

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

РОЩУПКІНА ТЕТЯНА МИКОЛАЇВНА

УДК: 616.831-02:616:89-008.441.3-039.31

**ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ В СТРУКТУРІ
АЛКОГОЛЬНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ**

14.01.15 – нервові хвороби

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Ужгород – 2020

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Харківському національному університеті імені В. Н. Каразіна МОН України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор
Пономарьов Володимир Іванович,
професор кафедри неврології, завідувач
курсу психіатрії Дніпровського медичного
інституту традиційної і нетрадиційної
медицини

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор
Гриб Вікторія Анатоліївна,
завідувач кафедри неврології та нейрохірургії
Івано-Франківський національний
медичний університет МОЗ України

доктор медичних наук, професор
Дубенко Андрій Євгенійович,
провідний науковий співробітник ДУ
«Інститут неврології, психіатрії і
наркології НАМН України», відділ дитячої
неврології та пароксизмальних станів

Захист дисертації відбудеться «14» квітня 2020 р. о 12.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 61.051.09 при ДВНЗ «Ужгородський національний університет» за адресою: 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3.

Із дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Ужгородського національного університету за адресою: 88000, м. Ужгород, вул. Університетська, 14.

Автореферат розісланий «13» березня 2020 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
кандидат медичних наук, доцент

Л. О. Качала

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. На даний момент вивчення рівнів поширеності зловживання алкоголем (ЗВА) та алкогольмісними речовинами (АВР) вважається одним з трьох найбільш пріоритетних світових проблем для досліджень у сфері охорони здоров'я (Бринзюк М., 2018; Заюков І. В., 2018). Вживання алкоголю визначається третім світовим (після тютюнопаління та високого артеріального тиску) провідним фактором ризику розвитку різноманітних захворювань (Чемерис Н. М. із співавт., 2017) і передчасної смерті (Лібанова Е. М., 2007). Через це значна частина країн світового співтовариства (включаючи Україну (Центр громадського здоров'я, 2018)) на державному рівні розробила та впровадила програми зі зниження розповсюдженості алкоголізації (World Health Assembly, 2010).

Згідно з результатами досліджень Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) критично небезпечним для здоров'я усієї нації визнано гранично допустимий рівень споживання чистого алкоголю на рівні 8 літрів на одну людину в рік; але, на жаль, в багатьох країнах світу ці показники значно перевищують даний рівень. За результатами проведених ВООЗ досліджень серед країн Європи споживання алкоголю та АВР як мінімум у два рази перевищує середньосвітові показники; через що Європейський регіон обрано першим регіоном ВООЗ, в якому розпочато реалізацію глобальної стратегії зі зменшення шкоди від ЗВА (Berglund K. et al., 2014). Окрім цього було визначено, що алкоголь є причиною 5,30% (близько 3 млн) всіх світових смертей (ВООЗ, 2018), залишивши позаду синдром набутого імунodefіциту, туберкульоз і війни. Самий високий рівень смертності через вживання спиртних напоїв (СН) та АВР зафіксовано в Росії і країнах Співдружності Незалежних Держав, де близько 20,00% смертей пов'язані із ЗВСН (Koropov R. A. et al., 2005). В Україні за даними Національної ради з питань охорони здоров'я від ЗВА щорічно помирає близько 40 тисяч осіб (Рудава С. І., 2017).

При цьому багатьма дослідженнями було визначено, що особливо небезпечного впливу від ЗВСН та АВР зазнає нервова система людини (Marksteiner J. et al., 2014; Тархан О. У., 2016). Констатовано, що хронічне вживання алкоголю та АВР викликає широкий спектр неврологічних розладів з боку організму людини, серед яких одним з найбільш небезпечних є розвиток так званої хронічної алкогольної енцефалопатії (АЕ) (особливо із пароксизмальними проявами (ПП)) (Кучинська І. А. із співавт., 2018). На фоні цих розладів виникає значна кількість нейропсихічних порушень (Дубенко А. Є. із співавт., 2018, 2019), серед яких значну частину складають ПП, медико-соціальну значимість яких визначають їх значна поширеність (особливо серед осіб молодшого та середнього віку), діагностична складність через поєднання тяжкості суб'єктивних та невиразності об'єктивних проявів (Сичов О. С. із співавт., 2011). У певних умовах ПП представляють реальну загрозу для життя і вимагають правильної нозологічної діагностики з метою вибору ефективної патогенетичної терапії (Фролов А. І. із співавт., 2008). За даними світової літератури судомні напади констатуються в 17–20 випадках з 1000 (Кузенкова Л. М., 2016). Більшість авторів констатують широку поширеність ПП серед країн світового співтовариства, особливо з огляду на розповсюдженість їх хибного діагностування як епілепсії. Незважаючи на те, що від 0,50% до

1,00% населення страждають на епілепсію, майже у 25,00% пацієнтів, які звернулися за допомогою, не підтверджують цей діагноз, а констатують наявні ПП (Nguyen Tn. T. et al., 2016). Інші автори вказують, що неепілептичні ПП у 20,00%–30,00% помилково діагностуються як епілепсія (Gates J. R., 2002; NICE, 2004), а результати останніх метааналізів відзначають помилкове діагностування епілепсії при ПП у 2,00–71,00% випадків (Xu Y. et al., 2016). Окрім цього, значна кількість (більш ніж 30,00%) хворих із епілепсією відзначають й неепілептичні напади (Panayiotopoulos C. P., 2010; Xu Y. et al., 2016; Літовченко Т. А., 2020).

На жаль, в цьому напрямку на сьогодні ще залишається досить значна частка не вивчених в повній мірі питань. Повністю не визначені клініко-діагностичні, прогностичні та інші закономірності АЕ із пароксизмальними станами (ПС); не досліджено усіх особливостей та механізмів розвитку й перебігу ПС при АЕ. Існують труднощі в диференціюванні різноманітних ПС; повністю не напрацьовані терапевтичні стандарти при хронічній АЕ із ПС тощо.

Тому проведення досліджень хронічних АЕ із ПС із визначенням їх соматоневрологічних, нейрофізіологічних, нейропсихологічних та інших особливостей з розробкою ефективних схем патогенетичної терапії цих пацієнтів є актуальним науковим і прикладним завданням сучасної медицини.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконана у відповідності з планами науково-дослідних робіт кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна МОН України, а саме: «Вивчення питань психодіагностики, етіопатогенезу, клінічних особливостей, перебігу, профілактики та лікування коморбідних психічних та поведінкових розладів» (№ держреєстрації 0113U001081).

Мета дослідження – визначити клініко-неврологічні закономірності, розробити та обґрунтувати ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при алкогольній енцефалопатії.

Завдання дослідження:

1. Встановити клініко-анамнестичні закономірності розвитку хронічної алкогольної енцефалопатії із пароксизмальними станами в залежності від тривалості хронічної алкогольної інтоксикації, виду вживаних алкогольних напоїв, гендерних і спадкових характеристик, соціального статусу й інших чинників.

2. Дослідити клініко-неврологічні, нейропсихологічні, нейрофізіологічні та інші прояви пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії.

3. Визначити клініко-неврологічні закономірності хронічної алкогольної енцефалопатії з пароксизмальними станами.

4. Розробити та обґрунтувати ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії.

Об'єкт дослідження – пароксизмальні стани у осіб із хронічною алкогольною енцефалопатією.

Предмет дослідження – клініко-неврологічні закономірності й схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії.

Методи дослідження: клініко-діагностичні, клініко-анамнестичні, нейрофізіологічні, нейропсихопатологічний, нейропсихометричний, психодіагностичний,

катамнестичний і математико-статистичний, що включали неврологічний огляд, дослідження функціонального стану центральної нервової системи, вивчення вихідного вегетативного тону із вегетативною реактивністю та вегетативним забезпеченням фізичної діяльності, вимірювання об'єму короткочасної пам'яті та дослідження нейропсихологічних особистісних особливостей.

Наукова новизна одержаних результатів:

-виокремлені основні електроенцефалографічні (ЕЕГ) закономірності хронічної АЕ, що характерні для більшості обстежених: дифузний характер у вигляді помірних змін біоелектричної активності головного мозку, типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди з переважанням процесів синхронізації α -ритму та значним перерозподілом на всі інші відділи мозку й амплітудою основного ритму 100–150 мкВ; переважання повільнохвильової активності α -діапазону (переважно в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку) та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях;

-з'ясовані ЕЕГ закономірності ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: непостійна нестабільність параметрів α -ритму частотою 7–13 Гц з проявами помірного подразнення та дисфункції мезодієнцефального рівня, підкіркових і стовбурових утворень головного мозку в комплексі з окремими гострими потенціалами тім'яних та потиличних ділянок мозку; не спотвореність і не «загостреність» форми α -хвиль амплітудою до 36 мкВ; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку;

-визначені специфічні неврологічні маркери тремору при алкогольній енцефалопатії: ритмічність і поштовхоподібність, значна частота посмикувань, тремтіння у стані спокою з посиленням під час фізичних навантажень, зниження амплітуди та частоти тремору після вживання алкоголю, відсутність чіткої локалізації, вираженість в ранкові години, поширеність на постабстинетний та період ремісії;

-клінічно доведено наявність маркерів трьох типів нападів при хронічній АЕ: тоніко-клонічних, тонічних та клонічних: на початку короткочасна аура та блідість шкіри, генералізований тоніко-клонічний (чи окремо тонічний або клонічний) характер без явного клінічного вогнищового початку (у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), перебіг короткими спалахами, виникнення 1 раз на тиждень із характерним виключенням свідомості, різким та раптовим падінням будь-де із закиданням голови, значними м'язовими судорогами кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогонами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням; при клонічному – сильні та ритмічні рухи кінцівок і всього тіла;

-визначені клініко-неврологічні закономірності (психоневрологічні, особистісно-неврологічні, нейрофізіологічні та інші) хронічних АЕ із ПС: вираженість у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів, синкопальних станів та вегетативних пароксизмів, емоційних і когнітивних неепілептичних нападів, конверсійних пароксизмів і нічних крампі; зміни вихідного вегетативного тону

(ВВТ), вегетативної реактивності (ВР) та вегетативного забезпечення фізичної діяльності (ВЗФД); відхилення ЕЕГ (зниження загального амплітудного рівня, виразна дезорганізація та згладженість α -ритму із ознаками вираженої дисфункції медіобазальних структур мозку, наявність локальних знаків); порушення когнітивно-мнестичної, емоційно-вольової та ціннісно-мотиваційної сфер;

-розроблені та обґрунтовані ефективні схеми патогенетичної терапії ПС при хронічній АЕ у вигляді доповнення стандартної лікувальної схеми етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапією.

Практичне значення отриманих результатів. На підставі отриманих в ході дослідження результатів визначено клініко-неврологічні закономірності (психоневрологічні, особистісно-неврологічні, нейрофізіологічні та інші) хронічних АЕ із ПС; розроблено й обґрунтовано ефективні схеми патогенетичної терапії ПС при хронічній АЕ (застосування етилметилгідроксипіridину сукцинату та голкорексфлексотерапії).

Впровадження результатів дослідження. Основні теоретико-методологічні положення, практичні результати та висновки дисертаційної роботи впроваджено в лікувальний та діагностичний процес комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня» (акт впровадження від 16 березня 2019 р.); Державної установи «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» (акт впровадження від 23 грудня 2019 р.); навчально-наукового медичного комплексу «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету (акт впровадження від 02 грудня 2019 р.); у навчальний процес кафедри неврології № 2 Харківського національного медичного університету МОЗ України (акт впровадження від 03 червня 2019 р.); в навчальний процес кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна МОН України (акт впровадження від 10 квітня 2019 р.); у навчальний процес кафедри психологічного консультування і психотерапії Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна МОН України (акт впровадження від 15 травня 2019 р.); у навчальний процес кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії МОЗ України (акт впровадження від 17 січня 2019 р.).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійною науковою роботою автора. Пошукувачем одноосібно сформульована основна робоча гіпотеза, мета та завдання дослідження, сформовано основну методологію роботи, визначено та реалізовано основні методи дослідження. Самостійно проведено: науково-інформаційний пошук у медичній і патентній літературі; клініко-неврологічні, нейрофізіологічні, нейропсихопатологічні та нейродіагностичні дослідження; клініко-анамнестичну оцінку функціонального рівня пацієнтів і респондентів груп порівняння, а також статистичну обробку одержаних даних. Автор разом із науковим керівником здійснив узагальнення та інтерпретацію результатів дослідження; підготував наукові праці до публікації; сформулював висновки; визначив клініко-неврологічні та інші закономірності пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії; розробив й обґрунтував ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії; оцінив їх ефективність і впровадив

в клінічну практику результати власного дослідження.

Апробація результатів дисертації. Підсумки розробки проблеми загалом, окремих її аспектів, одержаних узагальнень та висновків були оприлюднені на таких науково-практичних заходах: науково-практичній конференції молодих учених «Медицина ХХІ столетия» (Україна, Харків, 26 листопада 2015 р.); 86-й науково-практичній конференції студентів та молодих вчених із міжнародною участю «Інновації в медицині» (Україна, Івано-Франківськ, 23–24 березня 2017 р.); XIV Міжнародній науковій конференції студентів, аспірантів, докторантів, молодих вчених та фахівців «Актуальні питання сучасної медицини» (Україна, Харків, 30–31 березня 2017 р.); V Міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини» (Україна, Суми, 20–21 квітня 2017 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Інноваційний розвиток науки нового тисячоліття» (Україна, Ужгород, 21–22 квітня 2017 р.); Всеукраїнській конференції молодих вчених та студентів «Актуальні питання нейронаук» (Україна, Харків, 26 квітня 2017 р.); 79-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (Україна, Краматорськ, 10–11 травня 2017 р.); International research and practice conference «Relevant issues of modern medicine; the experience of Poland and Ukraine» (Poland, Lublin, 20–21 October 2017 year); XI Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених «Актуальні питання клінічної медицини» (Україна, Запоріжжя, 27 жовтня 2017 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Медичні та фармацевтичні науки, аналіз сучасності та прогноз майбутнього» (Україна, Дніпро, 8–9 листопада 2019 р.).

Публікації. За матеріалами наукової роботи опубліковано 20 наукових праць: 5 статей у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України та 1 у іноземному виданні, 10 тез у матеріалах науково-практичних конференцій (в тому числі 1 – у матеріалах міжнародної науково-практичної конференції). Публікації повністю відображають зміст дисертації.

Структура та обсяг роботи. Дисертація викладена українською мовою та складається зі вступу, огляду літератури, матеріалу та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел. Повний обсяг дисертації викладено на 211 сторінках машинописного тексту, з яких основний зміст складає 179 сторінок. Матеріали роботи проілюстровано 39 таблицями й 20 малюнками. Кількість літературних найменувань складає – 295, з яких – 197 кирилицею, 98 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

У **вступі** обґрунтовується актуальність теми наукового дисертаційного дослідження, формулюється об'єкт і предмет дослідження, його основна мета й завдання і методи. Висвітлюється наукова новизна і практичне значення проведеного дослідження, відомості про його апробацію та публікації.

Перший розділ «Сучасні уявлення про пароксизмальні стани при алкогольних енцефалопатіях» було присвячено загальному аналізу особливостей розвитку та перебігу ПС при хронічній АЕ. Проведений аналітичний огляд сучасних

світових та вітчизняних джерел науково-медичної інформації з теми наукового дослідження дозволив констатувати наявність високої поширеності, глобальних медичних та соціальних наслідків хронічної АЕ із ПС, що вказує на значну актуальність та важливість даної проблематики для сучасної медицини й неврології. Незважаючи на значні досягнення сучасних світових науковців, було визначено доцільність подальших досліджень ПС при хронічній АЕ.

Другий розділ *«Програма, матеріали та методи дослідження»* визначає загальний обсяг вибірки досліджуваних діагностичних груп (ДГ) та контрольної групи (КГ) й основних методів дослідження. Усі ДГ та КГ було сформовано відповідно до цілей і задач проведеного дослідження, яке було виконано в період 2016–2018 рр. на кафедрі психіатрії, наркології, неврології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна МОН України й на базі комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня». Відповідно до мети та завдань дослідження проводилося в 3 етапи:

- на першому етапі (формування ДГ та КГ) серед алкогользалежних осіб (АЗО), що проходили лікування на базі комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня» в умовах денного стаціонару на основі анамнестичних даних були виокремлені АЗО без хронічної АЕ; із зафіксованою в попередніх історіях хвороб хронічною АЕ без ПС та з хронічною АЕ, що була зафіксована в попередніх історіях хвороб із ПП; які сформували три ДГ. Контингент респондентів для набору КГ формувався зі здорових осіб без проявів ЗВСН та АВР, клінічних ознак енцефалопатії чи ПП будь-якого генезу, в анамнезі черепно-мозкових або інших травм/захворювань (що могли би бути причиною психоневрологічних порушень) і психічних та поведінкових захворювань/розладів;

- на другому етапі (клініко-діагностичного дослідження) у АЗО із хронічною АЕ та хронічною АЕ із ПС були встановлені клініко-анамнестичні закономірності розвитку хронічної АЕ із ПС; досліджені клініко-неврологічні, нейропсихологічні, нейрофізіологічні та інші прояви ПС при хронічній АЕ й визначені клініко-неврологічні закономірності ПС при хронічній АЕ;

- на третьому етапі (лікування) були розроблені й обґрунтовані ефективні схеми патогенетичної терапії ПС при хронічній АЕ й досліджені ефективності лікування за оцінкою клініко-неврологічних, психоневрологічних, нейрофізіологічних та інших проявів ПС у осіб із хронічною АЕ.

Клініко-діагностичні, клініко-анамнестичні та нейрофізіологічні методи дослідження використані нами як основні методи вивчення проявів хронічних АЕ із ПС. В якості діагностичного стандарту виступала МКХ 10-го перегляду. Особисті клінічні спостереження були доповнені інформацією з медичної документації.

Анамнестично встановлений діагноз хронічної АЕ підтверджувався даними анамнезу щодо ЗВА на протязі не менш ніж 3–5 років, встановленням взаємозв'язку між вживанням алкоголю та присутньою клініко-неврологічною симптоматикою (вегетативні прояви: лабільність судинних реакцій, гіпергідроз, агріпнія, порушення апетиту, діарея, прискорене сечовипускання, інверсія сексуальних функцій та інше; когнітивні й інтелектуально-мнестичні розлади: значне зниження пам'яті, уваги, концентрації та анозогнозії тощо; порушення емоційно-вольової сфери: астено-

невротичні та тривожно-депресивні розлади тощо; загальна неврологічна симптоматика: часті головні болі, запаморочення, атаксії, загальна слабкість, розлади сну та інше; вогнищеві ознаки: розлади функцій черепно-мозкових нервів, наявність патологічних рефлексів, брадікінезії, тремор, атаксії, тощо), висновків ЕЕГ та вегетологічного дослідження.

На умовах інформованої згоди з досліджених осіб із контингенту АЗО та здорових обстежених були сформовані групи порівняння: першу ДГ склали 34 АЗО без хронічної АЕ чи ПС (І група – з алкогольною залежністю (АЗ), без хронічної АЕ та ПС); другу ДГ утворили 38 пацієнтів із АЗ і хронічною АЕ без ПС (ІІ група – з АЗ і хронічною АЕ та без ПС); третю ДГ групу склали 26 АЗО з хронічною АЕ з ПС (ІІІ група – з АЗ, хронічною АЕ й ПС); четверту (КГ) групу утворили 34 клінічно-здорових особи, які не мали ЗВСН та АВР, клінічних ознак енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань в анамнезі, що могли би бути причиною розвитку психоневрологічних порушень.

Усі використані методи (ЕЕГ, дослідження стану вегетативної нервової системи (ВНС) із вивченням ВВТ, ВР та ВЗФД) й методики («Методика вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона», «Методика визначення індексу короткочасної пам'яті Л. С. Мучника і В. М. Смирнова», «Методика багатфакторного опитувальника Р. Б. Кеттелла 16-PF», «Методика дослідження міжособистісних відносин Т. Лірі (адаптація Л. М. Собчик)», «Шкала ситуативної та особистісної тривожності Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна», «Шкала В. Зунга для самооцінки депресії» (адаптація Т. І. Балашової)), в повній мірі відповідають меті й завданням дослідження, добре зарекомендували себе в проведенні емпіричних досліджень і мають гарні параметричні якості.

Математична обробка емпіричних даних проводилася з використанням пакету прикладних комп'ютерних програм «Microsoft Office 2013» та «Statistica 8.0 для Windows». При обробці матеріалу розраховувалися відносні і середні величини та їх помилки. Вірогідність розходжень показників між групами оцінювали з використанням критерію Ст'юдента та Колмогорова-Смірнова.

Констатовано середній вік обстежених ($35,43 \pm 5,18$ років із переважною більшістю жінок (55,10%) та осіб старше 45 років (28,57%)). Встановлено більшу схильність до алкоголізації осіб, що проживають в сільських умовах (55,88%) порівняно з міськими мешканцями (44,12%) та осіб із середньою освітою (67,35%).

Було визначено факт впливу на тяжкість та тривалість хронічної АЕ й ПС тривалості хронічної АЗ (більшість (56,12%) відмічали тривалість ЗВСН на протязі 10 років та більше 10 років (18,37%)), віку початку зловживання (більшість почала систематично зловживати у віці 15–20 років (47,96%) та до 15 років (29,59%)) і якості вживаних СН (більшість обстежених вживали лише СН низької якості (68,37%)) й превалювання АЗО з більш тривалим періодом ураження центральної нервової системи (ЦНС) (47,96% хворих відмічала тривалість неврологічних порушень на протязі 5–10 років та більше 10 – 37,76%).

Третій розділ «Клініко-діагностичні результати обстеження пароксизмальних станів на фоні хронічних алкогольних енцефалопатій» містить дані нейровегетативного статусу, дослідження порушень функціонального стану ЦНС із використанням ЕЕГ та дослідження стану ВНС із вивченням ВВТ, ВР та ВЗФД;

включаючи клінічну характеристику обстежених АЗО з хронічною АЕ із ПП з огляду на розвиток значної дисфункції ВНС при хронічному ЗВА, яка при прогресуванні супроводжується формуванням вегетативної недостатності по типу перманентної, пароксизмальної або перманентно-пароксизмальної форм. На перших етапах ЗВА вегетативна дисфункція протікає з переважанням симпатичного, а на наступних – парасимпатичного тону ВНС із можливою появою діенцефальних пароксизмів. На розвиток вегетативної дисфункції надає впливу і тривалість ЗВА та його стадійність. Згідно з даними клініко-діагностичних методів дослідження серед обстежених було констатоване переважання ЗВА у вигляді справжніх запоїв із низькою (26,53%) та високою (21,43%) толерантністю й зафіксовано перевагу ЗВА при хронічній АЕ і ПС у постійній формі з низькою толерантністю та у формі справжніх запоїв (відповідно 50,00% та 42,31%) порівняно із ЗВА без хронічної АЕ і ПС (переважне непостійне зловживання – 76,47%) та із ЗВА із хронічною АЕ без ПС (постійне ЗВА на фоні високої толерантності – 66,67%).

Окрім цього було відзначено вплив хронічного ЗВСН та розвиток хронічної АЕ та ПС: визначено перевагу пацієнтів з II стадією АЗ (44,90%) порівняно з I (22,45%) та III (32,65%) з більшою кількістю хворих із ПС при хронічній АЕ із III стадією АЗ (68,75%; $p < 0,01$) порівняно з АЗО без хронічної АЕ і ПС (12,50%) та з хронічною АЕ без ПС (18,75%) – табл. 1.

Таблиця 1

Стадійність хронічного ЗВА в залежності від наявних неврологічних розладів пацієнтів ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС (абс. ч., %)

Стадії ЗВА	Групи обстежених							
	I група (з АЗ, без АЕ та ПС)		II група (з АЗ і АЕ та без ПС)		III група (з АЗ, АЕ й ПС)		Загалом ДГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I	18	81,82***	4	18,18	-	-	22	22,45
II	12	27,27*	28	63,64**	4	9,09	44	44,90
III	4	12,50	6	18,75*	22	68,75**	32	32,65
У цілому хворих	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,00

Примітки: вірогідність відмінностей – * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ у порівнянні I, II та III ДГ із групою ДГ загалом.

При цьому на основі анамнестичних даних було констатовано наявність у всіх пацієнтів ДГ скарг вегетативного та неврологічного характеру з розвитком різноманітної супутньої патології більшості органів та систем організму. Встановлено, що усі хворі констатували наявність тяжкості і головного болю, нудоти та блювання, тремору кінцівок з ознобом та відчуттям розбитості й астеноїєю; більшість – значні коливання артеріального тиску (91,84%; $p < 0,001$); відчуття підвищеного серцебиття та перебоїв в діяльності серця (81,63%; $p < 0,05$); кардіалгічні болі (69,39%; $p < 0,01$); значне зниження чи повну відсутність апетиту (90,82%; $p < 0,01$) та диспепсичні явища (89,80%; $p < 0,01$); болі в епігастрії і правому підбер'ї (87,76% і 85,71% ($p < 0,05$)); розлади дихання з постійним кашлем (59,18%; $p < 0,05$); порушення статевої функції (71,43%; $p < 0,01$) й атаксичні прояви (70,41%).

Проведене дослідження дозволило встановити основні неврологічні прояви АЗ, хронічної АЕ та ПС у вигляді різного ступеня вираженості розладів функцій

черепно-мозкових нервів (більшістю у вигляді слабкості конвергенції і акомодациї, зниження фотореакцій, окорухових порушень, появи нистагму та рефлексів орального автоматизму); специфічного тремору при алкогольній енцефалопатії (статичний дрібно- та середньорозмашистий тремор пальців рук, повік і голови); сухожильної гіперрефлексії з розширенням рефлексогенних зон; атаксичних проявів; дизартрії та вестибулярних розладів; позитивних аксіальних і поживавленням сухожилкових і періостальних рефлексів; широкого спектру вегетативних розладів (лабільність судинних реакцій, гіпергідроз й інше). Були встановлені специфічні неврологічні маркери тремору при алкогольній енцефалопатії обстежених: ритмічність і поштовхоподібність, значна частота посмикувань, тремтіння у стані спокою з посиленням під час фізичних навантажень, зниження амплітуди та частоти тремору після вживання алкоголю, відсутність чіткої локалізації, вираженість в ранкові години, поширеність на постабстинетний та період ремісії.

Були виокремлені основні неврологічні синдроми АЗ, хронічної АЕ та ПС: атаксичний, акінетико-ригідний, поліневропатичний, псевдобульбарний та пароксизмальні розлади. Встановлена поширеність атаксичного синдрому в 81,63% (частіше при хронічній АЕ та ПС (100,00%)); акінетико-ригідного – в 8,16% (більшістю при хронічній АЕ із ПС – 19,23%; $p<0,05$); поліневропатичного – в 63,27% (превалювання при хронічній АЕ і ПС – 84,62%; $p<0,01$); псевдобульбарного – 5,10% та пароксизмальні розлади – у всіх хворих III ДГ – (табл. 2).

Таблиця 2

Неврологічні синдромологічні характеристики хворих ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ (абс. ч., %)

Синдроми	Групи обстежених									
	I група (з АЗ, без АЕ та ПС)		II група (з АЗ і АЕ та без ПС)		III група (з АЗ, АЕ й ПС)		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Атаксичний	16	47,06**	38	100,0***	26	100,0***	80	81,63	-	-
Акінетико-ригідний	-	-	3	7,89	5	19,23*	8	8,16	-	-
Поліневропатичний	21	61,76*	19	50,00*	22	84,62**	62	63,27	-	-
Псевдобульбарний	-	-	1	2,63	4	15,38	5	5,10	-	-
Пароксизмальні розлади	-	-	-	-	26	100,0***	26	26,53	-	-
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,00	34	100,00

Примітки: вірогідність відмінностей – * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ у порівнянні I, II та III ДГ із групою ДГ загалом.

Були виокремлені прояви ПС та визначено їх поширення на періоди алкоголізації: абстинентний (100,00%), постабстинентний (38,46%) та період ремісії (23,08%) у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів (30,77%), синкопальних станів та вегетативних пароксизмів (по 15,38%), емоційних і когнітивних неепілептичних нападів (по 11,54%), конверсійних пароксизмів і нічних крампів (по 7,69%) – табл. 3. В результаті роботи клінічно було доведено наявність маркерів трьох типів нападів при хронічній АЕ: тоніко-клонічних, тонічних та клонічних: на початку короткочасна аура й блідість шкіри, генералізований тоніко-клонічний (чи окремо тонічний або клонічний) характер без явного клінічного вогнищового початку

(у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), перебіг короткими спалахами, виникнення 1 раз на тиждень із характерним виключенням свідомості, різким та раптовим падінням будь-де із закиданням голови, значними м'язовими судорогами кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогонами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням; при клонічному – сильні та ритмічні рухи кінцівок і всього тіла.

Таблиця 3

Клінічна характеристика ПС хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС у різні періоди перебігу алкоголізації (абс. ч., %)

Вид пароксизму	Період перебігу алкоголізації					
	абстинентний		постабстинентний		ремісійний	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Білатеральні тоніко-клонічні напади	8	30,77	4	15,38	3	11,54
Синкопальні стани	4	15,38	2	7,69	1	3,85
Вегетативні	4	15,38	2	7,69	2	7,69
Емоційні неепілептичні напади	3	11,54	1	3,85	-	-
Когнітивні неепілептичні напади	3	11,54	-	-	-	-
Конверсійні	2	7,69	1	3,85	-	-
Нічні крампи	2	7,69	-	-	-	-
У цілому хворих із ПС	26	100,00	10	38,46	6	23,08

Дослідження стану ВНС дозволило констатувати серед осіб ДГ зміни ВВТ, ВР і ВЗФД за очевидною симпатикотонічною спрямованістю (більшістю при хронічній АЗ із хронічною АЕ) та превалюванням парасимпатичного впливу при ПС (доводить виражене зниження адаптаційних можливостей через значне виснаження симпатико-адреналової системи).

За індексом Кердо серед усіх ДГ у 61,22% ($p < 0,001$) констатовано переважання симпатикотонії ($18,04 \pm 3,57$) й у 34,69% ($p < 0,001$) – ваготонії ($-19,56 \pm 2,21$) і встановлені значні прояви порушення балансу симпатичної та парасимпатичної ланок ВНС (симпатикотонія: $16,76 \pm 4,37$ (I ДГ), $17,23 \pm 2,38$ (II ДГ) і $20,13 \pm 3,94$ (III ДГ); ваготонія – $-18,23 \pm 3,17$ (I ДГ), $-19,14 \pm 1,19$ (II ДГ) й $-21,32 \pm 2,24$ (III ДГ)).

Завдяки встановленим рівням коефіцієнту Хільдебранта були з'ясовані значні розлади між діяльністю окремих вісцеральних систем у хворих ДГ ($6,28 \pm 0,62$; $p < 0,001$) з констатацією більш виражених порушень їх рівноваги при АЗ із хронічною АЕ та ПС ($6,98 \pm 0,37$ ($p < 0,05$) – III ДГ; $6,14 \pm 1,24$ ($p < 0,01$) – II ДГ і $5,72 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) – I ДГ), що доводить більш важкий перебіг вегетативних дисфункцій за ваготонічним типом.

Констатовано значну втрату рівноваги між симпатичним та парасимпатичним відділами ВНС із превалюванням симпатичної ланки при АЗ без хронічної АЕ та ПС (переважання гіперсимпатикотонічного типу кліноортостатичної проби (КОП) у 52,94%; $p < 0,01$ I ДГ), втрату регулювання в бік симпатичної ланки при АЗ і хронічній АЕ (перевага гіпердіастолічного ($44,74\%$; $p < 0,001$) та астеносимпатичного ($36,84\%$; $p < 0,01$) типів КОП у II ДГ) і в бік парасимпатичного відділу при АЗ із хронічною АЕ та ПС (переважання асимпатикотонічного ($42,31\%$; $p < 0,01$) та симпатикоастенічного ($30,77\%$; $p < 0,05$)).

типів КОП у III ДГ) – табл. 4.

Таблиця 4

Значення коефіцієнту Хільдебранта серед обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ ($P \pm m_p$)

Показник	Групи обстежених				
	I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	III група (з АЗ, АЕ й ПС)	Загалом ДГ	КГ
Коефіцієнт Хільдебранта	5,72±0,16*	6,14±1,24**	6,98±0,37*	6,28±0,62***	3,85±0,83

Примітки: вірогідність відмінностей – * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ у порівнянні I, II та III ДГ із групою ДГ загалом.

За інструментальними даними були констатовані значні зміни ЕЕГ серед усіх ДГ (84,69%; $p < 0,05$) з їх превалюванням при хронічній АЕ та ПС (92,31%; $p < 0,05$) й виокремлені ЕЕГ закономірності хронічної АЕ що характерні для більшості обстежених (дифузний характер у вигляді помірних змін біоелектричної активності головного мозку, типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди з переважанням процесів синхронізації α -ритму та значним перерозподілом на всі інші відділи мозку й амплітудою основного ритму 100–150 мкВ; переважання повільнохвильової активності α -діапазону (переважно в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку) та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях) та ЕЕГ закономірності ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ (непостійна нестабільність параметрів α -ритму частотою 7–13 Гц з проявами помірного подразнення та дисфункції мезодієнцефального рівня, підкіркових і стовбурових утворень головного мозку в комплексі з окремими гострими потенціалами тім'яних та потиличних ділянок мозку; не спотвореність і не «загостреність» форми α -хвиль амплітудою до 36 мкВ; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку). Встановлені значні відхилення ЕЕГ при АЗ, хронічній АЕ та ПС: зниження загального амплітудного рівня (53,85%); виразна дезорганізація та згладженість α -ритму із ознаками вираженої дисфункції медіобазальних структур мозку (відповідно 73,08% і 92,31%); локальні знаки у вигляді нестійкої білатеральної пароксизмальної активності постійно чи альтернуюче переважаючої за амплітудою в одній зі скроневих ділянок мозку (46,15%); переважання α - та в меншій мірі Θ -ритмів у відведенні з найбільш вираженими локальними знаками.

Четвертий розділ «Нейропсихологічні особливості осіб з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами» включає результати дослідження неврологічно-особистісних особливостей хворих при хронічній АЕ із ПС (нейропсихологічні порушення емоційно-вольової, ціннісно-мотиваційної та когнітивної сфер; нейро-особистісні характеристики особистості; неврологічні особливості міжособистісних відносин і вивчення нейродезадаптивних проявів тривожно-депресивного спектру) з огляду на значну ураженість ЦНС під дією алкоголю при хронічному ЗВА у вигляді неспецифічних (загальних) і відносно специфічних (вогнищевих) ознак енцефалопатії і розвитку різноманітної

нейропсихологічної симптоматики.

Констатовані виражені порушення когнітивно-мнестичної сфери осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС у вигляді значного зниження короткочасної пам'яті. Серед ДГ було встановлено переважання осіб з низьким (40,82%; коефіцієнт – $5,80 \pm 0,18$) та з дуже низьким (52,04%; коефіцієнт – $4,08 \pm 0,17$) рівнями короткочасної пам'яті із загальним коефіцієнтом обсягу пам'яті серед ДГ – $5,32 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) та низьким рівнем індексу короткочасного запам'ятовування ($5,26 \pm 0,18$; $p < 0,05$) і співвідношенням обсягу оперативна/короткочасна пам'ять (0,48).

Згідно з результатами «Багатофакторного опитувальника Р. Б. Кеттелла» визначені наявні нейропсихологічні порушення емоційно-вольової, ціннісно-мотиваційної та когнітивної сфер обстежених осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС: конкретність та ригідність в мисленні зі значно низькими розумовими здібностями (фактор В – 3,40); не проникливість і нетактовність (фактор N – 4,09) із недовірливістю (фактор Q₁ – 8,82) та недбалістю й неделікатністю (фактор Q₃ – 4,64) з можливою антисоціальною поведінкою (фактор G – 4,42); дратівливість, емоційна збудженість і нестійкість із проявами невротизації та іпохондричності (фактор С – 3,16); жорстокість і черствість (фактор І – 4,33) із проявами депресії, поганого настрою та занепокоєння і негативних передчуттів й пригніченості (фактор О – 6,52) з високою невротичністю й тривожністю (фактор F₁ – 7,69); проявами боязкості та скритності (фактор F₂ – 4,13) і високою агресивністю (фактор F₄ – 7,61).

Згідно з результатами «Методики дослідження міжособистісних відносин за допомогою тесту Т. Лірі» було визначено наявність існуючої значно підвищеної дратівливості та схильності до звинувачення оточуючих у всьому, що відбувається серед обстежених при хронічній АЗ із хронічною АЕ й стійкої залежності серед хворих із АЕ і ПС від думки оточуючих через високі прояви боязкості та страхів.

Дослідженням доведено, що досить значна частка обстежених мала помірні (58,16%) та високі (18,37%) рівні реактивної тривожності і високі рівні (63,27%) особистісної тривожності. Відзначено, що кількість осіб з високими рівнями реактивної тривожності з розвитком хронічної АЕ й ПР значно збільшувалася (І група – 11,76%; II – 18,42% і III – 26,92%), як і кількість осіб із особистісною тривожністю (I – 64,71%; II – 60,53% та III – 65,38%). Відмічалися негативні прояви за показниками рівнів депресії: переважання станів легкої депресії (50,00%) та субдепресивних станів (42,86%). Було констатовано збільшення кількісного складу пацієнтів із субдепресивними станами при наявності хронічної АЕ та ПС: I група – 32,35% осіб; II та III – відповідно 44,74% та 42,86%.

П'ятий розділ «Принципи лікування хронічної алкогольної енцефалопатії із пароксизмальними станами» присвячено розробці та обґрунтуванню ефективних схем патогенетичної терапії ПС при хронічній АЕ і результатам використання напрацьованих лікувальних схем.

Було встановлено, що спеціальна індивідуальна програма лікування хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС обов'язково повинна включати базову терапію у вигляді: виконання заходів життєзабезпечення (за показами) й застосування фармакологічних груп препаратів, спрямованих на детоксикацію організму, десенсибілізацію з метаболічною корекцією, терапію генералізованого судомного стану й алкогольного абстинентного синдрому, комплексну вітамінотерапію,

гепатопротектори, анксиолітики та протисудомні засоби. Окрім цього, в залежності від виду наявних ПР хворим призначали: антиконвульсанти (білатеральні тоніко-клонічні напади), кардіосудинні засоби (синкопальні стани), бета-адреноблокатори (вегетативні пароксизми), тимолітики (емоційні неспілептичні напади), депротейнізовані високомолекулярні гемодеривати (когнітивні неспілептичні напади), антидипресанти (конверсійні пароксизми), міорелаксанти (нічні крампи). Також, усім хворим за показами призначалися антипсихотитки, андидепресанти та снодійні засоби.

Задля вегетостабілізувального ефекту було використано доповнення базової терапії (підгрупа «б» кожної ДГ) поєднанням застосуванням етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії (10 процедур 15–40 хв. з доповненням корпоральної голкорексфлексотерапії аурикулярною та скальповою із застосуванням стандартних голок із нержавіючої сталі марки 12X18H10T та спеціальних мікроголок, тривалістю однократного впливу на одну корпоральну точку до 45–60 с. та до 15–30 с. – на аурикулярну, загальним впливом за сеанс на 2–3 аурикулярні і 4–6 корпоральних точки (іноді до 10)), що за стабільною позитивною динамікою клініко-неврологічних, нейрофізіологічних та нейропсихологічних розладів дозволило констатувати доцільність їх застосування при лікуванні АЗ із хронічною АЕ та ПС, що набуває актуальності для пацієнтів із вираженими вегетативними дисфункціями.

Гарна терапевтична динаміка при доповненні базової терапії етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапією при лікуванні хронічної АЕ із ПС була доведена за:

-післятерапевтичною клініко-неврологічною стабілізацією за динамікою скарг (зменшення на 63,27% осіб зі скаргами), особливо при проведенні додаткової терапії (І-а підгрупа – зменшення на 85,71%; $p < 0,01$; І-б – на 88,78%; $p < 0,05$; ІІ-а – на 86,73%; $p < 0,05$; ІІ-б – на 89,80%; $p < 0,01$; ІІІ-а – на 90,82%; $p < 0,01$; ІІІ-б – на 92,86%; $p < 0,001$);

-нормалізацією індексу Кердо у відповідь на лікування (особливо на додаткову терапію) – при симпатикотонії з $18,04 \pm 3,57$ до $15,67 \pm 1,71$ (І-а підгрупа – з $16,73 \pm 1,15$ до $14,53 \pm 3,12$; І-б – з $16,82 \pm 2,17$ до $12,91 \pm 1,18$; ІІ-а – з $17,25 \pm 2,06$ до $16,21 \pm 1,17$; ІІ-б – з $17,30 \pm 1,13$ до $15,16 \pm 2,71$; ІІІ-а – з $20,14 \pm 3,17$ до $18,24 \pm 1,16$; ІІІ-б – з $20,16 \pm 2,98$ до $17,11 \pm 1,27$) та при ваготонії з $-19,56 \pm 2,21$ до $-17,36 \pm 1,57$ (І-а підгрупа – з $-18,24 \pm 3,12$ до $-15,11 \pm 2,23$; ІІ-а – з $-19,16 \pm 1,23$ до $-17,23 \pm 2,04$; ІІ-б – з $-19,21 \pm 1,87$ до $-16,11 \pm 1,17$; ІІІ-а – з $-21,33 \pm 2,89$ до $-20,16 \pm 1,08$; ІІІ-б – з $-21,31 \pm 2,36$ до $-18,14 \pm 1,26$).

-зменшенням неузгодженості між діяльністю окремих вісцеральних систем за показниками зниження коефіцієнту Хільдебранта після лікування (більш визначне при доповненому лікуванні) – ($p < 0,01$) із $6,28 \pm 0,62$ до $4,86 \pm 0,89$ (І-а ($p < 0,05$) підгрупа – з $5,71 \pm 0,12$ до $4,82 \pm 0,16$; І-б ($p < 0,01$) – з $5,72 \pm 0,18$ до $4,13 \pm 0,08$; ІІ-а ($p < 0,01$) – з $6,15 \pm 1,37$ до $5,05 \pm 1,12$; ІІ-б ($p < 0,001$) – з $6,13 \pm 1,12$ до $4,83 \pm 1,74$; ІІІ-а ($p < 0,05$) – з $6,96 \pm 0,17$ до $5,37 \pm 1,08$ та ІІІ-б ($p < 0,01$) – з $6,97 \pm 0,14$ до $4,92 \pm 1,08$).

-значною нормалізацією неузгодженості між парасимпатичною та симпатичною ланками ВНС за динамікою КОП під дією запропонованої терапії шляхом нівелювання гіпердіастолічної, астеносимпатичної, симпатикоастенічної

типів КОП та збільшенням кількості пацієнтів із нормальним її типом (особливо при доповненні базового лікування) – фіксування зменшення гіпердіастолічної КОП на 19,39% ($p<0,05$); симпатикоастенічної КОП – на 6,12% ($p<0,01$) та астеносимпатичної – на 14,29% ($p<0,05$) із збільшенням констатування нормальної КОП – на 21,43% (I-а підгрупа – на 2,04% й I-б – на 7,14%; II-а – на 2,04% і II-б – на 7,14%; III-б – на 3,06%).

-динамікою частоти та тяжкості нападів (96,03% хворих усіх ДГ): повне припинення нападів (29,18%; $p<0,01$ усіх ДГ: 9,86%; $p<0,05$ – підгрупа «а» й 19,32%; $p<0,05$ – підгрупа «б»), зменшення їх частоти (57,13; $p<0,001$ серед усіх ДГ: 22,85%; $p<0,05$ – підгрупа «а» й 34,28%; $p<0,01$ – підгрупа «б»), нормалізація біоелектричної активності мозку (36,14%) та ЕЕГ картини (42,13%).

ВИСНОВКИ

У дисертації здійснено теоретичне узагальнення та запропоновано нове вирішення актуальної задачі сучасної неврології – покращення діагностики та лікування пароксизмальних станів при хронічних алкогольних енцефалопатіях шляхом визначення клініко-неврологічних закономірностей та розробки й обґрунтування ефективних схем патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії.

1. Виокремлені основні неврологічні синдроми хронічної алкогольної енцефалопатії із пароксизмальними станами: атактичний (81,63%), акінетико-ригідний (8,16%), поліневропатичний (63,27%), псевдобульбарний (5,10%) та пароксизмальні розлади (у всіх хворих III ДГ). Доведено поширення пароксизмальних станів на абстинентний (100,00%), постабстинентний (38,46%) та період ремісії (23,08%) у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів (30,77%), синкопальних станів та вегетативних пароксизмів (по 15,38%), емоційних і когнітивних неепілептичних нападів (по 11,54%), конверсійних пароксизмів і нічних крампів (по 7,69%).

2. Клінічно доведено наявність маркерів трьох типів нападів при хронічній АЕ: тоніко-клонічних, тонічних та клонічних: на початку короткочасна аура та блідість шкіри, генералізований тоніко-клонічний (чи окремо тонічний або клонічний) характер без явного клінічного вогнищового початку (у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), перебіг короткими спалахами, виникнення 1 раз на тиждень із характерним виключенням свідомості, різким та раптовим падінням будь-де із закиданням голови, значними м'язовими судорогами кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогонами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням; при клонічному – сильні та ритмічні рухи кінцівок і всього тіла;

3. Визначено специфічні неврологічні маркери тремору при алкогольній енцефалопатії: ритмічність і поштовхоподібність, значна частота посмикувань, тремтіння у стані спокою з посиленням під час фізичних навантажень, зниження амплітуди та частоти тремору після вживання алкоголю, відсутність чіткої локалізації, вираженість в ранкові години, поширеність на постабстинентний та період ремісії.

4. Встановлені значні порушення діяльності вегетативної нервової системи за очевидною симпатикотонічною спрямованістю (більшістю при алкогольній енцефалопатії та пароксизмах) і превалюванням парасимпатичного впливу при пароксизмальних порушеннях й за індексом Кердо констатовано переважання симпатикотонії у 61,22%; $p < 0,001$ ($18,04 \pm 3,57$) й у 34,69%; $p < 0,001$ – ваготонії ($-19,56 \pm 2,21$).

5. Виокремлені характерні для більшості обстежених електроенцефалографічні закономірності хронічної алкогольної енцефалопатії (дифузний характер у вигляді помірних змін біоелектричної активності головного мозку, типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди з переважанням процесів синхронізації α -ритму та значним перерозподілом на всі інші відділи мозку й амплітудою основного ритму 100–150 мкВ; переважання повільнохвильової активності α -діапазону (переважно в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку) й пароксизмальних станів при алкогольній енцефалопатії, характерних для більшості обстежених (непостійна нестабільність параметрів α -ритму частотою 7–13 Гц з проявами помірного подразнення та дисфункції мезодієнцефального рівня, підкіркових і стовбурових утворень головного мозку в комплексі з окремими гострими потенціалами тім'яних та потиличних ділянок мозку; не спотвореність і не «загостреність» форми α -хвиль амплітудою до 36 мкВ; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку).

6. Констатовані порушення когнітивно-мнестичної сфери: значне зниження короткочасної пам'яті ($5,32 \pm 0,16$ ($p < 0,05$)) до низького (40,82%; $5,80 \pm 0,18$) та дуже низького (52,04%; $4,08 \pm 0,17$) рівнів із низьким рівнем індексу короткочасного запам'ятовування ($5,26 \pm 0,18$) і співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті (0,48) із тенденціями до більш значних порушень при алкогольній залежності із хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмами.

7. Визначені нейропсихологічні порушення емоційно-вольової, ціннісно-мотиваційної та когнітивної сфер за 16-PF: конкретність та ригідність зі значно низькими розумовими здібностями; нетактовність із недовірливістю та недбалістю і можливою антисоціальною поведінкою; дратівливість, емоційна збудженість із проявами невротизації та іпохондричності; жорстокість і черствість із проявами депресії, поганого настрою та занепокоєння і високою невротичністю й тривожністю. Виокремлено широку представленість тривожно-депресивної симптоматики при алкогольній залежності із хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмами (помірні (58,16%) і високі (18,37%) рівні реактивної й високі (63,27%) рівні особистісної тривожності) та переважання станів легкої депресії (50,00%) і субдепресивних станів (42,86%).

8. Доведено доцільність доповнення базисної терапії включенням в терапевтичну схему лікування алкогольної залежності із хронічною енцефалопатією та пароксизмами етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії й її ефективність за стабільною динамікою соматоневрологічних, нейрофізіологічних та психоневрологічних розладів. Визначено, що додаткове використання етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії дозволяє

ефективніше нормалізувати вегетативну розбалансованість за показниками індексу Кердо (при симпатикотонії: I-б підгрупа – з $16,82 \pm 2,17$ до $12,91 \pm 1,18$; II-б – з $17,30 \pm 1,13$ до $15,16 \pm 2,71$; III-б – з $20,16 \pm 2,98$ до $17,11 \pm 1,27$) та при ваготонії: II-б – з $-19,21 \pm 1,87$ до $-16,11 \pm 1,17$; III-б – з $-21,31 \pm 2,36$ до $-18,14 \pm 1,26$) та коефіцієнту Хільдебранта (I-б підгрупа ($p < 0,01$) – з $5,72 \pm 0,18$ до $4,13 \pm 0,08$; II-б ($p < 0,001$) – з $6,13 \pm 1,12$ до $4,83 \pm 1,74$ та III-б ($p < 0,01$) – з $6,97 \pm 0,14$ до $4,92 \pm 1,08$) і динамікою частоти та тяжкості нападів (повне припинення у 19,32%; $p < 0,05$ зі зменшенням їх частоти у 34,28% ($p < 0,01$)).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У хворих із хронічною АЗ, хронічною АЕ та ПС для проведення диференціальної діагностики рекомендовано використовувати визначені клініко-неврологічні особливості ПС при хронічних АЕ:

-трьох типів нападів при хронічній АЕ: тоніко-клонічних, тонічних та клонічних: на початку короткочасна аура та блідість шкіри, генералізований тоніко-клонічний (чи окремо тонічний або клонічний) характер без явного клінічного вогнищевих початку (у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), перебіг короткими спалахами, виникнення 1 раз на тиждень із характерним виключенням свідомості, різким та раптовим падінням будь-де із закиданням голови, значними м'язовими судомами кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогонами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням; при клонічному – сильні та ритмічні рухи кінцівок і всього тіла;

-ЕЕГ закономірності хронічної АЕ що характерні для більшості обстежених: дифузний характер у вигляді помірних змін біоелектричної активності головного мозку, типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди з переважанням процесів синхронізації α -ритму та значним перерозподілом на всі інші відділи мозку й амплітудою основного ритму 100–150 мкВ; переважання повільнохвильової активності α -діапазону (переважно в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку) та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях;

-ЕЕГ закономірності ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: непостійна нестабільність параметрів α -ритму частотою 7–13 Гц з проявами помірного подразнення та дисфункції мезодієнцефального рівня, підкіркових і стовбурових утворень головного мозку в комплексі з окремими гострими потенціалами тім'яних та потиличних ділянок мозку; форма α -хвиль не спотворена, не «загострена», амплітудою до 36 мкВ; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостро-повільна хвиля в різних областях мозку.

2 Рекомендовано традиційну схему лікування хронічної АЕ та ПС доповнювати етилметилгідроксипіридином сукцинату у середньому дозуванні 100–200 мг 2–3 рази на добу на протязі 10–14 днів та курсом голкорексфлексотерапії (10

процедур на 15–40 хв комбінованої аурікулярної, корпоральної та скальпової).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Рошупкіна Т. Н. Современные направления менеджмента пароксизмальных проявлений при алкогольной энцефалопатии / Рошупкіна Т. Н., Северин Ю. В. // Український вісник психоневрології — Т. 25, Вип. 1 (90). — 2017. — С. 103. *(Дисертантові належить ідея написання статті, аналіз і обробка матеріалу)*
2. Рошупкіна Т. М. Сучасні погляди на вивчення алкоголізації населення та її наслідків / Рошупкіна Т. М. // Медична психологія. — 2018. — № 2 (50). — С. 77–84.
3. Пономарьов В. І. Деякі психоневрологічні аспекти алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів / Пономарьов В. І., Рошупкіна Т. М. // Медична психологія. — 2018. — № 3. — С. 60–63. *(Дисертантові належить збір інформації, обробка та узагальнення даних)*
4. Ponomaryov V. I. Some clinical-therapeutic features of alcohol encephalopathies / Ponomaryov V. I., Roshchupkina T. M., Mishchenko O. M. // Психіатрія, неврологія та медична психологія. — 2018. — № 9. — Р. 66–71. *(Дисертантові належить обробка, узагальнення матеріалу та формування висновків)*
5. Рошупкіна Т. М. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошупкіна Т. М. // ScienceRise: Medical Science. — 2019. — № 6 (33). — С. 43–46. — doi: 10.15587/2519-4798.2019.
6. Рошупкіна Т. Н. Клинические проявления алкогольной энцефалопатии и пароксизмальных состояний алкогольного генеза / Рошупкіна Т. Н. // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2019. — № 2. — С. 62–74.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

7. Roshchupkina T. M. The prevalence of epileptic seizures in patients with alcohol dependence / Roshchupkina T. M. // Медицина XXI столетия: матер. конференції молодих учених. — Україна, Харків, 26 листопада 2015 р. — Х. : ХМАПО, 2015. — С. 106.
8. Рошупкіна Т. М. Епілептичні напади у хворих, які зловживають алкоголем / Рошупкіна Т. М. // Інновації в медицині: матер. 86-ої науково-практичної конференції студентів та молодих вчених із міжнародною участю. — Україна, Івано-Франківськ, 23–24 березня 2017 р. — Івано-Франківськ : ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», 2017. — С. 129.
9. Рошупкіна Т. Н. Пароксизмальные расстройства в клинике алкогольной энцефалопатии / Рошупкіна Т. Н. // Актуальні питання сучасної медицини: матер. XIV Міжнародної наукової конференції студентів, аспірантів, докторантів, молодих вчених та фахівців. — Україна, Харків, 30–31 березня 2017 р. — У 2-х томах. — Х. : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2017. — Т. 2. — С. 17–20.
10. Рошупкіна Т. М. Поширеність епілептичних нападів у хворих з алкогольною залежністю / Рошупкіна Т. М. // Актуальні питання теоретичної та

клінічної медицини: матер. V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених. — Україна, Суми, 20–21 квітня 2017 р. — Суми: Сумський державний університет, 2017. — С. 297.

11. Рощупкіна Т. М. Алкогольна енцефалопатія та пароксизмальні розлади / Рощупкіна Т. М. // Інноваційний розвиток науки нового тисячоліття: матер. Міжнародної науково-практичної конференції. — Україна, Ужгород, 21–22 квітня 2017 р. — У 3-х частинах. — Херсон : Видавничий дім «Гельветика», 2017. — Ч. 2. — С. 63–65.

12. Бабич А. С. Особенности неэпилептических пароксизмов у пациентов с алкогольной зависимостью / А. С. Бабич, Рощупкина Т. Н. // Актуальні питання нейронаук: матер. Всеукраїнської конференції молодих вчених та студентів. — Україна, Харків, 26 квітня 2017 р. — Міністерство освіти і науки України, Харківський національний медичний університет. — Харків: 2017. — С. 51. *(Дисертаційні належить ідея написання статті, аналіз і обробка матеріалу та формування висновків)*

13. Рощупкіна Т. М. Пароксизмальні порушення у хворих з алкогольною енцефалопатією / Рощупкіна Т. М. // Медицина ХХІ сторіччя: матер. 79-го наукового медичного конгресу студентів та молодих вчених. — Україна, Краматорськ, 10–11 травня 2017 р. — Краматорськ : ТОВ «Краматорський друкарський дім», 2017. — С. 167–168.

14. Рощупкіна Т. М. Патогенетичні механізми алкогольної енцефалопатії / Рощупкіна Т. М. // Relevant issues of modern medicine; the experiens of Poland and Ukraine: mater. International reserch and practice conference. — Poland, Lublin, 20–21 October 2017 year. — Lublin : Lubelski Park Naukowo Technologiczny S.A., 2017. — P. 107–110.

15. Roshchupkina T. M. Vegetative paroxysmal disorders in the structure of alcoholic encephalopathy / Roshchupkina T. M. // Актуальні питання клінічної медицини: матер. XI Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених. — Україна, Запоріжжя, 27 жовтня 2017 р. — Запоріжжя. : ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», 2017. — С. 56–57.

16. Рощупкіна Т. М. Особистісні та психологічні порушення пацієнтів з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рощупкіна Т. М. // Медичні та фармацевтичні науки; аналіз сучасності та прогноз майбутнього: матер. Міжнародної науково-практичної конференції. — Україна, Дніпро, 8–9 листопада 2019 р. — Дніпро : організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2019. — С. 61–67.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

17. Рощупкіна Т. М. Клініко-епідеміологічні особливості розвитку алкогольної залежності, алкогольної енцефалопатії та алкогольних пароксизмальних станів / Т. М. Рощупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 89, № 3. — С. 24–36. <https://doi.org/10.5281/zenodo.3634880>

18. Рощупкіна Т. М. Дезадаптивні прояви тривожно-депресивного спектру при енцефалопатії та пароксизмах алкогольного генезу / Т. М. Рощупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 90, № 4. — С. 31–35. <https://doi.org/10.5281/zenodo.3634919>

19. Рощупкіна Т. М. Особистісно-психологічні особливості особистості з

пароксизмальними станами та енцефалопатіями алкогольного генезу / Т. М. Рощупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 91, № 5. — С. 64–71. <https://doi.org/10.5281/zenodo.3635100>

20. Рощупкіна Т. М. Принципи лікування хворих із пароксизмальними станами алкогольного генезу / Т. М. Рощупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 92, № 6. — С. 47–60. <https://doi.org/10.5281/zenodo.3635278>

АНОТАЦІЯ

Рощупкіна Т.М. Пароксизмальні стани в структурі алкогольних енцефалопатій. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 «Нервові хвороби». – ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України, Ужгород, 2020.

Наукова робота присвячена вирішенню актуального завдання сучасної неврології – визначенню клініко-неврологічних закономірностей, розробці та обґрунтуванню ефективних схем патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії. В результаті роботи були встановлені клініко-анамнестичні закономірності розвитку пароксизмальних станів при хронічних алкогольних енцефалопатіях і виокремлені електроенцефалографічні закономірності, характерні для більшості обстежених із хронічною алкогольною енцефалопатією. Були з'ясовані електроенцефалографічні закономірності пароксизмів, характерні для більшості обстежених при хронічній алкогольній енцефалопатії, визначені специфічні неврологічні маркери тремору при алкогольній енцефалопатії. Було клінічно доведено наявність специфічних маркерів нападів при алкогольній енцефалопатії та визначені клініко-неврологічні закономірності (психоневрологічні, особистісно-неврологічні, нейрофізіологічні та інші) хронічних алкогольних енцефалопатій із пароксизмальними станами.

На основі встановлених психоневрологічних, особистісно-неврологічних, нейрофізіологічних та інших особливостей були визначені клініко-неврологічні закономірності та розроблені й обґрунтовані ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії з визначенням позитивного впливу терапії етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапії.

Ключові слова: алкогользалежні особи, хронічна алкогольна енцефалопатія, пароксизмальні стани, ЕЕГ-закономірності, тремор, клініко-неврологічні закономірності.

АННОТАЦИЯ

Рощупкина Т.М. Пароксизмальные состояния в структуре алкогольных энцефалопатий. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по

специальности 14.01.15 «Нервные болезни». – ГВУЗ «Ужгородский национальный университет» МОН Украины. – Ужгород, 2020.

Научная работа посвящена решению актуальной задачи современной неврологии – определению клинико-неврологических закономерностей, разработке и обоснованию эффективных схем патогенетической терапии пароксизмальных состояний при хронической алкогольной энцефалопатии. В результате работы были установлены клинико-анамнестические закономерности развития пароксизмальных состояний на фоне хронических алкогольных энцефалопатий и выделены электроэнцефалографические закономерности, характерные для большинства обследованных с хронической алкогольной энцефалопатией. Были выяснены электроэнцефалографические закономерности пароксизмов, характерные для большинства обследованных, определены специфические неврологические закономерности тремора при алкогольной энцефалопатии. Было клинически доказано наличие специфических приступов при алкогольной энцефалопатии и определены клинико-неврологические закономерности (психоневрологические, личностно-неврологические, нейрофизиологические и другие) хронических алкогольных энцефалопатий с пароксизмальными состояниями.

На основе установленных психоневрологических, личностно-неврологических, нейрофизиологических и других особенностей были определены клинико-неврологические закономерности, разработаны и обоснованы эффективные схемы патогенетической терапии пароксизмальных состояний при хронической алкогольной энцефалопатии с определением положительного влияния терапии этилметилгидроксипиридином сукцината и иглорефлексотерапии.

Ключевые слова: алкогользависимые лица, хроническая алкогольная энцефалопатия, пароксизмальные состояния, ЭЭГ-закономерности, тремор, клинико-неврологические закономерности.

ANNOTATION

Roshchupkina T.N. Paroxysmal states in the structure of alcoholic encephalopathy. – Manuscript.

The dissertation on competition of the scientific degree of medical sciences candidate on the specialty 14.01.15 «Nervous diseases». – Uzhhorod National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine. – Uzhhorod, 2020.

The scientific work is devoted to solving the urgent task of modern neurology – the definition of clinical and neurological patterns, the development and justification of effective schemes of pathogenetic therapy of paroxysmal conditions in chronic alcoholic encephalopathy. The research was conducted during 2016–2018 at department of psychiatry, narcology, neurology and medical psychology of medical faculty of the Kharkiv National University named after V. N. Karazin of the Ministry of Education and Science of Ukraine and on the basis of Utility non-profit company of the Kharkiv regional council «Regional clinical narcological hospital». 98 individuals with alcohol dependence with or without chronic alcoholic encephalopathy and paroxysmal states were examined in compliance with the principles of bioethics and subject to informed consent.

The study established clinical and anamnestic patterns for the development of

alcoholic paroxysmal conditions against chronic alcoholic encephalopathies; the EEG markers of chronic alcoholic encephalopathy, which had diffuse character in the form of moderate changes in the bioelectric activity of the brain, type of disorganization of cortical rhythms, form, frequency and amplitude with a predominance of α -rhythm synchronization processes and a significant redistribution to all other brain regions and a rhythm amplitude of 100-150 μ V. The EEG patterns of alcoholic paroxysms are elucidated: the unstable instability of α -rhythm parameters with manifestations of moderate irritation and dysfunction of the mesodiencephalic level, subcortical and stem structures of the brain in combination with separate acute potentials of the parietal and motile segments; bilateral-synchronous exacerbation of brain rhythm with a frequency of 15–18 k/s; single generalized discharges of single and group epileptic characters by type of alternation spike-wave in different areas of the brain. Specific neurological markers of tremor in alcoholic encephalopathy were determined: rhythmicity and impulse, significant frequency of twitching, trembling at rest with exertion during physical exertion, decrease in amplitude and frequency of tremor after alcohol consumption, lack of clear localization, severity in the morning, prevalence of post-abstinence and remission. The presence of «specific alcoholic» markers of convulsive seizures has been clinically proven: generalized tonic-clonic character without clear clinical focal onset (in some with focal onset with persistence or impaired awareness), occurrence in most cases with frequency of 1 time per week and with characteristic exclusion of consciousness, unexpected and sudden fall, significant muscular convulsions of extremities, bite of tongue, involuntary urination and the development of insomnia. Clinical-neurological patterns (psychoneurological, personality-neurological, neurophysiological and other) of chronic alcoholic encephalopathies, burdened with paroxysmal conditions and therapeutic criteria for chronic alcoholic encephalopathy with paroxysmal conditions have been developed and substantiated.

Based on the research and development of an effective comprehensive therapeutic program, it was found that a special individual treatment program for people with alcohol dependence, intensified by alcoholic encephalopathy and paroxysms must necessarily include the implementation of life support measures (if indicated) and the use of pharmacological groups of drugs aimed at detoxification of the body, desensitization with metabolic correction, therapy of generalized convulsive condition and alcohol withdrawal syndrome, complex vitamin therapy, hepatoprotectors, anxiolytics and anticonvulsants; and it has also been proved the feasibility of supplementing the basic therapy with the inclusion in the therapeutic regimen of alcohol dependence with chronic encephalopathy (especially aggravated by paroxysms) of ethylmethylhydroxypyridine succinate and acupuncture, which is of great importance for patients with severe autonomic dysfunctions. The positive effect of ethylmethylhydroxypyridine succinate therapy and acupuncture was studied in patients with paroxysmal conditions of alcoholic origin on the background of chronic alcoholic encephalopathy.

Key words: alcohol-dependent persons, chronic alcoholic encephalopathy, paroxysmal states, EEG- patterns, tremor, clinical and neurological patterns.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АВР – алкогольвмісні речовини

АЕ – алкогольна енцефалопатія

АЗ – алкогольна залежність

АЗО – алкогользалежні особи

ВВТ – вихідний вегетативний тонус

ВЗФД – вегетативне забезпечення фізичної діяльності

ВНС – вегетативна нервова система

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ВР – вегетативна реактивність

ДГ – діагностичні групи

ЕЕГ – електроенцефалографія

ЗВА – зловживання алкоголем

ЗВСН – зловживання спиртними напоями

КГ – контрольна група

ПП – пароксизмальні прояви

ПС – пароксизмальні стани

СН – спиртні напої

ЦНС – центральна нервова система

Підписано до друку 10.03.2020 р.
Формат 60 x 84 1/16. Папір офсетний.
Друк-цифровий. Умовн. друк. арк. 0,9. Тираж 100 прим. Зам. № 19022807

Надруковано у копії-центрі «МОДЕЛІСТ»
(ФОП Миронов М.В., Свідоцтво ВО4№022953)
м. Харків, вул. Мистецтв, 3 літер Б-1
Тел. 7-170-354
www.modelist.in.ua