройства отмечались в 2 (33,3%) случаях. Степень нижнего проксимального парализа во второй группе больных достигала 2–3 баллов, в то время как в первой группе не превышала 3,5–4 баллов. Кроме того, в группе с атрофией мышечных волокон обоих типов отмечался более распространенный двигательный дефект в виде проксимального тетрапареза.

При сравнении показателей биохимического анализа крови отмечался более высокий уровень ГГТ у пациенток с атрофией мышечных волокон обоих типов, указывающий на длительный период алкогольной интоксикации. В этой же группе выявлялся более низкий уровень IGF-I в плазме крови, свидетельствующий о нарушении регуляции белкового синтеза.

На фоне проведенной терапии препаратами альфа-липоевой кислоты (Тиогама, «Вёрваг Фарма», Германия) и витаминами группы В (Мильгамма композитум,



CPB двиг. – скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам (м/с), CPB чувст. – скорость распространения возбуждения по чувствительным волокнам (м/с), S-ответ – амплитуда сенсорного ответа (мкВ), M-ответ – амплитуда моторного ответа (мкВ).

* – $p < 0,05$.

Рисунок. Результаты стимуляционной ЭМГ



«Вёрваг Фарма», Германия) субъективно уменьшилось ощущение онемения, «ползания мурашек», покалывания в стопах. При клиническом неврологическом осмотре выявлено уменьшение зоны чувствительных расстройств.

Обсуждение

В проведенном исследовании клинические проявления алкогольной миопатии в виде слабости и гипотрофии мышц бедер и тазового пояса выявлялись у 16 (59,2%) обследованных, что согласуется с данными других авторов [8]. При этом признаки полиневропатии отмечались у 25 (92,6%) пациенток с хронической алкогольной интоксикацией, то есть чаще, чем по литературным данным, что, предположительно, связано с особенностями контингента обследованных больных, находящихся на стационарном лечении [6].

Анализ жалоб пациенток, данных клинического неврологического обследования показал, что при алкогольной полиневропатии у женщин первично страдают тонкие чувствительные волокна нервов ног. Так, на ранних стадиях алкогольной полиневропатии преобладают жалобы на ощущение онемения, «ползания мурашек», покалывание в стопах, а при клиническом неврологическом обследовании отмечается болевая и температурная гипестезия по типу «носков». О повреждении тонких волокон нервов также свидетельствуют жалобы на жгучие, стреляющие боли в ногах, усиливающиеся в ночное время и нарушающие сон больных. Затем присоединяются слабость в дистальных отделах ног (преимущественно страдают перонеальные группы мышц) и нарушения глубокой чувствительности, указывающие на поражение толстых хорошо миелинизированных волокон нервов ног. Результаты ЭМГ-исследования подтверждали первично аксональный характер поражения чувствительных и, в меньшей степени, двигательных волокон нервов нижних конечностей. В целом у обследованных пациенток с хронической алкоголь-

ной интоксикацией отмечалось прогрессирующее течение алкогольной полиневропатии.

Выявленную у 16 (59,2%) больных слабость мышц бедер в сочетании с гипотонией и гипотрофией следует рассматривать как клинические проявления хронической алкогольной миопатии. При анализе результатов игольчатой ЭМГ не было выявлено «классического» миопатического паттерна, для которого характерно снижение средней амплитуды и длительности ПДДЕ, увеличение числа полифазных потенциалов двигательных единиц. Следовательно, 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 исследование биоптата скелетной мышцы позволили объективизировать наличие, степень выраженности и характер атрофического процесса, что согласуется с результатами ранее выполненных исследований [9, 10]. Следует отметить, что в группе обследованных с отсутствием клинических 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 том числе на субклинической стадии. Полученные результаты свидетельствуют также о прогрессирующем течении хронической алкогольной миопатии. На ранних 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 храни-

ческой алкогольной миопатии рассматриваются глубокие многоуровневые нарушения ростовых и синтетических процессов в мышцах [11, 12]. 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. Потеря миофибриллярных белков наблюдается еще до развития морфологических изменений скелетных мышц [10, 13].

Значительно лучше исследованы вопросы патогенеза алкогольной полиневропатии. В основе патогенеза алкогольной полиневропатии лежит прямое токсическое воздействие этанола и его метаболитов на органы и ткани, которое может сочетаться с дефицитом нейротропных витаминов группы В, в первую очередь тиамина. Установлено, что формы алкогольной полиневропатии с дефицитом тиамина и без такового отличаются по клиническим проявлениям [14–16]. Алкогольная полиневропатия с дефицитом тиамина представляет собой дистальную симметричную полиневропатию с высокой частотой поражения как нижних, так и верхних конечностей. Данная форма алкогольной полиневропатии развивается на фоне длительного запойного приема алкоголя, дефицита питания, витаминов и сопровождается значительным снижением массы тела в течение нескольких месяцев. Первыми клиническими проявлениями данной формы алкогольной полиневропатии являются парестезии и/или мышечная слабость в дистальных отделах ног, распространяющиеся в восходящем направлении. Возможно доминирование как сенсорных, так и моторных расстройств. У пациентов выявляется выраженное снижение не только болевой и температурной чувствительности, но и вибрационной, мышечно-суставной чувствительности, что



указывает на поражение толстых хорошо миелинизированных быстропроводящих волокон периферических нервов. Болевой синдром при алкогольной полиневропатии с дефицитом тиамин встречается реже (в 10–20% случаев), чем при алкогольной полиневропатии без дефицита тиамин. Характерно раннее снижение или выпадение сухожильных рефлексов. Первоначально мышечная слабость является в разгибателях стоп, а по мере прогрессирования заболевания распространяется в проксимальном направлении. Отмечаются гипотрофии мышц конечностей, возможно развитие контрактур. В качестве патогенетической терапии алкогольной полиневропатии рекомендуется назначение нейротропных витаминов группы В (Мильгамма композитум). Комбинированный препарат Мильгамма композитум выпускается в форме драже и содержит жирорастворимую форму витамина В₁ – бенфотиамин, обладающую более высокой по сравнению с водорастворимой формой биодоступностью, и пиридоксина гидрохлорид (витамин В₆). Назначение бенфотиамин позволяет быстро увеличить концентрацию витамина В₁ в крови при тиаминдефицитных состояниях. Активная форма пиридоксина регулирует метаболизм аминокислот, принимает участие в синтезе катехоламинов, гистамина и гамма-аминомасляной кислоты. Кроме того, пиридоксин увеличивает внутриклеточные запасы магния, играющего важную роль в процессах энергетического обмена, обеспечивая функциональную активность нейронов. Важно подчеркнуть, что активные компоненты Мильгаммы композитум потенцируют действие друг друга. Проведенные клинические исследования показали хорошую переносимость препарата [6, 15]. Алкогольная полиневропатия без дефицита тиамин представляет собой медленно прогрессирующую дистальную симметричную сенсорно-моторную полиневропатию с преимущественным поражением нижних конечностей. Эта форма относится

к невропатии тонких волокон, для которой характерны следующие клинические проявления: нарушения болевой и температурной чувствительности по полиневропатическому типу, вегетативно-трофические расстройства. Достаточно часто (в 25–45% случаев) отмечается невропатическая боль, носящая жгучий, стреляющий или ноющий характер. Именно сенсорные нарушения определяют тяжесть состояния больного. Двигательные расстройства в виде слабости в дистальных отделах ног с преимущественным поражением разгибательных групп мышц присоединяются на поздних стадиях заболевания. Двигательный дефект при этой форме алкогольной полиневропатии выражен умеренно и выявляется при функциональных нагрузках. В тяжелых случаях в патологический процесс вовлекаются и верхние конечности. Прогрессирование обычно медленное, от нескольких месяцев до нескольких лет. В целом у обследованных пациентов преобладали клинические проявления, характерные для алкогольной полиневропатии без дефицита тиамин. Основу патогенеза в этих случаях составляет прямое токсическое воздействие этанола и его метаболитов на аксоны периферических нервов. Токсическое воздействие этанола на нейроны обусловлено индукцией глутаматной нейротоксичности, снижением синтеза белка нейрофиламентов и нарушением быстрого аксонального транспорта [7]. В настоящее время обсуждается также роль основного метаболита этанола ацетальдегида в повреждении аксонов и нарушении синтеза белков миокарда и скелетных мышц. В норме ацетальдегид быстро превращается в печени в ацетат под действием альдегиддегидрогеназы, и его содержание в крови поддерживается на низком уровне. В случаях хронической алкогольной интоксикации в связи со снижением активности альдегиддегидрогеназы в печени значительно повышается концентрация ацетальдегида в крови. Ряд исследователей пред-

полагают, что этанол и ацетальдегид могут оказывать прямое повреждающее воздействие на периферические нервы, скелетную мускулатуру и миокард, а также усиливать процессы перекисного окисления, приводя к избыточному образованию свободных радикалов и развитию окислительного стресса [5]. Проведенное в Великобритании клиническое исследование показало снижение содержания альфа-токоферола в крови при хроническом алкоголизме, что свидетельствовало о несостоятельности эндогенной антиоксидантной системы [17]. Учитывая то, что важным звеном патогенеза алкогольной полиневропатии, а по некоторым данным и хронической алкогольной миопатии, является окислительный стресс, представляется целесообразным использование в лечении антиоксидантов, в первую очередь препаратов альфа-липоевой кислоты, в частности Тиогаммы [14]. В экспериментальных исследованиях показано, что препараты альфа-липоевой кислоты не только уменьшают проявления окислительного стресса, но и влияют на увеличение содержания нейротрофических факторов, в том числе фактора роста нерва. Кроме того, получены доказательства прямого детоксикационного и гепатопротекторного воздействия альфа-липоевой кислоты при этанолубусловленной нейротоксичности [17]. Препараты альфа-липоевой кислоты действуют на сенсорные и моторные симптомы полиневропатии, а также оказывают умеренный анальгетический эффект [6]. Наличие у наблюдавшихся пациентов с хронической алкогольной интоксикацией клинических проявлений, характерных для алкогольной полиневропатии без дефицита тиамин, в сочетании с дефицитом IGF-I и признаками токсического поражения печени послужило основанием для назначения препарата Тиогамма, обладающего, помимо антиоксидантной, также дезинтоксикационной активностью и гепатопротекторными свойствами. Препарат

ЗАЩИТА



ТЕРАПИЯ

ТИОГАММА®

Здоровье каждой клетки

- Восстанавливает функцию нерва
- Входит в стандарты лечения диабетической полинейропатии*
- Оптимальная суточная доза (600 мг тиоктовой кислоты)
- Высокое немецкое качество
- Доступная цена



*Стандарт от 23 января 2013 г.
Об утверждении стандарта первичной
медико-санитарной помощи
при диабетической полинейропатии



Реклама



Тиогама имеет различные формы выпуска: концентрат для приготовления раствора для инфузий (ампулы по 20 мл) и готовый раствор для инфузий (флаконы по 50 мл), которые содержат 600 мг меглюминовой соли тиоктовой кислоты для парентерального введения, а также таблетки по 600 мг для внутреннего применения. Препарат Тиогама, выпускаемый во флаконах по 50 мл, содержит необходимую суточную дозу меглюминовой соли тиоктовой кислоты и не требует разведения, что упрощает процедуру инфузии. При тяжелых клинических проявлениях алкогольной полиневропатии целесообразно начинать лечение с внутривенного введения Тиогамы в течение 2 недель с последующим переходом на пероральный прием препарата в дозе 600 мг в сутки в течение 8 недель. На начальных (в том числе субклинических) стадиях поражения периферических нервов алкогольного генеза рекомендован пероральный прием препарата в суточной дозе 600 мг в течение 8 недель. В целом Тиогама характеризуется высокой биодоступностью (около 70%) и хорошей переносимостью. Таким образом, препараты альфа-липоевой кислоты и нейротропные витамины группы В составляют основу патогенетической терапии нервно-мышечных нарушений при хронической алкогольной интоксикации. Целесообразно проводить повторные (2–3 раза в год) курсы метаболической терапии продолжительностью 2 месяца в сочетании с полноценным питанием и отказом от алкоголя. ☺

рощает процедуру инфузии. При тяжелых клинических проявлениях алкогольной полиневропатии целесообразно начинать лечение с внутривенного введения Тиогамы в течение 2 недель с последующим переходом на пероральный прием препарата в дозе 600 мг в сутки в течение 8 недель. На начальных (в том числе субклинических) стадиях поражения периферических нервов алкогольного генеза рекомендован пероральный прием препарата в суточной дозе 600 мг в течение 8 недель. В целом

Тиогама характеризуется высокой биодоступностью (около 70%) и хорошей переносимостью. Таким образом, препараты альфа-липоевой кислоты и нейротропные витамины группы В составляют основу патогенетической терапии нервно-мышечных нарушений при хронической алкогольной интоксикации. Целесообразно проводить повторные (2–3 раза в год) курсы метаболической терапии продолжительностью 2 месяца в сочетании с полноценным питанием и отказом от алкоголя. ☺

Литература

- Victor M., Ropper A.H. The Adams and Vectors Principles of Neurology. Diseases of the nervous system due to nutritional deficiency. 7th ed. McGraw-Hill Inc., 2001. P. 1205–1232.
- Poole N., Dell C.A. Girls, women and substance use. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 2005. P. 1–15.
- Mumenthaler M.S., Taylor J.L., O'Hara R., Yesavage J.A. Gender differences in moderate drinking effects // Alcohol Res. Health. 1999. Vol. 23. № 1. P. 55–64.
- Sellers B. Unique effects of alcoholism in women // Primary Psychiatry. 2005. Vol. 12. № 1. P. 47–51.
- Ammendola A., Gemini D., Iannaccone S. et al. Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical-electroneurographic study // Alcohol Alcohol. 2000. Vol. 35. № 4. P. 368–371.
- Ангельчева О.И. Алкогольная полиневропатия // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № 1. С. 51–55.
- Kucera P., Balaz M., Varsik P., Kurca E. Pathogenesis of alcoholic neuropathy // Bratisl. Lek Listy. 2002. Vol. 103. № 1. P. 26–29.
- Nguyen V.A., Le T., Tong M. et al. Impaired insulin/IGF signaling in experimental alcohol-related myopathy // Nutrients. 2012. Vol. 4. № 8. P. 1058–1075.
- Казанцева Ю.В. Патогенетические механизмы хронической алкогольной миопатии: дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.
- Vargas R., Lang C.H. Alcohol accelerates loss of muscle and impairs recovery of muscle mass resulting from disuse atrophy // Alcohol. Clin. Exp. Res. 2008. Vol. 32. № 1. P. 128–137.
- Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С. Алкогольная миопатия // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 4–8.
- Reilly M.E., Erylmaz E.I., Amir A. et al. Skeletal muscle ribonuclease activities in chronically ethanol-treated rats // Alcohol. Clin. Exp. Res. 1998. Vol. 22. № 4. P. 876–883.
- 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. № 6. P. E916–E926.
- Ангельчева О.И., Зиновьева О.Е., Яхно Н.Н. Нервно-мышечные нарушения при хроническом алкоголизме. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 70 с.
- 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.
- Koike H., Mori K., Misu K. et al. Painful alcoholic polyneuropathy with predominant small-fiber loss and normal thiamine status // Neurology. 2001. Vol. 56. № 12. P. 1727–1732.
- Ward R.J., Peters T.J. The antioxidant status of patients with either alcohol-induced liver damage or myopathy // Alcohol Alcohol. 1992. Vol. 27. № 4. P. 359–365.

Neuromuscular disorders in women with chronic alcohol abuse

O.Ye. Zinovyeva, N.S. Shcheglova

State Budgetary Educational Institution for Higher Professional Education 'I.M. Sechenov First Moscow State Medical University', A.Ya. Kozhevnikov Nervous Diseases Clinic

Contact person: Olga Yevgenyevna Zinovyeva, zinovyevaolga@yandex.ru

The results of comprehensive medical examination of 27 women with chronic alcohol abuse are presented. Diagnosis, pathogenesis and manifestations of alcoholic neuropathy and myopathy are discussed. The authors emphasize the role of morphological and morphometrical examination for the diagnosis of chronic alcoholic myopathy. Indications for therapy with neurotropic B vitamins and alpha-lipoic acid are provided for patients with alcoholic neuropathy and myopathy.

Key words: women, chronic alcohol abuse, alcoholic neuropathy, alcoholic myopathy, pathogenetic treatment