

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ В. Н. КАРАЗІНА
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

РОЩУПКІНА ТЕТЯНА МИКОЛАЇВНА

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

ДИСЕРТАЦІЯ
ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ В СТРУКТУРІ АЛКОГОЛЬНИХ
ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ

14.01.15 – неврологія

Галузь знань: 22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____ Т.М. Рощупкіна

Науковий керівник:

Пономарьов Володимир Іванович

доктор медичних наук, професор

Харків – 2020

АНОТАЦІЯ

Рощупкіна Т. М. Пароксизмальні стани в структурі алкогольних енцефалопатій. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 «Нервові хвороби» (22 – Охорона здоров'я).

Дисертація виконана в Харківському національному університеті імені В. Н. Каразіна МОН України Харків, 2019.

Дисертація захищається в ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України, Ужгород, 2020.

Дисертація присвячена вирішенню важливого наукового завдання сучасної неврології – визначенню клініко-неврологічних закономірностей, розробці та обґрунтуванню ефективних схем патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії. Дослідження проводилось у 2016–2018 роках на кафедрі психіатрії, наркології, неврології та медичної психології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна МОН України та на базі комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня». Було обстежено 98 осіб із алкогольною залежністю, хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами відповідно до принципів біоетики та за умови інформованої згоди.

Завдання дослідження були комплексними та скерованими на досягнення поставленої мети. Вони базувалися на системному підході і їх виконання забезпечило досягнення мети дослідження. Обсяги дослідження були обрахованими і забезпечили отримання репрезентативних результатів.

Досягнення мети дослідження потребувало розробки спеціальної програми, яка передбачала його реалізацію у три організаційних етапи з використанням адекватних методів, на кожному з яких виконувались взаємопов'язані завдання, що дало можливість забезпечити системний підхід у проведенні дослідження та отримати репрезентативні результати для оцінки об'єкту дослідження.

Наукова новизна полягає в тому, що вперше в Україні: виокремлені електроенцефалографічні закономірності, характерні для більшості обстежених: дифузний характер, поліритмія з посиленням β -активності або θ - і δ -ритмів;

десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність»; зниження потужності, збіднення, уповільнення та дезорганізація α -ритму і посилення θ -ритму й β -активності; зміна просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях; з'ясовані електроенцефалографічні патерни пароксизмальних станів, які характерні для більшості хворих при хронічних алкогольних енцефалопатіях: зміщення основного ритму до передньо-центрального відділу мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого α -ритму 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; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму та спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостро-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 неепілептичних нападів при хронічній алкогольній енцефалопатії: 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), виникнення 1 раз на тиждень із характерним виключенням свідомості, різким та раптовим падінням будь-де із закиданням голови, значними м'язовими судочками кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння після нападу; 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 алкогольних енцефалопатій із пароксизмальними станами: вираженість у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів, синкопальних станів та вегетативних пароксизмів, психосенсорних неепілептичних нападів і неепілептичних вторинних міоклоній, конверсійних пароксизмів і нічних крампи; зміни вихідного вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення фізичної діяльності; відхилення електроенцефалографічної картини (зниження загального амплітудного рівня, виразна дезорганізація та згладженість α -ритму із ознаками вираженої дисфункції медіобазальних структур мозку, наявності локальних знаків); порушення когнітивно-мнестичної, емоційно-вольової та ціннісно-мотиваційної сфер; розроблені та обґрунтовані ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при хронічній алкогольній енцефалопатії у вигляді доповнення стандартної лікувальної схеми етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапією.

Комплексним медико-соціальним дослідженням 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.

Було встановлено, що спеціальна індивідуальна програма лікування хворих із хронічною алкогольною залежністю, хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами 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 пароксизмів: антиконвульсанти (білатеральні тоніко-клонічні напади), кардіосудинні засоби (синкопальні стани), анксиолітики та бета-

адреноблокатори (вегетативні пароксизми), антипсихотики (психосенсорні неепілептичні напади), ноотропи (неепілептичні вторинні міоклонії), анксіолітики (конверсійні пароксизми), міорелаксанти (нічні крампи). Також за показами: антипсихотики, антидепресанти та снодійні засоби.

Доведена та обґрунтована доцільність доповнення базисної терапії включенням в терапевтичну схему лікування алкогольної залежності із хронічною енцефалопатією та пароксизмами етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії.

Ефективність терапевтичної динаміки при доповненні базової терапії етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапією доведена за: післятерапевтичною клініко-неврологічною стабілізацією за динамікою скарг, нормалізацією індексу Кердо, зменшенням неузгодженості між діяльністю окремих вісцеральних систем за показниками зниження коефіцієнту Хільдебранта, значною нормалізацією неузгодженості між парасимпатичною та симпатичною ланками вегетативної нервової системи за динамікою кліноортостатичної проби, динамікою частоти та тяжкості нападів

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

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. Рошчупкіна Т. М. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошчупкіна Т. М. // ScienceRise: Medical Science. — 2019. — № 6 (33). — С. 43–46. — doi: 10.15587/2519-4798.2019.

6. Рошчупкіна Т. Н. Клинические проявления алкогольной энцефалопатии и пароксизмальных состояний алкогольного генеза / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Епілептичні напади у хворих, які зловживають алкоголем / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. Н. Пароксизмальные расстройства в клинике алкогольной энцефалопатии / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Поширеність епілептичних нападів у хворих з алкогольною залежністю / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Алкогольна енцефалопатія та пароксизмальні розлади / Рошчупкіна 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, Рошчупкина 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. *(Дисертантові належить ідея написання статті, аналіз і обробка матеріалу та формування висновків)*

13. Рошчупкіна Т. М. Пароксизмальні порушення у хворих з алкогольною енцефалопатією / Рошчупкіна Т. М. // Медицина XXI 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. Рошчупкіна Т. М. Патогенетичні механізми алкогольної енцефалопатії / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Особистісні та психологічні порушення пацієнтів з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошчупкіна 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

18. Рощупкіна Т. М. Деадаптивні 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.

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.

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.

ANNOTATION

Roshchupkina TM Paroxysmal states in the structure of alcoholic encephalopathies. – Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of the scientific degree of medical sciences candidate on the specialty 14.01.15 «Nervous diseases» (22 – Health care).

The dissertation was performed at the Kharkiv National University named after V. N. Karazin of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, 2019.

The dissertation is defended at the Uzhhorod National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2020.

The dissertation is devoted to the solution of an important scientific task of

modern neurology – determination of clinical and neurological patterns, development and substantiation 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 objectives of the study were comprehensive and aimed at achieving this goal. They were based on a systematic approach and their implementation ensured the goal of the study. The study volumes were calculated and provided representative results.

Achieving the goal of the study required the development of a special program, which involved its implementation in three organizational stages, using adequate methods, each of which performed interrelated tasks, which allowed to provide a systematic approach to the study and to obtain representative results for the evaluation of the research object.

The scientific novelty is that for the first time in Ukraine: isolated electroencephalographic patterns, characteristic for most of the surveyed: diffuse nature, polyrhythmia with increased β -activity or θ - and δ -rhythms; desynchronization; reduction of the amplitude of oscillations and slowing of the rhythm; «Plane» or «sharp flattening»; «Interactivity»; decrease in power, depletion, slowdown and disorganization of α -rhythm and increase of θ -rhythm and β -activity; changing the spatial organization of brain biopotentials; the predominance of α -band slow-wave activity in the frontal and occipital parietal regions of the brain and epileptiform lesions in the temporal and occipital-parietal branches; electroencephalographic patterns of paroxysmal states that are characteristic of most patients with chronic alcoholic encephalopathies have been found: shift of the main rhythm to the frontal-central parts of the brain with weak modulation and decrease in the amplitude of the basic rhythm; persistent instability of the parameters of the weakly modulated α -rhythm with manifestations of moderate irritation and dysfunction of the mesodiencephalic level, subcortical and

trunk formations of the brain in combination with certain acute potentials of the parietal and occipital regions of the brain; not the distortion and «sharpness» of the α -wave form; smoothness of the fronto-occipital gradient of the α -rhythm amplitude with an emphasis in the anterior leads; bilateral-synchronous exacerbation of brain rhythm and outbreaks of α - and θ -waves; single generalized discharges by type of alternation acute-slow wave in different areas of the brain; specific neurological markers of tremor in alcoholic encephalopathy are defined: rhythmicity and impulse, considerable frequency of twitching, trembling at rest with strengthening during physical activities, decrease in amplitude and frequency of tremor after alcohol consumption, absence of localization and absence of localization. remission period; the presence of markers of three types of non-epileptic seizures in chronic alcoholic encephalopathy: tonic-clonic, tonic and clonic: at the beginning a short-term aura and pallor of the skin, generalized tonic-clonic (or individually tonic or clonic) with focal onset with persistence or disturbance of consciousness), occurrence 1 time per week with characteristic exclusion of consciousness, unexpected and sudden fall anywhere with head thrown, significant muscles these convulsions of the extremities, bite of the tongue, involuntary urination and the development of insomnia after the attack; in the case of tonic - pulling «in the string» with moans, gnashing of teeth, respiratory disorders and involuntary urination; at clonic - strong and rhythmic movements of the extremities and the whole body; certain clinical-neurological features (psychoneurological, personality-neurological, neurophysiological and other) of chronic alcoholic encephalopathies with paroxysmal states: expressiveness in the form of bilateral tonic-clonic seizures, syncopal states and vegetative paroxysmus, cramp; changes in the original vegetative tone, autonomic reactivity and vegetative support of physical activity; deviation of the electroencephalographic pattern (decrease in the overall amplitude level, a clear disorganization and smoothing of the α -rhythm with signs of pronounced dysfunction of the mediobasal structures of the brain, the presence of local signs); cognitive disorders, disorders of the emotional-volitional and value-motivational spheres; Effective regimens of pathogenetic therapy of paroxysmal conditions in chronic alcoholic encephalopathy have been developed and substantiated in the form of supplementation of the standard medical regimen with ethylmethylhydroxypyridine succinate and acupuncture.

Complex medical and social research has carried out a theoretical generalization and proposed a new solution to the urgent task of modern neurology – improving the diagnosis and treatment of paroxysmal conditions in chronic alcoholic encephalopathies by determining clinical and neurological features and substantiation of effective schemes of pathogenetic therapy of paroxysmal conditions in chronic alcoholic encephalopathy.

It was found that a special individual program for the treatment of patients with chronic alcohol dependence, chronic alcoholic encephalopathy and paroxysmal conditions should necessarily include basic therapy in the form of: implementation of life support measures (according to indications) and the use of pharmacological groups of drugs, directed metabolic correction, therapy of generalized convulsive condition and alcohol withdrawal syndrome, complex vitamin therapy, hepatoprotectors, anxiolytics, and anticonvulsants. In addition depending on the type of paroxysms available: anticonvulsants (bilateral tonic-clonic seizures), cardiovascular agents (syncopal states), anxiolytics and beta-blockers (vegetative paroxysms), antipsychotics (psychosensory seizures) (conversion paroxysms), muscle relaxants (cramp). Also on display: antipsychotics, antidepressants and sleeping pills.

The feasibility of supplementing basic therapy with the inclusion in the therapeutic scheme of treatment of alcohol dependence with chronic encephalopathy and paroxysms of ethylmethylhydroxypyridine succinate and acupuncture has been proved and substantiated.

The effectiveness of therapeutic dynamics in addition basic therapy ethylmethylhidroksipirydynom succinate and acupuncture proved by: post-therapeutic clinical neurological stabilization of the dynamics of complaints, normalization index Kerden, decreasing the mismatch between the activities of certain visceral systems for performance reduction coefficient Hildebranta a large normalization mismatch between the parasympathetic and sympathetic link autonomic systems on the dynamics of the clinoortostatic test, the dynamics of the parts and the severity of the attacks

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

ЗМІСТ

	ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	14
	ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ 1	СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ ПРИ АЛКОГОЛЬНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЯХ.....	26
1.1.	Історичні та епідеміологічні аспекти вивчення алкогольних енцефалопатій.....	26
1.2.	Фактори ризику, наслідки та патогенетично-патохімічні підґрунтя алкогольної енцефалопатії.....	30
1.3.	Клініко-діагностичні прояви енцефалопатії на фоні алкогольної залежності.....	34
1.4.	Пароксизмальні стани в структурі алкогольних енцефалопатій.....	42
1.5.	Терапевтичні аспекти хронічної алкогольної енцефалопатії з пароксизмальними станами.....	45
1.6.	Висновки до розділу.....	49
РОЗДІЛ 2	ПРОГРАМА, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ...	53
2.1.	Загальна характеристика обстежених пацієнтів.....	53
2.2.	Дослідження стану вегетативної нервової системи.....	70
2.2.1.	Неврологічний огляд.....	71
2.2.2.	Вегетологічне дослідження.....	72
2.2.3.	Інструментальні методи дослідження.....	73
2.3.	Дослідження неврологічно-психологічних особливостей пацієнтів з хронічної алкогольною енцефалопатією і пароксизмальними станами.....	74
2.3.1.	Вивчення об'єму короткочасної пам'яті.....	75
2.3.1.1.	Вимірювання об'єму короткочасної пам'яті за Джекобсоном.....	75

2.3.1.2.	Визначення індексу короткочасної пам'яті за Л. С. Мучником і В. М. Смирновим.....	77
2.3.2.	Індивідуально-психоневрологічні особистісні характеристики хворих із хронічними алкогольними енцефалопатіями і пароксизмальними станами за Р. Б. Кеттеллом.....	78
2.3.3.	Дослідження міжособистісних відносин за Т. Лірі.....	80
2.3.4.	Тривожно-депресивний спектр хворих із хронічними алкогольними енцефалопатіями та пароксизмальними станами за Ч. Д. Спілбергом та Ю. Л. Ханіним і В. Зунгом....	82
2.3.5.	Медико-статистичні методи дослідження.....	83
2.4.	Висновки до розділу.....	84
РОЗДІЛ 3	КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕННЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ НА ФОНІ ХРОНІЧНИХ АЛКОГОЛЬНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ.....	87
3.1.	Клінічна характеристика обстежених хворих з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами...	87
3.1.1.	Неврологічний статус обстежених пацієнтів.....	88
3.1.2.	Результати вегетологічного дослідження хворих.....	110
3.2.	Інструментальні особливості пароксизмальних станів на фоні хронічної алкогольної енцефалопатії.....	120
3.3.	Висновки до розділу.....	129
РОЗДІЛ 4	НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСІБ З ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ ТА ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ СТАНАМИ.....	134
4.1.	Збіднення мнестичних процесів при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах.....	134
4.1.1.	Звуження об'єму короткочасної пам'яті за Джекобсоном.....	134
4.1.2.	Зниження індексу короткочасної пам'яті за Л. С. Мучником та В. М. Смирновим.....	137

4.2.	Характеристика особистості з пароксизмальними станами на фоні хронічної алкогольної енцефалопатії за методикою Р. Б. Кеттелла.....	138
4.3.	Особливості міжособистісних відносин особистості з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами за Т. Лірі.....	150
4.4.	Деадаптивні прояви тривожно-депресивного спектру при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах.....	154
4.5.	Висновки до розділу.....	160
РОЗДІЛ 5	ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ІЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ СТАНАМИ....	163
5.1.	Поєднана фармако- та голкорексфлексотерапія пацієнтів із хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами.....	163
5.2.	Результативність використання фармако- та голкорексфлексотерапії при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах.....	170
5.3.	Висновки до розділу.....	177
	АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	180
	ВИСНОВКИ.....	190
	ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	193
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	195
	ДОДАТКИ.....	221

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ABP	—	алкогольвмісні речовини
AE	—	алкогольна енцефалопатія
A3	—	алкогольна залежність
A3O	—	алкогользалежні особи
АН	—	алкогольні напої
BVT	—	вихідний вегетативний тонус
B3ФД	—	вегетативне забезпечення фізичної діяльності
BHC	—	вегетативна нервова система
BOOЗ	—	Всесвітня організація охорони здоров'я
BP	—	вегетативна реактивність
ДАТ	—	діастолічний артеріальний тиск
ДГ	—	досліджувані групи
ЕЕГ	—	електроенцефалографія
ЗВА	—	зловживання алкоголем
ЗВСН	—	зловживання спиртними напоями
ІН	—	індекс напруги регуляторних систем Баєвського
КГ	—	контрольна група
КІГ	—	кардіоінтервалографія
КОП	—	кліноортостатична проба
МКХ-10	—	Міжнародної класифікації хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям десятого перегляду
МОЗ	—	Міністерство охорони здоров'я України
ОП	—	опитувальник
ОТ	—	особистісна тривожність
ПаП	—	пароксизмальні порушення
ПН	—	пароксизмальні напади
ПП	—	пароксизмальні прояви
ПР	—	пароксизмальні розлади
ПС	—	пароксизмальні стани

РД	—	рівень депресії
РівТ	—	рівні тривожності
РТ	—	реактивна тривожність
САС	—	симпато-адреналова система
САТ	—	систоличний артеріальний тиск
СН	—	спиртні напої
ССС	—	серцево-судинна система
ЦНС	—	центральна нервова система
ЧСС	—	частота серцевих скорочень
DSM IV	—	Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders IV перегляду

ВСТУП

Актуальність теми. Ситуацію щодо зловживання алкоголем (ЗВА) та алкогольовмісними речовинами (АВР) серед світових країн на даний момент слід вважати загрозливою та надзвичайною. Багатьма авторами відзначається значне зростання зловживання спиртними напоями (ЗВСН), в наслідок чого – розвиток цілого спектру різноманітних тяжких клініко-неврологічних та нейропсихологічних розладів [1–19].

Світові дослідження медико-соціальних, клініко-неврологічних і нейропсихологічних порушень в суспільстві, що виникають внаслідок надмірного вживання алкоголю, беруть свій початок ще з середини ХІХ століття [20, 21]. На даний момент вивчення рівнів поширеності споживання алкоголю та АВР вважається однією з трьох найбільш пріоритетних світових проблем для досліджень у сфері охорони здоров'я [22–32]. Вживання алкоголю значиться третім світовим (після тютюнопаління та високого артеріального тиску) провідним фактором ризику розвитку різноманітних захворювань і передчасної смерті. Через це значна частина країн світового співтовариства (включаючи й Україну) на державному рівні розробила та впровадила програми по зниженню розповсюдженості алкоголізації свого населення [31].

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. Так, за результатами досліджень Німецького центру профілактики токсикоманії німці займають перші шпальта в Європі за обсягом споживання алкогольних напоїв (АН) – більш ніж 11 літрів чистого алкоголю на рік [33–36].

Відповідно до інших проведених досліджень, найменші рівні ЗВА та АВР серед європейців визнано мешканців Скандинавських країн та Польщі. Менш за всіх в Європі вживають алкоголь в Норвегії (еквівалент 4,4 літри чистого спирту на людину за рік). За норвежцями (за кількістю АН),

знаходяться мешканці Швеції (4,9 літри) та Фінляндії (7,9 літри) [37]. У Польщі цей показник в межах до 6,7 літри на одну людину за рік [36].

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 [32, 36]. Було визначено, що алкоголь є причиною майже 5,30% всіх світових смертей (близько 3,00 млн. осіб), залишивши позаду синдром набутого імунodefіциту, туберкульоз і війни. Самий високий рівень смертності через вживання спиртних напоїв (СН) та АВР зафіксовано в Росії і країнах СНД, де близько 20,00% смертей пов'язані зі ЗВСН [36, 38–40]. В Україні за даними Національної ради з питань охорони здоров'я від ЗВА щорічно помирає близько 40 тисяч осіб.

Особливо небезпечного впливу від ЗВСН та АВР зазнає нервова система людини [41–43]. В результаті хронічної алкогольної інтоксикації на тлі тривалого ЗВСН і АВР розвивається оксидативний і нітрозуючий стрес, який здатний призвести до значного пошкодження нейронів головного мозку [44–49], що клінічно може проявлятися розвитком неврологічного дефіциту і відчутним зниженням когнітивно-мнестичних функцій [1–4, 11, 29, 34, 41, 50, 51]. Сучасні світові дані свідчать про прогресуюче збільшення поширення даної патології серед країн світової спільноти й постійне її омолодження в усьому світі [10, 15, 22, 29, 34, 52].

Хронічне вживання алкоголю та АВР викликає широкий спектр неврологічних розладів з боку організму людини, одним з яких є розвиток хронічної алкогольної енцефалопатії (АЕ) (особливо із пароксизмальними проявами (ПП)) [53–55], збільшення частоти якої разом зі зниженням середнього віку хворих і середньої тривалості перебігу ЗВСН до розвитку патології відзначається останніми роками. Серед основних проявів цієї хвороби зараз переважає розвиток алкогольного поліневриту з помірними когнітивними порушеннями на відміну від випадків корсаковського психозу [45, 46, 50] та відзначається дещо сприятливіший перебіг АЕ зі збільшенням оберненості проявів симптомокомплексу хвороби та інше [36].

Встановлено, що АЕ складно піддається впливу терапевтичного втручання, але при відсутності проведення лікувальних заходів прогноз є значно несприятливим, а подальше ЗВСН чи АВР сприяє формуванню стійкого органічного ураження [31, 56, 57]. Невисока ефективність лікування алкогользалежних осіб (АЗО) частіш усього повною мірою залежить від несвоєчасного звернення пацієнтів за медичною допомогою та розвитку алкогольної анозогнозії, так як хворі зі значним «стажем» ЗВА і тяжкими сомато-неврологічними проявами в своїй більшості недооцінюють ступінь своєї алкоголізації і заперечують наявність хвороби та в будь-якому випадку не дають згоди на проведення лікування [58, 59]. За даними літератури лише мала частка АЗО з наявною алкоголь-індукованою клініко-неврологічною патологією після обстеження дають згоду на проведення лікування в стаціонарі та отримання допомоги від нарколога, в результаті чого такі хворі без адекватної допомоги знову повертаються до алкоголізації, обтяжуючи ще більше перебіг патології [60].

На фоні цих розладів виникає значна кількість неврологічних порушень, серед яких значну частину складають ГПІ, 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. У певних умовах ГПІ представляють реальну загрозу для життя і вимагають правильної нозологічної діагностики з метою вибору ефективної патогенетичної терапії. За даними світової літератури судомні напади констатуються в 17–20 випадках з 1000. Більшість авторів вказує на широку поширеність ГПІ 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 виявляють різноманітні неепілептичні пароксизми. Інші автори вказують, що неепілептичні ГПІ у 20,00%–30,00% помилково діагностуються як епілепсія, а результати останніх метааналізів відзначають помилкове діагностування епілепсії при ГПІ у 2,00–71,00% випадків. Окрім цього значна кількість

(більш ніж 30,00%) хворих із епілепсією відзначають й неепілептичні напади.

Таким чином, одними з основних обтяжень при хронічній АЕ є пароксизмальні розлади (ПР), які при ЗВА досить схожі на судомні прояви іншої етіології; але можливі й індивідуальні відмінності у вигляді відсутності чіткої картини зміни фаз одна одною, різна ступінь порушень свідомості та стану пам'яті [61], можливість абортівного перебігу нападів, тощо [56]. Однією з найбільш притаманних особливостей виникнення нападів є тісний взаємозв'язок з вживанням СН та АВР. Основними проявами ПР при ЗВА та АВР є певна періодичність та стереотипність, повна автономність та раптовість розвитку, невмотивованість і можливість розвитку амнезії (повної чи часткової) та інш.

Не зважаючи на численні наявні результати проведених досліджень в цьому напрямку на сьогодні ще залишається досить значна частка не вивчених в повній мірі питань. На сьогодні існують ще труднощі диференціювання пароксизмальних станів (ПС) при алкоголізмі через те, що це обтяження досить рідко виникає без додаткового впливу інших екзогенних факторів і існуючої супутньої церебральної органічної патології, які також можуть спричиняти виникнення та розвиток пароксизмальних порушень (ПаП) [56]. Більшість проведених досліджень стверджує, що значного впливу на розвиток ПС на тлі алкоголізму надає стан центральної нервової системи (ЦНС) – так звана «пароксизмальна готовність мозку» [41, 44, 46, 62, 63].

Таким чином для більш поглибленого вивчення проблеми АЕ (особливо із ПС) потрібні подальші клініко-неврологічні, нейропсихологічні та медико-соціальні дослідження, наукові розробки і напрацювання. 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 критерії АЕ та ПС на фоні ЗВА; повністю не досліджено усіх особливостей та механізмів розвитку й перебігу ПС при ЗВА. Існують труднощі в диференціюванні ПС різної етіології; повністю не напрацьовані стандарти терапевтичного втручання при хронічній АЕ з ПС на фоні ЗВА, тощо.

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

Зв'язок роботи з науковими програмами, 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 і завдання дослідження. *Мета дослідження:* визначити клініко-неврологічні закономірності, розробити та обґрунтувати ефективні схеми патогенетичної терапії пароксизмальних станів при алкогольній енцефалопатії.

Для досягнення мети були поставлені наступні *завдання*:

- 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 – у процесі виконання дисертаційної роботи використовувався комплекс методів дослідження, у який входили: клініко-діagnostичні та клініко-анамнестичні (неврологічний огляд, дослідження функціонального стану ЦНС за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ)); нейрофізіологічні (вивчення вихідного вегетативного тону (ВВТ) за інтегративними показниками (вегетативний індекс Кердо, коефіцієнт Хільдебранта); вегетативна реактивність (ВР) вивчалася за допомогою оцінки кардіоінтервалографії (КІГ) в спокої та на першій і п'ятій хвилині кліноортостатичної проби (КОП); оцінку вегетативного забезпечення фізичної діяльності (ВЗФД) проводили за допомогою проби положення); нейропсихопатологічний, нейропсихометричний, психодіagnostичний («Методика вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона», «Методика визначення індексу короткочасної пам'яті, запропонована Л. С. Мучником і В. М. Смирновим», «Методика багатофакторного опитувальника (ОП) Р. Б. Кеттелла» 16-PF (Sixteen Personality Factor Questionnaire, 16-PF), (тест Кеттелла 16-PF Форма А, адаптація О. Г. Шмельова), «Методика дослідження міжособистісних відносин за допомогою тесту 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)»), катamnестичний і математико-статистичний методи.

Наукова новизна отриманих результатів полягає в тому, що вперше в Україні на основі уніфікованого діагностичного підходу:

-виокремлені основні ЕЕГ закономірності хронічної АЕ, що характерні для більшості обстежених: дифузний характер, поліритмія з посиленням β -активності або θ - і δ -ритмів; десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність»; зниження потужності, збіднення, уповільнення та дезорганізація α -ритму і посилення θ -ритму й β -активності; зміна просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і

потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях;

-з'ясовані ЕЕГ патерни ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: зміщення основного ритму до передньо-центрального відділів мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого α -ритму 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; згладженість фронтоокіпітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму та спалахи α - і θ -хвиль; 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 неепілептичних 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), 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 після нападу; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогами, 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, психосенсорних неепілептичних нападів та неепілептичних вторинних міоклоній, конверсійних пароксизмів і нічних крампи; зміни ВВТ, ВР та ВЗФД; відхилення ЕЕГ (зниження загального амплітудного рівня, виразна дезорганізація та згладженість α -ритму із ознаками вираженої дисфункції медіобазальних структур мозку, наявності 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 одержаних результатів. На підставі отриманих 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 етилметилгідроксипіридину 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 Міністерства охорони здоров'я (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 XXI століття» (Україна, Харків, 26 листопада 2015 р.); 86-ій 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 XXI 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 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, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел і додатків. Повний обсяг дисертації викладено на 231 сторінках машинописного тексту, з яких основний зміст складає 179 сторінок. Матеріали роботи проілюстровано 39 таблицями й 20 рисунками. Кількість літературних найменувань складає – 295, з яких – 197 кирилицею, 98 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ ПРИ АЛКОГОЛЬНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЯХ

1.1. Історичні та епідеміологічні аспекти вивчення алкогольних енцефалопатій

За даними більшості сучасних науковців, алкоголізм являє собою значущу медико-соціальну проблему сучасного суспільства, одне з найбільш складних і надзвичайно небезпечних для світової спільноти захворювань в зв'язку з виникаючими величезними економічними, медичними, соціальними, етичними та іншими громадськими втратами [64–66]. Проведені сучасні світові дослідження підтверджують факт постійного збільшення поширеності алкоголізму серед більшості країн світової спільноти, при цьому, в усьому світі констатується величезна тенденція до постійного омолодження ЗВА та АВР [57, 67].

Значне хвилювання викликає той факт, що серед країн, що знаходяться на перших шпальтах по ЗВА, більше третини чоловічого населення працездатного віку систематично зловживає алкоголем і АВР в надзвичайно небезпечних дозах, що викликає розвиток у них цілого ряду захворювань, пов'язаних з алкогольною інтоксикацією (в першу чергу нейропсихологічних [68]. Відповідно до оцінок світових вчених, соматична патологія в осіб з наявністю алкогольної залежності (АЗ) зустрічається в 12 разів частіше, ніж в середньому в популяції [69].

Як було вказано в попередньому розділі, перші шпальта за лідерством по ЗВА та АВР впевнено займають мешканці Європейських країн [37]. Проте, відношення європейських мешканців в різних країнах Європейського співтовариства до алкоголю є неоднозначним і диференційованим (за даними досліджень ВООЗ) – табл. 1.1. [36]. Окрім вищевказаних в табл., в першу десятку країн за кількістю спожитого алкоголю за рік увійшли й інші країни Центральної і Східної Європи: Україна (13,9 л.), Андорра (13,8 л.), Угорщина (13,3 л.), Чехія (13 л.), Словаччина (13 л.).

Таблиця 1.1.

Держави, що увійшли до першої п'ятірки за показниками ЗВА на душу населення (дані 2018 р.)

Показники Країна	Кількість вживаного алкоголю в спиртовому еквіваленті на душу населення в рік (літри)	Відсоток населення, що вживає алкоголь (%)	Частка смертей, пов'язаних з наслідками вживання алкоголю (%)	Тривалість життя (роки)
Білорусія	17,5	26,5	34,7	72,1
Молдова	16,8	32,2	33,1	81,4
Литва	15,4	36,7	30,9	73,9
Росія	15,1	19,3	30,5	70,5
Румунія	14,4	7,9	8,9	68,7

Слід зазначити, що економічно високо розвинені країни також займають високі позиції за цими показниками: Франція – 18 місце (12,2 л.), Німеччина – 23 місце (11,8 л.), Великобританія – 25 місце (11,6 л.), Нідерланди – 42 місце (9,9 л.), США – 48 місце (9,2 л.), Ізраїль – 141 місце (2,8 л.) й інш. [37]. На останніх щаблях цього рейтингу знаходяться ісламські країни, в яких СН та АВР не знаходяться у вільному продажу: Кувейт, Лівія, Мавританія, Пакистан (188–192 місця).

Згідно з даними інших соціо-епідеміологічних досліджень, частота хронічного ЗВА та АВР в країнах світового співтовариства серед населення 18 років та старше коливається в межах від 3,00% до 10,00% [5, 6, 8–11, 14, 15, 26, 30, 70–76].

Окрім цього, за результатами досліджень ВООЗ виділено цілу низку причин, які призводять до смерті людини та тим чи іншим чином пов'язані зі ЗВА та АВР: нещасні випадки – 29,60%; онкологічні захворювання – 21,60%; цироз печінки – 16,60%; серцево-судинні захворювання – 14,00%; інші причини – 18,20% [36]

В історичному аспекті проведено багато досліджень в напрямку вивчення алкоголізації населення та наслідків дії СН та АВР на організм людини в цілому та безпосередньо на ЦНС [57, 77]. Зв'язок розвитку різноманітних неврологічних розладів та ЗВА відмічається ще в працях визначних психіатрів та фізіологів минулого та позаминулого сторіч: І. М. Сеченова (1860), С. С. Корсакова (1887), В. П. Сербського (1912) та інших. З часу їх перших публікацій, присвячених проблематиці неврологічних розладів в результаті ЗВА та АВР, злободенність даної тематики анітрохи не зменшила своєї актуальності, а з урахуванням неупинних темпів зростання алкоголізації (і як наслідку – росту неврологічних розладів алкогольного ґенезу) навпаки – значно збільшила [8, 29, 33–35, 72–85, 86–100].

На сьогодні, дана проблематика в світовій та вітчизняній літературі представлена значним переліком наукових матеріалів, які стосуються різноманітних по своїй структурі та вирішувемим питанням результатам багатьох досліджень [8, 33–35, 72–78, 80, 81, 83–86, 92, 96, 99]. Усіма проведеними дослідженнями було доведено, що тривале та систематичне вживання АН та АВР спричиняє зрив усіх компенсаторних функцій організму та розвиток незворотних структурних змін (в першу чергу нейропсихологічних) і виникнення ургентних станів, які вимагають негайного медичного втручання та проведення невідкладної терапії [20, 77, 101–103].

Алкоголь являє собою найбільш визначний екзогенний токсин, який спричиняє широкий спектр неврологічних та інших розладів, особливо у молодому віці [72, 74–76, 104]. На виникнення та розвиток різноманітних когнітивних порушень під впливом хронічного ЗВА та АВР серед АЗО вказують багато авторів [41, 51]. Ступінь порушень та поглибленість патологічного процесу ЦНС в різних випадках варіює від майже непомітної мінімальної мозкової дефіцитарності (яка не надає вагомого впливу на повсякденну активність хворих і яку можна виявити лише за допомогою спеціальних нейропсихологічних методів дослідження) до значної, грубої осередкової симптоматики або різких когнітивних зрушень, які спроможні призвести до повної соціо-біологічної дезадаптації особистості, стійкої

втрата працездатності, а іноді – й до смерті пацієнта.

Проблема алкоголізації населення хвилювала світових вчених на протязі досить тривалого періоду часу [105]. Було вивчено значну кількість питань, що стосуються даної тематики [23, 26, 27, 30, 72, 78–99, 106–109]. Завдяки цим дослідженням було підтверджено та наголошено, що ЗВА та АВР у всьому світі становить досить визначну проблему, яка призводить до загибелі мільйонів людей. За оцінками різних експертів, через зловживання АН у всьому світі щорічно помирає близько 3,0 млн. чоловік (6,2% від усіх чоловічих смертей і 1,1% від усіх жіночих).

Невтішні показники наслідків алкоголізації й для нашої держави [110]. Так, за статистичними даними та результатами багатьох досліджень в Україні від ЗВА щорічно помирає близько 40 тисяч осіб. Слід відзначити, що за статистикою найбільша вікова група, в якій відзначається надмірне споживання алкоголю, є група від 18 до 29 років. Встановлено, що кожен п'ятий українець вживає спиртні напої вище допустимої норми (2 літри чистого алкоголю на рік). Окрім цього статистикою постійно фіксуються 25,00% – 30,00% випадків патології новонароджених через надмірне споживання алкоголю батьками [97, 109].

На жаль, кількісні показники споживання АН та АВР в нашій державі одні з найвищих у світі: приблизно 14 літрів чистого алкоголю в рік на одну особу. За даними Українського МОЗ ці дані дещо нижчі: приблизно 11 літрів чистого алкоголю в рік на одну особу. За тією ж інформацією МОЗ один українець в середньому вживає на рік близько 7 літрів міцних спиртних напоїв, більш ніж 60 літрів пива і 7 літрів вина. Такі показники кричуще вказують на смертельну небезпеку для нашої нації, так як за даними ВООЗ незворотна деградація генофонду починається при вживанні більш ніж 6–8 літрів алкоголю на душу населення [36]. За тими ж даними близько 20,00% українців ЗВА у кількості, що значно перевищує допустиму норму; а 80,00% зловживаючих – це чоловіки [23, 26–28].

Невтішні статистичні дані для нашої держави стосуються й рівнів поширеності дитячої та підліткової алкоголізації [10, 23, 26, 30, 91, 109, 111]. За тими ж результатами досліджень ВООЗ, показники вітчизняного дитячого

алкоголізму займають перші місця серед світових держав: понад 40,00% українських дітей віком 14–18 років є залежними від алкоголю та АВР [112]. Відзначається, що переважна більшість їх перший раз вживають алкогольні напої в 13 років та ще раніше, а підлітки усіх вікових груп вживають алкоголь через соціальні мотиви [112].

1.2. Фактори ризику, наслідки та патогенетично-патохімічні підґрунтя алкогольної енцефалопатії

За даними досліджень О. І. Мінко та І. В. Лінського кризовий віковий період для ЗВСН є період 21–34 роки. За іншими дослідженнями (Ю. П. Лісичин, М. Я. Копит) найвищі рівні ЗВА та АВР реєструються у вікові періоди: 40–49 і 30–39 років (близько 60,00% усіх зловживаючих осіб).

Як зазначають багато дослідників, формування АЗ цілковито має тісний взаємозв'язок з індивідуальними особливостями особистості, соціальним оточенням особи та характером особистісних взаємовідносин з оточуючими [32, 113, 114]. Окрім цього, виділяється ціла низка індивідуально-особистісних чинників ризику розвитку хронічної АЗ: чоловіча стать, психопатологічна особистісна структура, спадкова обтяженість, порушення гармонійності родинних відносин, неповна родина, «традиції» серед оточуючих, низький освітній та інтелектуальний рівень, слабохарактерність особи, ранній вік, тощо [111, 115–118].

Значна кількість проведених досліджень наголошує на значну роль при розвитку маніфестації алкогольного ураження ЦНС функціональному станові резервних можливостей головного мозку (преморбідний стан головного мозку, рівень інтелекту та освіти). Сімейні фактори ризику розвитку АЗ включають в себе: спадкову обтяженість, порушення гармонійності родинних відносин, неповна родина, тощо [118]. До соціальних факторів ризику розвитку залежності від АН та АВР відносять: «традиції» серед оточуючих (звичне пияцтво, традиційне зловживання «за компанію» або «за свята», тощо), середовищні високі рівні споживання АН на душу населення, «схвалююче» ставлення соціального оточення до

зловживання АН та АВР та ін. Найбільш несприятливим на думку багатьох науковців є потенціюючий вплив декількох факторів ризику розвитку АЗ на особу одночасно.

Наслідками високої алкоголізації населення є значне зниження індивідуальних й популяційних рівнів особистісних морально-етичних і соціокультурних характеристик особистості, збіднення кола життєвих інтересів та невинні деградуючі популяційні тенденції [5–15, 22, 24, 25, 28, 30, 63, 72, 74, 83, 91, 92, 97, 99, 107, 109]. Як констатує значна кількість проведених світових досліджень надмірне ЗВА та АВР є безпосередньою причиною більш ніж 60 видів захворювань та опосередкованою причиною ще більш ніж 200 різноманітних хвороб [104, 72, 119]. Надмірне зловживання АН є однією з провідних причин передчасної смерті (світові рівні передчасних смертей, пов'язаних зі ЗВА коливаються в межах 3,50%–5,00% загальної летальності населення) [36, 108].

В результаті багатьох проведених досліджень були визначені основні «негативні» наслідки надмірного ЗВА та АВР, серед яких виділяються: соціальні наслідки, економічні наслідки, фізіологічні наслідки, наслідки жіночого та дитячого алкоголізму, тощо [120].

Згідно з критеріями Міжнародної класифікації хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям десятого перегляду (МКХ-10) АЗ відноситься до V Класу хвороб (розлади психіки та поведінки) та включає класи F10–F19 [121] і констатується при наявності трьох чи більше нижчевказаних ознак, виникаючих одночасно на протязі останнього року: сильна чи нестримна жага до вживання алкоголю; знижений чи утруднений контроль за вживанням алкоголю; наявність стану відміни при раптовому призупиненні вживання або значному зниженні дози алкоголю; збільшення толерантності чи постійна необхідність збільшення дози вживаного алкоголю задля досягнення бажаних ефектів; постійне нехтування іншими можливими джерелами задоволення та видами діяльності, повна апатія до будь-якої спонукальної діяльності; тривале ЗВА та АВР, незважаючи на наявні очевидні шкідливі наслідки фізичного і психічного здоров'я [11].

Близькі до МКХ-10 критерії використовуються й у Diagnostic and

Statistical Manual of mental disorders IV перегляду (DSM-IV) [122, 123], згідно з яким для встановлення діагнозу, необхідна наявність трьох чи більше ознак, які наявні в будь-який час на протязі року [123]: ознаки толерантності до алкоголю; наявність стану відміни при припиненні вживання або зниженні дози, що усувається новим прийомом алкоголю чи АВР; постійне вживання алкоголю у значних дозах на протязі досить тривалого часу; постійне невпинне та непереборюване бажання до ЗВСН або повторювані безуспішні спроби «зупинки» чи зменшення дозування; збільшення витрат часу на придбання та вживання алкоголю і подальше відновлення нормального відчуття; значне зниження чи повне припинення соціальної та професійної діяльності (активності); продовження ЗВА та АВР, не дивлячись на виникаючі негативні фізичні та психологічні наслідки [11, 122].

Надмірне ЗВА та АВР призводить до визначних функціональних та морфологічних змін більшості мозкових структур [8, 33–35, 72–76, 78, 80, 81, 83–86, 92, 96, 99, 124], порушення балансу між гальмівною та збудливою нейромедіаторною системою та інших не менш загрозливих психоневрологічних зрушень в організмі людини [8, 33–35, 72, 73, 75–99, 125]. Особливо «страждає» від дії алкоголю нервова система [44]. Зловживання АН та АВР призводить до значних нервових розладів, депресій та інших «негативних» наслідків нейропсихологічного характеру [126–130]. При хронічному ЗВА спостерігаються незворотні ураження: слабоумство, «провали в пам'яті», зниження розумових здібностей, полінейропатія тощо (у зв'язку з тим, що алкоголь має властивість потенціюватися в тканинах головного мозку, тривале зловживання призводить до органічних змін клітин головного мозку та їх загибелі) [16, 61, 48, 131]. Органічно змінені ділянки головного мозку у більшості випадків постають «вогнищем» різноманітних епілептичних і неепілептичних реакцій та інших розладів [48, 132, 133].

Одними із самих загрозливих наслідків хронічного ЗВА є розвиток хронічних АЕ та ПС. Ці прояви хронічного ЗВА та АВР пов'язані з патогенетичними механізмами впливу спирту на головний мозок [134]. З патогенетичної точки зору механізми ураження тканин нервової системи при ЗВА та АВР досить складні та різноманітні. Молекули етанолу мають так

звану амфіфільну властивість, що забезпечує значно високий їх розподіл в організмі людини, включаючи водні та ліпідні середовища; в першу чергу етанольні молекули накопичуються в мембранах клітин ЦНС та периферичної нервової системи, що пов'язує значний вплив АН та АВР саме на ЦНС [135]. Значна спроможність етанольних молекул та їх похідних проникати через гематоенцефалічний бар'єр людини істотно впливає на нормальне функціонування основних нейрохімічних систем ЦНС (дофамін-, серотонін-, норадреналін-, холін- та ГАМК-ергічних), і відповідних нейромедіаторів.

На розвиток АЗ надають свого значного впливу й нейромедіатори ЦНС та інші біологічно активні хімічні речовини: ацетилхолін й іпідакрін [33, 136]. В результаті блокади мембранних калієвих каналів відбувається подовження періоду збудження пресинаптичного волокна при процесі проходження нервового імпульсу, що викликає вихід значного об'єму ацетилхоліну в синаптичну щілину та збільшує робочу концентрацію медіатора біля постсинаптичної мембрани [137, 138]. За даними проведених досліджень [139, 140] в результаті інгібування бутирілхолінестерази спостерігається покращення зорово-просторових функцій та пам'яті [141].

Ще одним визначним патогенетичним фактором ураження нервової тканини при зловживанні АН є дефіцит вітамінів групи В (в більшості, тіаміну) [142, 143, 144]. При хронічному впливі алкогольних та АВР зменшується всмоктування тіаміну тонким кишківником, в результаті чого відбувається зниження запасів тіаміну в печінці та порушення його внутрішньоклітинного фосфорилування. В результаті цих процесів спостерігається зниження вбудовування ліпідів в мієлін з внутрішньоклітинним накопиченням кальцію та розладами біосинтезу і метаболізму медіаторів. Дані реакції ще більш підсилюють нейротоксичну дію етанолу та його метаболітів [47, 145, 146].

Вищевказані механізми прямої нейротоксичної дії етанолу та його похідних на нервову систему організму відбуваються завдяки механізму глутаматної нейротоксичної дії через зниження продукції нейрофіламентів і розладу швидкого аксонального транспорту [147, 148].

1.3. Клініко-діагностичні прояви енцефалопатії на фоні алкогольної залежності

Як відзначалося вище, за твердженням багатьох авторів, одним із найпоширеніших ускладнень хронічного ЗВА є порушення мозкового метаболізму, яке призводить до розвитку АЕ та ПР, що клінічно реалізуються різноманітними варіантами неврологічних проявів [8, 33–35, 72–78, 80, 81, 83–86, 91, 92, 96, 149].

На сьогодні, проблема виникаючих алкогольних клініко-неврологічних розладів є досить актуальною з погляду на значну питому вагу даної патології в загальній структурі неврологічних ускладнень, високими рівнями тимчасової та стійкої втрати працездатності й значними соціально-економічними державними втратами [5–10, 13–15, 33, 36, 72, 73, 79, 82, 87–95, 97, 98, 108, 109].

За твердженням значної кількості науковців, одним із основних ускладнень ЗВА та АВР є порушення мозкового метаболізму, яке в більшості випадків призводить до виникнення АЕ [35, 75, 76, 79, 89, 90, 93, 95, 98, 149] (термін запропоновано L. Bender та P. Schilder в 1933 р.), яка є однією з різновидів енцефалопатій [55].

Енцефалопатія (від грецького *encephalon* – головний мозок та *pathos* – хвороба) являє собою політологічне захворювання, яке поєднує значну групу порушень, у результаті яких виникає органічне ураження головного мозку дифузного характеру [134]. Розрізняють енцефалопатії гострі і хронічні, а також атипові й типові [150].

Серед найбільш поширених енцефалопатій виокремлюють [150–152]:

- енцефалопатія азотемічна психотична гостра (е. *azotaemica psychotica acuta*) – психічний розлад з безперервним руховим збудженням, глибоким затьмаренням свідомості, уривчастими галюцинаціями, тощо [150–152];

- енцефалопатія аноксична (е. *Anoxica*; інша назва – Енцефалопатія гіпоксична) – виникає при гіпоксії, що зумовлена розладами легеневої вентиляції, кровообігу та тканинного обміну [150–152];

-енцефалопатія артеріосклеротична (е. Arteriosclerotica) – дисциркуляторна енцефалопатія, розвивається на тлі дифузного атеросклерозу головного мозку, проявляється вогнищевими неврологічними розладами зі зниженням рівня психічної діяльності [150–152];

-енцефалопатія білірубінова (е. Bilirubinica) – розвивається при тяжких жовтяницях через токсичну дію жовчних кислот і пігментів на клітини базальних ядер головного мозку [150–152];

-енцефалопатія венозна (е. Venosa) – дисциркуляторна енцефалопатія літніх людей, розвивається через порушення венозного відтоку від головного мозку [150–152];

-енцефалопатія вроджена (е. Congenita) – енцефалопатії, обумовлені аномаліями розвитку головного мозку [150–152];

-енцефалопатія гіпертонічна (е. Hypertonica) – дисциркуляторна енцефалопатія при гіпертонічній хворобі з пульсуючим головним болем та осередковими (в більшості псевдо-бульбарними) проявами [150–152];

-енцефалопатія гіпоглікемічна (е. Hypoglycaemica) – зумовлена хронічною гіпоглікемією при патології підшлункової залози, гіпофіза чи надниркових залоз [150–152];

-енцефалопатія гіпоксична (е. Hypoxica) – розвивається при гіпоксії, зумовленої розладами легеневої вентиляції або кровообігу чи тканинного обміну [150–152];

-енцефалопатія діабетична (е. Diabetica) – розвивається при цукровому діабеті та проявляється мігреноподібними головними болями та астеничним синдромом із досить частими проявами осередкової неврологічної симптоматики та зниженням зору [150–152];

-енцефалопатія дисциркуляторна (е. Dyscirculatoria; інша назва – Енцефалопатія судинна) – зумовлена хронічними розладами кровопостачання головного мозку (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, тощо) з загально мозковими і осередковими проявами [150–152];

-енцефалопатія променева (е. Radialis) – розвивається при дії на організм іонізуючого випромінювання з клінічною картиною астеничних розладів аж до тяжких проявів органічного психосиндрому [150–152];

-енцефалопатія печінкова (е. Hepatica) – клінічно проявляється розладами діяльності ЦНС через печінкову недостатність при гострих вірусних або медикаментозних гепатитах, алкогольній хворобі чи жировій дистрофії печінки, при хворобі Вільсона-Коновалова та синдромі Бадда-Кіарі, цирозу печінки та інших печінкових розладах [150–152];

-енцефалопатія портосистемна (е. Portosystemica) – являє собою нейропсихічний синдром; розвивається через високий вміст білка в кишечнику або через гострий метаболічний стрес та проявляється психоневрологічною симптоматикою (сплутаність свідомості, астериксис, кома, тощо) [150–152];

-енцефалопатія постаноксична (е. Postanoxica) – післяреанімаційна енцефалопатія, проявляється симптомокомплексом тяжкого ураження головного мозку [150–152];

-енцефалопатія посттравматична (е. Posttraumatica) – виникає після ушкоджень черепа та головного мозку через руйнування клітинних структур головного мозку [150–152];

-енцефалопатія травматична (е. Traumatica) – нейропсихічні розлади у пізньому чи віддаленому періоді черепно-мозкової травми через дегенеративні, дистрофічні, атрофічні чи рубцеві зміни клітин головного мозку в результаті травми [150–152];

-енцефалопатія реанімаційно-обумовлена (інша назва – Е. постаноксична) – розвивається після реанімації й клінічно залежить від характеру і ступеня ураження головного мозку [150–152];

-енцефалопатія судинна (е. Vascularis) – розвивається при хронічних розладах кровозабезпечення головного мозку (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, тощо) та проявляється загально мозковими і осередковими проявами [150–152];

-енцефалопатія токсична (е. Toxica) – виникає при тривалому систематичному впливі нейротропних речовин [150–152];

-енцефалопатія травматична (е. Traumatica; інша назва – Енцефалопатія посттравматична) – виникає як пізнє чи віддалене ускладнення перенесеної черепно-мозкової травми та характеризується

астеновегетативним або гіпертензивним синдромом і епілептичними нападами [150–152];

-енцефалопатія травматична боксерів (інша назва – деменція боксерів, синдром Мартланда) – розвивається у боксерів після численних черепно-мозкових травм та характеризується наявністю органічного психосиндрому з паркінсонічними неврологічними розладами [150–152].

Однією із «тяжких» є АЕ (шифр за МКХ-10 – G31.2), що виникає на тлі тривалого хронічного ЗВА і АВР, через що спостерігається поєднання психічних порушень з системними сомато-неврологічними розладами (дуже часто є домінуючими в клінічній картині захворювання) [17]. У більшості випадків розвиток АЕ відбувається після багаторічного систематичного ЗВСН і АВР, тривалість якого констатується від 5 до 20 років.

Автори відзначають, що хронічна АЕ характеризується постійно зростаючою деградацією особистості з ураженням всіх рівнів її існування (фізичного і психосоціального [153]), розвивається в більшості випадків у віці 45–50 років після тривалого (5–20 і більше років) ЗВА і АВР [154]. За визначенням багатьох авторів термін «АЕ» є збірним поняттям, включаючим в себе значний комплекс неврологічних, нейро- та патопсихологічних й інших порушень, виникаючих внаслідок тривалого хронічного ЗВА та АВР [47, 155]. Провідні науковці одним із основних проявів хронічної АЕ визначають прогресуюче порушення інтелектуальних функцій людини [156]. За їх даними, ці порушення проявляються в 50,00–70,00% випадків, а більш ніж у 10,00% вони носять значний характер, досягаючий ступеня деменції [152, 155, 157, 158]. При цьому, за результатами багатьох досліджень, деменція в структурі алкогольної залежності становить від 5,00 до 10,00% усіх випадків деменцій, особливо у молодих осіб [50, 152, 157, 159, 160].

Відповідно до класифікації Г. В. Морозова виділяються наступні групи гострих і хронічних АЕ:

-Гострі: Гайе-Верніке, мітигована, надгостра.

-Хронічні: Корсаковський психоз; алкогольний псевдопараліч; АЕ, обумовлена стенозом верхньої порожнистої вени; АЕ Маркіяфави-Беньямі; алкогольна пелагра; хвороба Мореля; АЕ з картиною бері-бері; АЕ з

ретробульбарним невритом; алкогольна мозочкова атрофія; центральний некроз моста.

Гострі форми АЕ проявляються ознаками деліріозного стану. На початку маніфестного психозу відмічаються уривчасті галюцинації, які характеризуються статичністю і бідністю. Спостерігаються прояви орального автоматизму (хапальні рефлекси, випинання губ, хоботковий рефлекс, тощо).

Мітиговані форми гострої АЕ проявляються менш значними деліріозними ознаками (тільки в нічний час), присутні різні іпохондричні скарги.

Існує й так звана «надгостра» форма АЕ, симптоматичні прояви при якій визначаються найяскравіше і прогресують протягом декількох днів. Маніфестна стадія хвороби при цьому протікає миттєво, після чого настає виникнення коматозного стану та найчастіше летальний кінець на 3–5 день захворювання [35].

Серед гострих форм АЕ виділяють так званий синдром Гайе-Верніке. У одних хворих дана форма може тривати місяцями, а у інших – усього декілька тижнів [156, 162–166]. Спостерігається прогресивне збільшення кількості різноманітних соматичних та нейропсихологічних розладів і загострення інших супутніх захворювань, присутніх при ЗВА та АВР (гепатиту, панкреатиту, гастриту та ін.) [113, 167–169].

Серед хронічних форм АЕ виділяють: Корсаковський психоз та алкогольний псевдопараліч.

Корсаковський (поліневритичний) психоз частіше зустрічається у жінок і проявляється наявністю конфабуляцій; дезорієнтацією в просторі та амнезією (фіксаційна і ретроградна); наявні неврологічні прояви (поліневрити кінцівок) [143, 156].

Алкогольний псевдопараліч частіш вражає чоловіків віком від 40 до 50 років та проявляється психічними порушеннями (маніакальні і маячні стани, розлади пам'яті) й неврологічними проявами (тремор кінцівок та зміна м'якості лицьових м'язів) [156, 170–172].

Гостра АЕ Гайе-Верніке характеризується прогресивним збільшенням різних сомато-психоневрологічних розладів і загостренням супутніх захворювань [113, 156, 162, 163, 166]. У хворих спостерігається значна

слабкість, задишка та аритмія при найменших навантаженнях; часті головні болі та болі в області кінцівок й серця; прогресують неврологічні порушення (тремтіння кінцівок, скутість рухів, порушення координації, тощо); проявляються почуття страху, паніки, тривоги [167]; виникають порушення сну (кошмарні сновидіння, нестабільність сну) та м'язового тону; вегетативні зміни (підвищення температури тіла, посилена пітливість) [173, 174]; неможливість мовного контакту; порушення свідомості (оглушення, потім сопор та кома) [88, 163, 164, 169]. Головна особливість даного синдрому – це відсутність полегшення чи задоволення від вживання алкоголю.

Мітигована гостра АЕ характеризується у одних пацієнтів сомнолентністю в денний період і легкою деліріозною симптоматикою в нічний; а у інших – пригнічено-дисфорічним настроєм і наявністю іпохондричних проявів. При цьому відзначається наявність незначних сомато-неврологічних розладів.

Надгостра АЕ характеризується наявністю професійного або муситуючого делірію і масивною сомато-неврологічною симптоматикою. Відзначається різке підвищення температури до фебрильних цифр (40–41°C). Перебіг маніфестної стадії блискавичний. Протягом одного або декількох днів спостерігається розвиток коматозного стану і летальний результат на 2–5-й день хвороби.

Багато авторів вважають мітиговану гостру АЕ та надгостру АЕ підтипами гострої АЕ Гайе-Верніке [161, 162].

На даний момент часу Корсаковський психоз зустрічається досить не часто й може виникати після важких деліріїв і АЕ Гайе-Верніке [161, 162, 164, 165]. Даний вид енцефалопатії найчастіше зустрічається у пацієнтів у віці 40–50 років, зрідка в 50–60 і до 30 років. При цьому дана форма характеризується наявністю амнезії, дезорієнтацією в місці і часі та конфабуляціями. Хвороба перебігає регредієнтно, значне поліпшення стану частіше відзначається у жінок в порівнянні з чоловіками.

Алкогольний псевдопараліч за даними різних авторів зустрічається найчастіше у осіб чоловічої статі в зрілому і більш пізньому віковому

періоді. Його розвиток відбувається після важких деліріозних станів і енцефалопатії Гайе-Верніке на тлі прогресуючої алкогольної деградації особистості [161]. У хворих відзначається відсутність критики, пасивність, бездіяльність, позитивний емоційний фон і грубі порушення пам'яті [175].

АЕ, що зумовлена стенозом верхньої порожнистої вени (була описана Frederichs в 1877 р. і Lancsераux в 1899 р.). Виявляється у хворих з алкогольним цирозом печінки. Характеризується гострими розладами свідомості. Відзначається наявність ейфорії з «дитячою» поведінкою, пустотливість, дратівливість і апатія. Характерним симптомокомплексом є наявність гіпотонії з дрібним тремором пальців рук. Напади розладів спостерігаються від 24 до 48 годин і мають зворотній характер.

АЕ Маркіафави-Беньямі (так звана центральна дегенерація мозолистого тіла), була описана Е. Marchiafava і А. Bignami в 1903 р. Клінічно має схожість з важкою, швидко прогресуючою алкогольною деградацією особистості, яка замінюється важкою деменцією [50, 152, 157, 177]. До даних проявів долучаються маніфестна (триваюча від декількох днів до 2–3 місяців) симптоматика психозу (оглушення різного ступеня, важкі деліріозні розлади, прояви псевдопаралічу чи корсаковського синдрому). Виникаючі психічні порушення мають значно глибший рівень (прояви псевдопаралітичного синдрому, наявність грубих порушень пам'яті з фіксаційною амнезією і конфабуляціями) і незворотній характер.

Хвороба Мореля (так званий корковий ламінарний склероз) починається з важкого делірію, прояви якого схожі з енцефалопатією Гайе-Верніке. Після зникнення проявів делірію характерний симптомокомплекс, що властивий дементній формі прогресивного паралічу. Вперше ця форма описана в 1939 р. патологоанатомом F. Morelem. Дуже часто хвороба Мореля розвивається в комбінації з АЕ Маркіафави-Беньямі (виникає через дегенерацію мозолистого тіла на тлі ЗВА та АВР).

АЕ з картиною бері-бері проявляється на тлі недостатності вітамінів групи В (в основному В₁). Клінічно проявляється переважно неврологічними порушеннями і астеничними проявами.

АЕ з симптомокомплексом ретробульбарного неврити може виникати

як ізольовано так і разом з іншими формами АЕ. Клінічно представлена різними астенічними проявами.

Алкогольна мозочкова атрофія (описана J. Lhermitte в 1934 р.) характеризується дегенерацією кори мозочка та в основному зустрічається у чоловіків 35–65 років. Проявляється органічними і астенічними порушеннями різного ступеня тяжкості.

Центральний некроз моста (вперше описаний в 1959 р. R. Adamsom) характеризується наявністю апатичного ступору, проявами байдужості та відчуженості, відсутністю реакції на больові подразники.

Хронічна АЕ характеризуються поєднанням психічних і системних сомато-неврологічних розладів, останні з яких часто домінують в клінічній картині перебігу хвороби [178, 179]. Клінічна картина психопатологічних порушень при цьому проявляється наявністю тривожно-депресивних станів та станів, близьких до депресії [114, 128, 129, 167, 180–184]. До розвитку даної симптоматики можуть пройти різні терміни [185], що залежить від стану організму і супутніх захворювань [186]. При цьому досить частими супутніми проявами хронічної АЕ є епілептичні та неепілептичні пароксизми [132, 187–190].

У зв'язку зі значно різноманітною можливою клінічною картиною діагностика хронічної АЕ досить складна. Для проведення діагностики хронічної АЕ використовується цілий комплекс клініко-діагностичних методів дослідження. Задля об'єктивізації існуючих патологічних порушень ЦНС залучають нейропсихологічні методики вивчення вищих психічних функцій людини [191]; для встановлення розвитку патологічних змін біоелектричної активності мозку використовують ЕЕГ [192–198].

В більшості випадків разом з розладами ЦНС констатуються й прояви алкогольного ураження периферичної нервової системи з клінічною картиною полінейропатії [41, 45, 199–201]. Першочергово спостерігається симетричне ураження нижніх кінцівок з більш значними проявами зрушень дистальних відділів [202].

Окрім цього, у осіб з хронічним ЗВА та АВР при хронічній АЕ відзначаються й супутні соматичні розлади. В першу чергу при алкоголізмі

констатується ураження печінки з поразкою гепатоцитів і розладами синтезу АТФ [177, 186, 203], що викликає жирове переродження, розвиток алкогольного гепатиту та цирозу [204]. Задля діагностування цих розладів використовується ціла низка скринінгових методів лабораторного дослідження, які диференціюють ступінь морфо функціональних патологічних розладів. Серед цих методів однією з найбільш використовуваних є визначення змін рівня активності гамма-глутамілтрансферази, аспартатамінотрансферази та аланін амінотрансферази [205]. З початкових стадій розвитку АЗ відзначається підвищення активності даних ферментів з максимальними рівнями на другій стадії хвороби та зі зниженням на третій стадії (іноді до рівнів, значно нижчих від нормативних).

Окрім вище визначеного, для диференціальної діагностики використовують і нейровізуалізаційні методи: комп'ютерна томографія й ядерно-магнітно-резонансна томографія [159, 206–208].

1.4. Пароксизмальні стани в структурі алкогольних енцефалопатій

Окрім вищевказаних симптоматичних проявів хронічної АЕ, багато світових та вітчизняних авторів вказують на високу наявність ПС на тлі тривалої хронічної алкоголізації, які є проявом найбільш загрозливих станів, що можуть виникнути у хворих на АЕ [35, 75, 76, 79, 89, 90, 93, 95, 98].

Як було вже сказано вище, ПС є одними з частих та тяжких ускладнень хронічного ЗВАН та АВР. За результатами багатьох досліджень, вони розвиваються через 3–5 років після початку зловживання та є переважно одноразовими [132]. За твердженням світових науковців, кількість хворих з повторними та «серійними» нападами варіює у межах 2,00–70,00%.

Пароксизмальні напади (ПН) при хронічній АЗ зазвичай виникають на тлі припинення вживання алкоголю та АВР (вихід із запою чи в перші 12–48 годин після нього) [209]. Після ПН в більшості випадків виникає алкогольна гіпнія, розвиваються алкогольні психози, а на протязі одного – двох тижнів – деліріозний стан. Поява навіть одиничного ПН при алкоголізмі є прогностично значно несприятливою ознакою [210].

ПаП при ЗВСН в своїй більшості протікають з тоніко-клонічними судомами [211]. При цьому констатується переважання тонічного компоненту в структурі ПН з втратою свідомості, ціанотичністю шкірних покривів обличчя, можливим прикусом язика та мимовільним сечовипусканням або дефекацією. Триває ПН зазвичай близько двох-трьох хвилин, а після нього виникають мідріаз, відсутність зіничних реакцій, підвищена вологість і ціанотичність шкірних покривів, дисфункціональні розлади серцево-судинної системи (ССС) з підвищенням артеріального тиску та частим пульсом (в подальшому констатується зниження артеріального тиску).

Окрім цього в деяких випадках ПР при ЗВСН протікають у вигляді безсудомних форм [212]. Основними характеристиками ПС при ЗВСН є: періодичність, автономність, стереотипність, невмотивованість, раптовість початку та можливість амнезії (повної чи часткової) й зміни стану свідомості [189]. Також відзначаються й індивідуальні відмінності в клінічній картині виникнення та розвитку ПС на фоні ЗВСН: відсутність чітких критеріїв зміни фаз, варіабельність інтенсивності порушень свідомості й пам'яті, в деяких випадках – абортівний перебіг нападів. Однак, характерним для виникнення ПН є тісний взаємозв'язок з інтоксикаційною дією алкоголю та АВР [213].

За визначенням багатьох вчених, ПС характеризується клінічним поліморфізмом [187, 214–232].

В. О. Карлов констатував, що ПС – це неспецифічний напад церебрального походження, який проявляється на тлі повного видимого здоров'я або при раптовому погіршенні якого-небудь хронічного патологічного стану; має короточасну дію, оборотність розладів, схильність до раптового повторення та стереотипності. Даний стан проявляється короточасними, раптовими, стереотипними пароксизмами рухового, вегетативного, сенситивного, больового, диссомнічного, психічного або змішаного характеру, що супроводжують хронічні або спадкові захворювання, в результаті яких формується стійкий осередок патологічної гіперактивності в надсегментарних структурах головного мозку [173].

Згідно з класифікацією типів епілептичних нападів ILAE, 2017

(розширена версія) виділяють:

1. Вогнищевий початок: з усвідомленням, з порушенням усвідомлення, моторний початок (автоматизми, атонічні, клонічні, епілептичні спазми, гіперкінетичні, міоклонічні, тонічні), немоторний початок (вегетативні, припинення діяльності, когнітивні, емоційні, сенсорні), від вогнищевих до білатеральних тоніко-клонічних.

2. Генералізований початок: моторні (тоніко-клонічні, клонічні, тонічні, міоклонічні, міоклоно-тоніко-клонічні, міоклоно-атонічні, атонічні, епілептичні спазми), немоторні (абсанс): (типові, атипові, міоклонічні, міоклонія повік).

3. Невідомий початок: моторні (тоніко-клонічні, інші моторні), немоторні (абсанс), некласифіковані.

В літературі виділяється також й так звана спрощена класифікація ПС за причинно-наслідковими механізмами взаємозв'язку між епілептичними проявами і розвитком ПС: пароксизми епілептичної природи; пароксизми не епілептичні (м'язові дистонічні синдроми; міоклонічні синдроми; головні болі; вегетативні розлади).

При цьому слід відзначити, що вирізняють ПС з первинним (пов'язані зі спадковим обтяженням, з генною мутацією, порушеннями ембріогенезу) і вторинним (формуються в результаті патологічних екзо- та ендогенних впливів) церебральним механізмом.

Окрім цього, розрізняються [233]:

-пароксизмальна реакція – одноразовий, епізодичний пароксизм через шоківий стан нервової системи;

-пароксизмальний синдром – відзначається при усьому періоді перебігу хвороби;

-ПС – регулярні нетривалі ПН, які залучають усі сфери організму.

Слід відзначити, що на ранніх стадіях хвороби, пароксизми відіграють захисну роль, що стимулює компенсаторні механізми організму, а при постійних виникненнях (у вигляді пароксизмального синдрому чи ПС) – виявляються у вигляді ускладнюючого фактору перебігу захворювання.

1.5. Терапевтичні аспекти хронічної алкогольної енцефалопатії з пароксизмальними станами

Як доводять світові дослідження, хронічна АЕ являє собою досить тяжкокурабельну хворобу. При цьому, в умовах відсутності адекватної та високоефективної терапії прогноз є значно несприятливим, а подальше ЗВА та АВР викликає формуванню стійкого психоневрологічного дефіциту та дефекту [62].

Як показує досвід вивчення світової сучасної літератури, підходи до терапії хворих на етапі розвитку АЕ (особливо із ПС) мають значні труднощі. Більшість дослідників дотримуються думки про необхідність розробки спеціальних індивідуальних терапевтичних програм лікування таких пацієнтів [60, 234–238]. Також, клініцисти звертають особливу увагу на наявність певних особливостей процесу лікування пацієнтів в кінцевій стадії АЗ при хронічній АЕ (особливо із ПС) [239, 240]. Лікування таких хворих, як правило, має здійснюватися в стаціонарних умовах через значну тяжкість стану пацієнтів і наявність супутніх поліорганичних грубих порушень [240, 241]. При цьому необхідно звертати увагу на те, що перед початком проведення специфічної антиалкогольної терапії такі пацієнти повинні пройти ретельне соматоневрологічне діагностування, а в більшості випадків і консультацію фахівців іншого профілю (психіатра, невропатолога, терапевта, хірурга і т.д.) [242–244].

Гострий перебіг хвороби в більшості випадків обов'язково вимагає застосування додаткових систем життєзабезпечення: штучної вентиляції легенів, гемодіалізу, гемоперфузії, тощо. Досить часто застосовуються терапевтичні заходи задля зниження внутрішньочерепного тиску та боротьби з проявами судомного синдрому [101].

Одночасно з проведенням невідкладної терапії та лікуванням хронічної АЕ проводяться терапевтичні заходи подолання АЗ. Комплексні терапевтичні механізми включають фармакологічні засоби, направлені на повне припинення дії алкоголю та АВР, усунення психопатоневрологічної симптоматики та ліквідацію вітамінного дефіциту [245]. Окрім цього проводиться необхідний

комплекс заходів задля нормалізації соматичних відхилень. Дози вживаних фармакологічних засобів підбираються суворо індивідуально.

Сучасне терапевтичне пригнічення патологічного потягу до вживання алкоголю і АВР є складним процесом. Розробка і проведення патогенетично-обґрунтованого медикаментозного лікування пригнічення патологічного потягу до вживання алкогольних напоїв ґрунтується на сучасних існуючих уявленнях про патогенетичні механізми, що виникають при наявності АЗ [246–249]. Для активного впливу на ключові ланки патогенезу АЗ застосовують такі психотропні препарати: нейролептики, антидепресанти, антиконвульсанти, транквілізатори, ноотропи, які становлять так звану групу «антикревінгів» [250, 251]. Тривалість активного застосування цих препаратів триває близько 1,5–2-х місяців, що сприяє стабілізації психічного стану пацієнтів з АЗ [252, 253].

Також, обов'язково застосовується вітамінотерапія вітамінами групи В (особливо тіаміну), що нормалізує та відновлює активність ключових ферментів та припиняє подальший розвиток хронічної АЕ [142, 245]. Окрім вітамінів групи В до лікувальної схеми пацієнтів з хронічною АЕ обов'язково залучаються й інші вітамінні комплекси – В₆, В₁₂, В₁₅, кокарбоксілаза, нікотинова та фолієва кислоти, вітамін С, рутин [245, 254]. Використання вітамінних комплексів проводиться на протязі усього терапевтичного курсу задля покращання окисно-відновних процесів та попередження можливого гіповітамінозу. Рациональне використання вітамінів підкріплюється збалансованим, поживним та повноцінним харчуванням [254].

Ще однією з необхідних ланок лікуванні хронічної АЕ є дезінтоксикаційна терапія. Присутній майже в усіх випадках тяжкий стан хворого наголошує на інфузії в обсязі 40–50 мл/кг. Задля стимуляції діуретичної активності застосовують петльові й осмотичні діуретичні засоби. Використання інгібітору транспорту електролітів і діуретика фуросеміду попереджує гідратацію мозку і знижує алкогольну нейродегенерацію [47]. Проводячи активну інфузійну терапію слід пам'ятати про відновлення водних і електролітних втрат й поліпшення реологічних властивостей крові. Використовують: внутрішньовенно крапельно гемодез, ізотонічний розчин

глюкози у поєднанні з хлоридом калію до 800–1000 мл на добу та з 20–40 мг лазиксу внутрішньовенно і внутрішньом'язово й серцево-судинні засоби (серцеві глікозиди) [255]. Як вказують Ю. П. Сиволап і В. А. Савченков (2001), застосування гемодезу АЗО повинно обмежуватися наявністю інтоксикації з тяжкими метаболічними порушеннями при супутніх соматичних обтяженнях і наявність деліріозного стану. Задля дезінтоксикаційних заходів також використовують сульфат магнію, який нормалізує електролітний баланс крові, нівелює емоційне перенапруження й дисфоричні прояви та проявляє протисудомні й антиабстинентні ефекти.

Окрім цього застосовуються ГАМК-ергічні препарати при наявності невідкладних показань через можливість збільшення когнітивного дефіциту та розвитку звикання й синдрому відміни (тривале застосування). Нейролептичні засоби використовують із значною обережністю з-за можливості пригнічення гемодинаміки та порушення мікроциркуляції. Задля корекції інтелектуально-мнестичних розладів у хворих на хронічну АЕ застосовують ноотропні засоби; а з метою зменшення токсичних впливів алкоголю та АВР часто залучають до лікувальної схеми антиоксиданти та антигіпоксанти. З цією метою вживають: 20 мл 20,00% розчину натрію оксидутирату внутрішньовенно крапельно або струйно (особливо показано при судомних нападах); 30–60 мл 20,00% розчину ноотропілу (пірацетам) внутрішньовенно; 0,5 г гліцину сублінгвально (якщо збережена ковтальна функція); 0,05–0,1 г енцефаболу (піридитол) 3 рази на день; 0,5 г глютамінової кислоти 3 рази на день і 0,5 г аміналону 3 рази на день.

З метою нівелювання існуючих гемодинамічних розладів призначають цереброактивні вазодилататори (ніцерголін (серміон), вінпоцетин (кавінтон), циннарізін (стугерон), метилксантини, пентоксифілін (трентал)). Задля попередження розвитку можливих дегенеративних змін структур головного мозку використовують блокатори кальцієвих каналів. З метою покращання мікроциркуляції і реологічних властивостей крові призначаються: 5 мл тренталу внутрішньовенно крапельно, 2 мл 0,50% розчину курантилу внутрішньовенно крапельно, 400–500 мл реополіглюкіну внутрішньовенно крапельно (при виникненні підозри на наявність геморагічного інсульту від

цих ліків утримуються).

Після інтенсивного курсу терапії хворі проходять етап підтримуючої терапії, тривалістю до 5 років [256].

Що стосується представників вищевказаних застосовуваних груп медикаментозних засобів, то слід зазначити пріоритетність використання препаратів з групи антидепресантів в клінічній практиці лікування алкоголізму в зв'язку з наявністю тісного взаємозв'язку патологічного потягу до алкоголю і АВР й наявністю афективних розладів. В основному застосовуються трициклічні антидепресанти (амітриптилін, меліпрамін, лудіоміл, лерівон і ін.) [257, 258].

Серед групи антиконвульсантів найчастіше застосовується фінлепсин (найбільш ефективний при наявності у хворого імпульсивності та дисфорічного афекту, непереборного «потягу» до алкоголю, відсутності «боротьби мотивів», що клінічно наближає цей стан до пароксизмів) [259].

Для терапії хронічної АЕ з ПС і з дефіцитарними психоорганічними розладами та стійкою астенією застосовують комбіновані медикаментозні схеми, що включають нейролептики, транквілізатори, ноотропи (їх максимальна ефективність визначається впливом на клініку наявного психоорганічного синдрому, інтелектуально-мнестичного зниження, астенічних і астено-депресивних розладів), вітаміни, анксиолітики, антидепресанти та ін. [76, 235]. Також (як указувалось вище) в терапії активно застосовують вітамінні комплекси (в основному групи «В») [254], амінокислоти, метаболічні стимулятори, нейропротектори й антиоксиданти; які надають значний вплив на процес редукції «нестримного» потягу до алкоголю і мають позитивний ефект впливу на наслідки дії етанолу. Також серед використовуваних засобів існує значна кількість фармакологічних препаратів, які мають вторинну нейропротекторну дію, більшість з яких належать до холінергічних засобів. Особливе місце серед них посідає нейромідин (іпідакрін), механізм дії якого пов'язано з блокуванням активності холінестерази в нервово-м'язовому синапсі та головному мозку й із вибірковою блокадою мембранних калієвих каналів. Серед антиоксидантних засобів виділяють мексидол, що має вегетостабілізуючі

властивості [260, 261].

Слід враховувати й можливі ПС у хворих з хронічною АЕ. Світові результати дослідження ефективності використання антиконвульсантної терапії у пацієнтів з АЕ та ПС констатують, що ефективність лікувальних заходів цілковито визначається стабілізацією алкогольної ремісії та при дотриманнім терапевтичних призначень [77].

Задля купіювання ПС на фоні АЕ використовують бензодіазепіни (діазепам), що мають властивості протисудомної активності та ефективно нівелюють наслідки відміни прийому алкоголю [263]. Ряд проведених клінічних досліджень констатував найбільшу ефективність по відношенню до ПР на тлі хронічного ЗВА препаратів з перехресною толерантністю до алкоголю та АВР (діазепам) [263]. Окрім цього фармакологічні засоби цієї групи найменше пригнічують серцеву та дихальну діяльність. Але, інші дослідження підтверджують високу ефективність фінлепсину, який надає протисудомну дію та нівелює афективні розлади. Інші дослідження вказують на високу ефективність депакіну на протязі перших 12 годин після відміни алкоголю (не потенціює наркотичний ефект алкоголю та може використовуватися у хворих в алкогольному сп'янінні) [264].

При цьому іншими дослідженнями доведена й доцільність доповнення медикаментозної терапії додатковими терапевтичними комплексами (наприклад голкорексфлексотерапією (корпоральною, аурікулярною, скальповою і їх комбінаціями (мобілізують компенсаторні властивості та збільшують загальну і системну реактивність організму) й психотерапевтичних методик) у якості допоміжних засобів [265, 266].

1.6. Висновки до розділу

1. При вивченні сучасної світової літератури встановлено, що алкоголізм являє собою значущу медико-соціальну проблему сучасного суспільства, одне з найбільш складних і надзвичайно небезпечних для світової спільноти захворювань в зв'язку з виникаючими величезними економічними, медичними, соціальними, етичними та іншими громадськими втратами.

2. Констатовано, що частота хронічного ЗВА та АВР в країнах світового співтовариства серед населення 18 років та старше коливається в межах від 3,00% до 10,00% (серед 10,00% чоловічого населення та 3,00–5,00% – жіночого), через що у всьому світі щорічно помирає близько 3,00 млн чоловік (6,2% від усіх чоловічих смертей і 1,1% від усіх жіночих), а в Україні – близько 40 тисяч осіб.

3. З'ясовано, що серед української спільноти кількісні показники споживання СН та АВР одні з найвищих у світі (приблизно 14 л. чистого алкоголю в рік на одну особу), особливо серед дитячого населення (більш ніж 40,0% дітей 14–18 років є залежними від СН та АВР); що констатує про наявність смертельної небезпеки для нашої нації (за ВООЗ незворотна деградація генофонду починається при вживанні більш ніж 6–8 літрів алкоголю на душу населення).

4. Світовими науковцями виокремлено індивідуально-особистісні предикційні чинники ризику розвитку хронічної АЗ: чоловіча стать, спадкова обтяженість, порушення гармонійності родинних відносин, неповна родина, «традиції» серед оточуючих, психопатологічна особистісна структура, низький освітній та інтелектуальний рівень, слабохарактерність особи, ранній вік, та ін.

5. Сучасними дослідженнями визначено, що хронічна АЕ характеризується постійно зростаючою деградацією особистості з ураженням всіх рівнів її існування: як фізичного, так і психосоціального, що розвивається в більшості випадків у віці 45–50 років після тривалого (5–20 і більше років) ЗВА і АВР. Частими «доповненнями» хронічної АЕ є ПС (у 2,00–70,00%) як прояв найбільш загрозливих станів, що можуть виникнути у хворих на хронічну АЕ на тлі тривалої хронічної алкоголізації.

6. Літературними даними констатовано, що хронічна АЕ являє собою значно тяжкокурабельну хворобу та при відсутності адекватної терапії прогноз є значно несприятливим. Визначено, що спеціальні індивідуальні терапевтичні програми лікування включають фармакологічні засоби, направлені на повне припинення дії алкоголю та АВР, усунення психопатоневрологічної симптоматики та ліквідацію вітамінного дефіциту з

необхідним комплексом заходів задля нормалізації соматичних відхилень.

Особисті роботи за темою розділу:

1. Рошчупкіна Т. Н. Современные направления менеджмента пароксизмальных проявлений при алкогольной энцефалопатии / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Сучасні погляди на вивчення алкоголізації населення та її наслідків / Рошчупкіна 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., Рошчупкіна 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. 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.

6. Рошчупкіна Т. М. Епілептичні напади у хворих, які зловживають алкоголем / Рошчупкіна 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.

7. Рошчупкіна Т. Н. Пароксизмальные расстройства в клинике алкогольной энцефалопатии / Рошчупкіна 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.

8. 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.

9. Рошупкіна Т. М. Алкогольна енцефалопатія та пароксизмальні розлади / Рошупкіна 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.

10. Бабич А. С. Особенности неэпилептических пароксизмов у пациентов с алкогольной зависимостью / А. С. Бабич, Рошупкина 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. (Дисертантові належить ідея написання статті, аналіз і обробка матеріалу та формування висновків)

11. Рошупкіна Т. М. Пароксизмальні порушення у хворих з алкогольною енцефалопатією / Рошупкіна Т. М. // Медицина XXI 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.

12. Рошупкіна Т. М. Патогенетичні механізми алкогольної енцефалопатії / Рошупкіна 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.

РОЗДІЛ 2

ПРОГРАМА, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика обстежених пацієнтів

Проведене дослідження 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 досліджуваних груп (ДГ) та контрольної групи (КГ)) серед АЗО, що проходили лікування в комунальному некомерційному підприємстві 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 (сформували три ДГ). Контингент КГ формувався зі здорових осіб, які не мали ЗВСН та АВР, клінічних ознак енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого генезу, в анамнезі черепно-мозкових або інших травм/захворювань (що могли би бути причиною психоневрологічних порушень) і психічних та поведінкових захворювань/розладів.

Анамнестичний діагноз хронічної АЕ підтверджувався даними анамнезу щодо ЗВА на протязі не менш ніж 3–5 років, встановленням взаємозв'язку між вживанням алкоголю та 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 анозогнозія 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 і вегетологічного дослідження.

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, які було порівняно з результатами дослідження осіб КГ.

На третьому етапі (лікування) розроблені й обґрунтовані 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.

На першому етапі (формування ДГ та КГ) були відібрані 98 АЗО, які проходили лікування на базі комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня» з АЗ без розвитку хронічної АЕ чи ПС (34 особи); з хронічною АЕ без ПС (38 хворих) та з хронічною АЕ із ПС (26 пацієнтів). Серед цих осіб були встановлені соціально-епідеміологічні та спадкові особливості формування та розвитку АЗ, хронічної АЕ та ПС. Також було сформовано КГ із 34 клінічно-здорових осіб, які не мали ЗВСН та АВР, клінічних ознак енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого генезу, черепно-мозкових і інших травм або захворювань в анамнезі (які б могли слугувати причиною розвитку психоневрологічних порушень) та психічних і поведінкових захворювань/розладів. Етап завершився формуванням чотирьох груп порівняння: трьох ДГ і однієї КГ.

На другому етапі (клініко-діагностичного дослідження) в осіб ДГ 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. В подальшому були виявлені зв'язки цих проявів із наявними предикційними факторами формування хронічних

АЕ та алкогольних ПС.

В якості діагностичного стандарту виступала МКХ 10-го перегляду [267] із застосуванням загальноприйнятих механізмів збору анамнезу й клінічного опису хронічної АЕ та ПС алкогольного генезу [89, 268, 269]. Особисті клінічні спостереження були доповнені інформацією з наявної медичної документації.

На умовах інформованої згоди з досліджених осіб з контингенту АЗО та з контингенту здорових обстежених були сформовані групи порівняння: першу ДГ склали 34 АЗО без розвитку хронічної АЕ чи ПС (І група – з АЗ, без АЕ та ПС); другу ДГ склали 38 осіб із АЗ і хронічними АЕ без ПС (ІІ група – з АЗ і АЕ та без ПС); третю ДГ групу склали 26 АЗО з хронічною АЕ і з ПС (ІІІ група – з АЗ, АЕ й ПС); четверту (КГ) групу утворили 34 клінічно-здорових особи, які не мали наявного 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 і психічних захворювань/розладів.

Критерії включення в першу групу АЗО без хронічної АЕ чи ПС:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).
2. Наявність АЗ (три чи більше нижчевказаних ознак, виникаючих одномоментно на протязі останнього року: сильна чи нестримна жага до вживання алкоголю; знижений чи утруднений контроль за вживанням алкоголю; наявність стану відміни при раптовому призупиненні вживання або значному зниженні дози алкоголю; збільшення толерантності чи постійна необхідність збільшення дози вживаного алкоголю задля досягнення бажаних ефектів; постійне нехтування іншими можливими джерелами задоволення та видами діяльності, повна апатія до будь-якої спонукальної діяльності; тривале ЗВА та АВР, незважаючи на наявні очевидні шкідливі наслідки фізичного і психічного здоров'я).
3. Відсутність хронічної АЕ та ПС.
4. Відсутність в анамнезі енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань, що могли би бути причиною розвитку психоневрологічних порушень.

5. Згода на участь у дослідженні й дотримання всіх приписів.

Критеріями виключення з першої групи АЗО без АЕ чи ПС були:

1. Неповноліття.
2. Відсутність АЗ.
3. Наявність АЕ чи алкогольних ПС.

4. Наявність енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого іншого генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення.

5. Незгода на участь у дослідженні й дотриманні всіх приписів.

Критерії включення в другу групу АЗО з хронічною АЕ без ПС:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).

2. Наявність АЗ (три чи більше нижчевказаних ознак, виникаючих одномоментно на протязі останнього року: сильна чи нестримна жага до вживання алкоголю; знижений чи утруднений контроль за вживанням алкоголю; наявність стану відміни при раптовому призупиненні вживання або значному зниженні дози алкоголю; збільшення толерантності чи постійна необхідність збільшення дози вживаного алкоголю задля досягнення бажаних ефектів; постійне нехтування іншими можливими джерелами задоволення та видами діяльності, повна апатія до будь-якої спонукальної діяльності; тривале ЗВА та АВР, незважаючи на наявні очевидні шкідливі наслідки фізичного і психічного здоров'я).

3. Наявність хронічної АЕ (анамнестичний діагноз підтверджувався даними анамнезу щодо ЗВА на протязі не менш ніж 3–5 років, встановленням взаємозв'язку між вживанням алкоголю та 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 анозогнозія 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).

4. Відсутність ПС.

5. Відсутність в анамнезі енцефалопатії (окрім алкогольної) чи пароксизмів будь-якого генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань, що могли би бути причиною розвитку психоневрологічних порушень.

6. Згода на участь у дослідженні й дотримання всіх приписів.

Критеріями виключення з другої групи АЗО з АЕ без ПС були:

1. Неповноліття.

2. Відсутність АЗ.

3. Наявність алкогольних ПС.

4. Наявність енцефалопатії будь-якого іншого (окрім алкогольного) генезу чи ПС, черепно-мозкових або інших травм і захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення.

5. Незгода на участь у дослідженні й дотриманні всіх приписів.

Критерії включення в третю групу АЗО з хронічною АЕ та ПС:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).

2. Наявність АЗ (три чи більше нижчевказаних ознак, виникаючих одномоментно на протязі останнього року: сильна чи нестримна жага до вживання алкоголю; знижений чи утруднений контроль за вживанням алкоголю; наявність стану відміни при раптовому призупиненні вживання або значному зниженні дози алкоголю; збільшення толерантності чи постійна необхідність збільшення дози вживаного алкоголю задля досягнення бажаних ефектів; постійне нехтування іншими можливими джерелами задоволення та видами діяльності, повна апатія до будь-якої спонукальної діяльності; тривале ЗВА та АВР, незважаючи на наявні очевидні шкідливі наслідки фізичного і психічного здоров'я).

3. Наявність хронічної АЕ (анамнестичний діагноз підтверджувався даними анамнезу щодо ЗВА на протязі не менш ніж 3–5 років, встановленням взаємозв'язку між вживанням алкоголю та 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 анозогнозія 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).

4. Наявність анамнестично підтверджених ПС.

5. Відсутність в анамнезі енцефалопатії чи пароксизмів будь-якого іншого не алкогольного генезу, черепно-мозкових чи інших травм або захворювань, що могли би бути причиною розвитку психоневрологічних порушень.

6. Згода на участь у дослідженні й дотримання всіх приписів.

Критеріями виключення з третьої групи АЗО з АЕ з ПС були:

1. Неповноліття.

2. Відсутність АЗ.

3. Наявність енцефалопатії чи ПС будь-якого іншого (окрім алкогольного) генезу, черепно-мозкових й інших травм або захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення.

4. Незгода на участь у дослідженні й дотриманні всіх приписів.

Критерії включення в КГ:

1. Повноліття на момент дослідження (досягнення 18 років).

2. Відсутність психічних і поведінкових захворювань/розладів.

3. Відсутність АЗ.

4. Відсутність анамнестично підтверджених: енцефалопатії чи ПС будь-якого генезу, черепно-мозкових й інших травм або захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення.

5. Згода на участь у дослідженні й дотримання всіх приписів.

Критерії виключення з КГ:

1. Неповноліття.

2. Наявність АЗ.

3. Наявність психічних і поведінкових захворювань/розладів.

4. Наявність енцефалопатії чи ПС будь-якого генезу, черепно-мозкових й інших травм або захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення.

5. Незгода на участь у дослідженні й дотриманні всіх приписів.

Результати формування ДГ та КГ відображені в табл. 2.1.

Таблиця 2.1.

Групи порівняння на етапі формування досліджуваних та КГ, (абс. ч., %)

ДГ		Абс. ч., чол.	%
I (АЗ без АЕ та ПС)	Особи з АЗ без хронічної АЕ та ПС	34	100,00
II (АЗ із АЕ без ПС)	Хворі з АЗ із хронічною АЕ без ПС	38	100,00
III (АЗ із АЕ та ПС)	Пацієнти з АЗ із хронічної АЕ та ПС	26	100,00
IV (КГ)	Респонденти без психічних і поведінкових розладів, АЗ, енцефалопатії чи ПС будь-якого іншого генезу, черепно-мозкових й інших травм або захворювань, які могли би викликати психоневрологічні порушення	34	100,00

За віком та статтю усіх ДГ та КГ встановлено (табл. 2.2.). Серед обстежених із АЗ було більшість жінок (55,10%) проти чоловіків (44,90%). Середній вік осіб ДГ склав $35,43 \pm 5,18$ років (серед жінок – $33,46 \pm 4,15$ років; у чоловіків – $37,41 \pm 3,82$ років). У групі хворих з АЗ більшість пацієнтів належала до вікової групи старше 45 років (28,57%).

Особи ДГ характеризувалися: I група (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС): середній вік $33,58 \pm 7,16$ роки; перевага осіб жіночої статі (19,39%) проти чоловіків (15,31%); більшість хворих 26–35 років (11,22%); II група (з АЗ, хронічною АЕ та без ПС): середній вік $35,60 \pm 6,18$ роки; більшість жінок (21,43%) ніж чоловіків (17,35); перевага осіб старше 45 років (13,27%); III група (з АЗ, хронічною АЕ й ПС): середній вік $37,12 \pm 5,16$ років; більшість жінок (14,29%) чим чоловіків (12,24); перевага старших 45 років (9,18%),

проти 18–25 і 26–35 (однаково по 5,10%) і 36–45 роками (7,14%).

Особи КГ відзначалися: середній вік $36,88 \pm 5,17$ років; превалювання жінок (52,94%) над чоловіками (47,06); більшість хворих старше 45 років (32,35%). Істотної різниці встановлено не було ($p > 0,05$).

Таблиця 2.2.

**Розподіл обстежених хворих з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за віком
статевими характеристиками (абс. ч., %, $X \pm m_p$)**

Групи	Групи обстежених	абс. ч.	%	$X \pm m_p$
І група (з АЗ, без АЕ та ПС)	чоловіки	15	15,31	$36,03 \pm 3,18$
	жінки	19	19,39	$31,13 \pm 4,12$
	18–25 років	9	9,18	$20,11 \pm 3,05$
	26–35 років	11	11,22	$28,13 \pm 4,03$
	36–45 років	8	8,16	$38,07 \pm 3,04$
	старші 45 років	6	6,12	$48,03 \pm 2,05$
	у цілому	34	34,69	$33,58 \pm 7,16$
ІІ група (з АЗ і АЕ та без ПС)	чоловіки	17	17,35	$38,09 \pm 4,12$
	жінки	21	21,43	$33,11 \pm 3,19$
	18–25 років	7	7,14	$21,13 \pm 2,19$
	26–35 років	8	8,16	$31,05 \pm 3,14$
	36–45 років	10	10,20	$39,19 \pm 3,12$
	старші 45 років	13	13,27	$51,04 \pm 4,19$
	у цілому	38	38,78	$35,60 \pm 6,18$
ІІІ група (з АЗ, АЕ й ПС)	чоловіки	12	12,24	$38,12 \pm 4,17$
	жінки	14	14,29	$36,13 \pm 5,14$
	18–25 років	5	5,10	$23,14 \pm 3,18$
	26–35 років	5	5,10	$32,13 \pm 4,02$
	36–45 років	7	7,14	$41,12 \pm 3,18$
	старші 45 років	9	9,18	$52,09 \pm 3,12$
	у цілому	26	26,53	$37,12 \pm 5,16$

Продовж. табл. 2.2.

Загалом ДГ	чоловіки	44	44,90	37,41±3,82
	жінки	54	55,10	33,46±4,15
	18–25 років	21	21,43	21,46±2,81
	26–35 років	24	24,49	30,44±3,73
	36–45 років	25	25,51	39,46±3,11
	старші 45 років	28	28,57	50,39±3,12
	у цілому	98	100,00	35,43±6,16
КГ	чоловіки	16	47,06	37,42±4,13
	жінки	18	52,94	36,34±5,19
	18–25 років	7	20,59	21,16±3,17
	26–35 років	8	23,53	29,19±2,19
	36–45 років	8	23,53	41,03±5,18
	старші 45 років	11	32,35	56,14±3,19
	у цілому	34	100,00	36,88±5,17

Встановлено значний вплив на розвиток АЗ надавав рівень «спадкової обтяженості» алкоголізацією обстежених хворих ДГ – табл. 2.3. Анамнестично було констатовано серед осіб ДГ проти КГ в 43,88% ($p<0,05$) випадків мало місце щоденне вживання АН та АВР хоча б одним з батьків; а в 30,61% – близькими родичами ($p<0,05$). Лише в 25,51% було відсутнє ЗВА та АВР батьками чи/або близькими родичами ($p<0,05$), що вказує на те, що ці особи не входили до групи ризику розвитку АЗ з точки зору спадковості. Серед обстежених груп порівняння констатувалися наступні характеристики: I група (проти II) – відсутня «спадкова обтяженість» у 8,16% ($p<0,05$); ЗВА батьками – 17,35% ($p<0,05$); ЗВА близькими родичами – 9,18% ($p<0,05$); II група (проти III) – відсутність ЗВА батьками та/або родичами – 11,22% ($p<0,05$); ЗВА хоча б одним з батьків – 15,31% ($p<0,05$); ЗВА близькими родичами – 12,24% ($p<0,05$); III група (проти I) – відсутня «спадкова обтяженість» – 6,12% ($p<0,05$); ЗВА хоча б одним з батьків – 11,22% ($p<0,05$); ЗВА родичами – 9,18% ($p<0,05$).

Серед більшості осіб КГ (58,82%) спадкової обтяженості не було.

Таблиця 2.3.

Розподіл досліджених хворих з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за спадковими характеристиками (абс. ч., %)

Групи обстежених	ЗВА батьками чи близькими родичами						У цілому	
	відсутнє		одним з батьків		близькими родичами			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	8	8,16*	17	17,35*	9	9,18*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	11	11,22 ^{xx}	15	15,31 ^x	12	12,24 ^x	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	6	6,12 ⁺	11	11,22 ⁺	9	9,18 ⁺	26	26,53
Загалом ДГ	25	25,51 [‡]	43	43,88 [‡]	30	30,61 [‡]	98	100,0
КГ	20	58,82	4	11,76	10	29,41	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Усі особи ДГ (порівнюючи з КГ) на момент обстеження були повністю суспільно-дезінтегровані: не працевлаштованих взагалі (69,39%; $p < 0,05$) або не мали постійного працевлаштування (30,61%; $p < 0,05$) – табл. 2.4. Серед осіб із АЗ I групи (проти II) взагалі не працювали 23,47% ($p < 0,05$) обстежених і не мали постійного працевлаштування 11,22% ($p < 0,05$); хворі II групи (проти III) в 26,53% ($p < 0,05$) не працювали взагалі та в 12,24% ($p < 0,05$) випадків не мали постійної роботи; а пацієнти III групи (проти I) в 19,39% ($p < 0,05$) випадків не працювали та в 7,14 % не мали постійного працевлаштування. Усі особи КГ мали тимчасове (35,29%) чи постійне (64,71%) працевлаштування (табл. 2.4.).

Таблиця 2.4.

**Характеристика обстежених хворих з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ
за суспільно-професійними характеристиками (абс. ч., %)**

Групи обстежених	Суспільно-професійна інтегрованість						У цілому	
	не працюють		тимчасова робота		постійна робота			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	23	23,47*	11	11,22*	-	-	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	26	26,53 [×]	12	12,24 [×]	-	-	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	19	19,39 ⁺	7	7,14	-	-	26	26,53
Загалом ДГ	68	69,39 [≠]	30	30,61 [≠]	-	-	98	100,0
КГ	-	-	12	35,29	22	64,71	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Окрім цього ми вивчили сімейне становище обстежених (табл. 2.5.). Були встановлені можливі механізми впливу відсутності сімейних відносин на розвиток АЗ. Так серед усіх обстежених пацієнтів ДГ проти КГ з АЗ лише 10 осіб (10,20%; $p < 0,05$) мали офіційний шлюб. Переважна ж більшість АЗО ($p < 0,05$) або зовсім не мала сімейних відносин (39 пацієнтів; 39,80%) або проживала зі співмешканцем/співмешканкою (49 хворих; 50,00%; $p < 0,05$). Серед порівнюваних груп мали офіційний шлюб лише 4,08% ($p < 0,05$) осіб I групи (проти II); 3,06% – другої та 3,06% – третьої. Взагалі не мали сімейних стосунків 13,27% ($p < 0,05$); 15,31 ($p < 0,05$) і 11,22% ($p < 0,05$) хворих на АЗ – відповідно I (проти II), II (проти III) та III (проти I) ДГ. Проживання зі співмешканцем/співмешканкою відмічали 17 (17,35%; $p < 0,05$), 20 (20,41%;

$p < 0,05$) та 12 (12,24%) пацієнтів із АЗ – відповідно І (проти ІІ), ІІ (проти ІІІ) та ІІІ ДГ. Серед КГ більшість обстежених мала офіційні шлюбні відносини 21 особа (61,76%).

Таблиця 2.5.

Характеристика досліджених пацієнтів з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за сімейним положенням (абс. ч., %)

Групи обстежених	Наявність родини						У цілому	
	відсутня		шлюб		співмешкання			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	13	13,27*	4	4,08*	17	17,35*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	15	15,31 [×]	3	3,06	20	20,41 [×]	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	11	11,22 ⁺	3	3,06	12	12,24	26	26,53
Загалом ДГ	39	39,80 [≠]	10	10,20 [≠]	49	50,00 [≠]	98	100,0
КГ	9	26,47	21	61,76	4	11,7	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$; [≠] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Важливою характеристикою було дослідження характеру взаємовідносин із близькими чи оточуючими (табл. 2.6.). Так, на добрі та дружні взаємовідносини з оточуючими особами серед обстежених пацієнтів ДГ (проти КГ) не було вказано жодною особою, що може вказувати на високий рівень поглиблення алкоголізації та психопатизації таких осіб та можливого розвитку нейропсихологічних порушень будь-якого генезу (в тому числі й хронічної АЕ та ПС). Нейтральними свої стосунки з оточуючим соціальним середовищем вважали лише 28 обстежених хворих із АЗ (28,57%;

$p < 0,05$); а поганими (як відмічали хворі, з наявністю частих скандалів, непорозумінь, агресивних проявів, бійок тощо) констатували свої взаємовідносини 70 хворих (71,43%; $p < 0,05$). Серед груп порівняння тенденції до нейтральних взаємовідносин із близькими (родичами) мали 8,16% ($p < 0,05$) хворих I групи проти II; 11,22% ($p < 0,05$) – II проти III та 9,18% – третьої. Поганими взаєминами характеризувалися 26 осіб (26,53%; $p < 0,05$) I групи проти II; 27 хворих (27,55%; $p < 0,05$) – II порівнюючи з III та 17 пацієнтів (17,35%; $p < 0,05$) – III порівнюючи з I. Серед КГ переважна більшість обстежених (85,29%) констатувала наявність лише добрих взаємовідносин з оточенням.

Таблиця 2.6.

Розподіл обстежених хворих з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за рівнем взаємовідносин із близькими чи оточуючими (абс. ч., %)

Групи обстежених	Родинні відносини						У цілому	
	добрі		нейтральні		погані			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	-	-	8	8,16*	26	26,53*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	-	-	11	11,22×	27	27,55×	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	9	9,18	17	17,35 ⁺	26	26,53
Загалом ДГ	-	-	28	28,57 [#]	70	71,43 [#]	98	100,0
КГ	29	85,29	5	14,71	-	-	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; + – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Матеріальні рівні осіб ДГ були практично однаковими (табл. 2.7.).

Таблиця 2.7.

Матеріальні статки досліджених з АЗ, хронічною АЕ та ПС і КГ за (абс. ч., %)

Групи обстежених	Матеріальна забезпеченість						У цілому	
	висока		достатня		не достатня			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	-	-	5	5,10*	29	29,59*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	-	-	6	6,12	32	32,65	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	3	3,06 ⁺	23	23,47 ⁺	26	26,53
Загалом ДГ	-	-	14	14,29 [‡]	84	85,71 [‡]	98	100,0
КГ	9	26,47	18	52,94	7	20,59	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Високим рівень забезпеченості не вважав жоден з ДГ; мала кількість відмічала його достатнім (14,29%; $p < 0,05$ проти КГ; I група – 5,10%; $p < 0,05$ проти II; II – 6,12%; та III група проти I – 3,06%; $p < 0,05$). Здебільшого ж обстежені з АЗ відмічали не достатнім свій рівень матеріальної забезпеченості: в цілому – 84 особи (85,71%; $p < 0,05$ проти КГ); I група – 29 чоловік (29,59%; $p < 0,05$ проти II); II група – 32 хворих (32,65%) та III група – 23 пацієнти (23,47%; $p < 0,05$ проти I). В КГ більшість (52,94%) матеріальний рівень констатувала достатнім та високим (26,47%).

Як свідчать численні проведені дослідження одним з факторів, що впливає на ступінь проявів нейропсихологічних розладів алкогольного ураження ЦНС є тривалість ЗВА (A. Fellgiebel et al., 2014) [270]. Наші дослідження підтверджують ці твердження – табл. 2.8.

Таблиця 2.8.

Тривалість АЗ у пацієнтів з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ (абс. ч., %)

Групи обстежених	Тривалість АЗ, років						У цілому	
	до 5		10		більше 10			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	8	8,16*	21	21,43*	5	5,10*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	9	9,18	21	21,43 ^{xx}	8	8,16	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	8	8,16 ⁺	13	13,27	5	5,10 ⁺	26	26,53
Загалом ДГ	25	25,51 [#]	55	56,12 [#]	18	18,37 [#]	98	100,0
КГ	-	-	-	-	-	-	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; ^x – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Серед усіх ДГ проти КГ більшість хворих відмічала тривалість ЗВА та АВР на протязі 10 років (55 осіб; 56,12%; $p < 0,05$); хворих із ЗВА до 5 років – 25 пацієнтів (25,51%; $p < 0,05$) та більше 10 – 18 обстежених (18,37%; $p < 0,05$). Ті ж самі тенденції тривалості ЗВА та АВР констатовано нами і серед пацієнтів ДГ. Так, серед хворих I (проти II) та II (проти III) груп тривалість хронічного ЗВА 10 років склала по 21,43% (по 21 пацієнту; $p < 0,05$), а серед обстежених III групи – 13,27%. ЗВА до 5 років серед I, II та III груп відмічали відповідно 8,16%; $p < 0,05$ (проти II); 9,18% (проти III) і 8,16%; $p < 0,05$ (проти I)) та більш ніж 10 років (відповідно 5,10%; $p < 0,05$ (I проти II); 8,16% і 5,10%; $p < 0,05$ (III проти I)) – табл. 2.8.

Визначним впливом на розвиток та ступінь неврологічних проявів алкогольного ураження ЦНС також надає й вік початку хронічного ЗВА та АВР (табл. 2.9.) і якість вживаних АН (табл. 2.10.).

Таблиця 2.9

Вік початку ЗВА у осіб з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ (абс. ч., %)

Групи обстежених	Вік початку ЗВА та АВР, років						У цілому	
	до 15		15–20		старше 20			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	10	10,20*	17	17,35*	7	7,14	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	11	11,22	18	18,37	9	9,18×	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	8	8,16	12	12,24 ⁺	6	6,12	26	26,53
Загалом ДГ	29	29,59 [‡]	47	47,96 [‡]	22	22,45 [‡]	98	100,0
КГ	-	-	-	-	-	-	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Таблиця 2.10

Якість вживаних АН при АЗ, хронічній АЕ та ПС і в КГ (абс. ч., %)

Групи обстежених	Якість вживаних АН та АВР						У цілому	
	якісні		якісні + сурогати		сурогати			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	-	-	13	13,27*	21	21,43*	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	-	-	11	11,22	27	27,55	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	7	7,14 ⁺	19	19,39 ⁺	26	26,53
Загалом ДГ	-	-	31	31,63 [‡]	67	68,37 [‡]	98	100,0
КГ	-	-	-	-	-	-	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Серед усіх ДГ проти КГ переважна більшість за анамнестичними даними почала систематично ЗВА та АВР у віці 15–20 років (47 осіб; 47,96%; $p < 0,05$). Початок систематичного вживання АН до 15 років відмітили 29 пацієнтів (29,59%; $p < 0,05$), а у віці старше 20 років – 22 (22,45%; $p < 0,05$). Такі ж тенденції помічені й серед обстежених різних ДГ. Так, переважна більшість почала систематично ЗВА в ранньому віці: 15–20 років (І група – 17,35%; $p < 0,05$ (з ІІ); ІІ група – 18,37% і ІІІ група – 12,24; $p < 0,05$ (з ІІІ)) та до 15 років (10,20%; $p < 0,05$ (І з ІІ); 11,22% і 8,16% відповідно І, ІІ та ІІІ ДГ); а початок систематичного вживання АН після 20 років відмітили: І група – 7,14%; ІІ група – 9,18%; $p < 0,05$ (з ІІІ) і ІІІ група – 6,12). Це дозволяє зробити припущення щодо значимості віку початку систематичного ЗВА для «тяжкості» неврологічних проявів. Як відмічали обстежені (що почали ЗВА в ранньому віці), вони мали більш грубі порушення когнітивних функцій, що підтверджується й світовими дослідженнями (G. Fein et al., 2014) [271].

Пацієнти відмічали інтенсивний розвиток неврологічних проявів після переходу на систематичне вживання АН низької якості. Особливо пацієнти помічали розвиток ППІ після переходу на сурогати. Так, серед усіх ДГ проти КГ вживання АН високої якості не констатував жоден, вживання якісних АН та сурогатів одночасно відмічав 31 (31,63%; $p < 0,05$) хворий: І група – 13 (13,27%; $p < 0,05$ (проти ІІ)), ІІ – 11 (11,22%) та ІІІ – 7 (7,14%; $p < 0,05$ (проти І)). Переважна ж більшість вживала лише СН низької якості (уся ДГ – 68,37%; $p < 0,05$ (проти КГ); І ДГ – 21,43%; $p < 0,05$ (проти ІІ); ІІ – 27,55%; ІІІ – 19,39%; $p < 0,05$ (проти І)), що й підтверджується світовими дослідженнями [271]. За тривалістю неврологічних проявів превалювали особи з більш тривалим періодом (табл. 2.11.). Серед усіх осіб ДГ проти КГ більшість відмічала тривалість анамнестично доведених неврологічних порушень на протязі 5–10 років (47,96% ($p < 0,05$)) та більше 10 (37,76% ($p < 0,05$)). Серед осіб різних ДГ мали психоневрологічні порушення 5–10 років 18,37% хворих І ($p < 0,05$ проти ІІ) та ІІ груп і 11,22% – ІІІ; а тривалість порушень неврологічного характеру більше 10 років констатували 10,20% ($p < 0,05$ І проти ІІ ДГ); 16,33% і 11,22% пацієнтів (відповідно І, ІІ та ІІІ групи).

Таблиця 2.11.

Розподіл пацієнтів з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за анамнестично підтвердженою тривалістю неврологічних порушень (абс. ч., %)

Групи обстежених	Тривалість неврологічних порушень, років						У цілому	
	до 5		5–10		більше 10			
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	6	6,12	18	18,37*	10	10,20**	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	4	4,08×	18	18,37	16	16,33	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	4	4,08	11	11,22	11	11,22	26	26,53
Загалом ДГ	14	14,29 [#]	47	47,96 [#]	37	37,76 [#]	98	100,0
КГ	-	-	-	-	-	-	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Таким чином проведений аналіз загальних характеристик досліджених осіб констатував однорідність та вірогідність більшості основних показників, що стало основою для висновку про гомогенність порівнюваних груп, релевантність отриманих даних і репрезентативність отриманих нами результатів дослідження.

2.2. Дослідження стану вегетативної нервової системи

Клінічне дослідження хворих з АЗ та ПС проводилося при вивченні вегетативного статусу.

Всі обстежені пацієнти були досліджені на наявність порушення функціонального стану ЦНС за допомогою ЕЕГ. Окрім цього пацієнтам

проводилося дослідження стану вегетативної нервової системи (ВНС): ВВТ, ВР і ВЗФД.

Оцінку переважання симпатичних або парасимпатичних функцій ВНС проводили за критеріями таблиць О. М. Вейна та А. Д. Соловйової (1981) [272]. Вивчення ВВТ проводилося за інтегративними показниками: вегетативний індекс Кердо, коефіцієнт Хільдебранта; які було оцінено як в стані спокою, так і при навантаженнях. Аналіз проводився згідно з рекомендаціями О. М. Вейна (1994). ВР вивчалася за допомогою оцінки КІГ в спокої та на першій і п'ятій хвилинах КОП з розрахунком індексу напруги Р. М. Баєвського (робився висновок щодо наявності гіпер-, асимпатико-тонічної чи нормальної реактивності) (1984) [273].

Оцінку ВЗФД проводили за допомогою проби положення (ортокліно-і кліноортостатичної). При цьому, виділялися шість типів КОП: нормальний, гіперсимпатикотонічний, гіпердіастолічний, асимпатико-тонічний, симпатико-астенічний і антено-симпатичний.

Оцінку біоелектричної активності головного мозку здійснювали за допомогою 16-канального електроенцефалографу компанії BrainTest та інтерпретували за О. О. Жирмунською (1991) [274].

2.2.1. Неврологічний огляд

У всіх досліджених визначення неврологічного статусу виконувалося за оцінкою параметрів: 1) ментальний статус; 2) стан черепних нервів; 3) рухова реакція; 4) чутлива реакція; 5) координаційна складова (мозочкова функція, хода); 6) стан рефлексів [275–277]. Усі хворі були проконсультовані наркологом та медичним психологом. У обстежених унеможлилювалися зв'язки наявних неврологічних розладів з іншими можливими предикційними чинниками, окрім алкогольної інтоксикації. До ДГ та КГ не входили хворі, що мали в анамнезі черепно-мозкові травми, нейроінфекції, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет та інші хвороби, що могли би бути причиною розвитку неврологічних розладів та ПС.

2.2.2. Вегетологічне обстеження

Вегетативний тонус нами було оцінено як симпатичний, парасимпатичний або змішаний за критеріями таблиць О. М. Вейна та А. Д. Соловйової (1981) [272]. ВВТ ССС вивчали за:

-вегетативним індексом Кердо:

$$BI = (1 - AT\partial / ЧСС) \times 100, \text{ де}$$

BI – вегетативний індекс Кердо;

АТд – діастолічний тиск;

ЧСС – частота серцевих скорочень.

За рекомендаціями: BI = 0 при рівновазі тону симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС; BI > 0 – при переважанні симпатичних впливів; BI < 0 – підвищення парасимпатичного тону.

-коефіцієнтом Хільдебранта:

$$K = ЧСС / ЧД, \text{ де}$$

K – коефіцієнт Хільдебранта;

ЧСС – частота серцевих скорочень;

ЧД – число подихів у хвилину.

За рекомендаціями: у нормі коефіцієнт Хільдебранта знаходиться в межах 2,8–4,9; будь-які відхилення свідчать про ступінь неузгодженості в діяльності окремих вісцеральних систем.

Дослідження вегетативних реакцій (ВР) у відповідь на будь-які зовнішні чи внутрішні подразники виконували за допомогою оцінки КІГ в спокої та на першій та п'ятій хвилинах КОП із розрахунком індексу напруги Р. М. Баєвського [273] (гіпер-, асимпатикотонічної чи нормальної реактивності). Оцінка ВЗФД проводилася за допомогою проби положення (ортокліно- і кліноортостатичної) із визначенням ЧСС, систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) в горизонтальному положенні та стоячи на протязі 10 хв. Згідно з рекомендаціями світових вчених виділяли шість типів КОП: нормальна, гіперсимпатикотонічна (надлишкове включення САС), гіпердіастолічна й

асимпатикотонічна (недостатнє включення САС), симпатикоастенічна та астеносимпатична.

1. Нормальна реакція констатувалася при відсутності скарг, підвищенні ЧСС на 20,00–40,00% від вихідних показників і збільшенні САТ і ДАТ в нормативних межах допустимих коливань.

2. Гіперсимпатикотонічна КОП фіксувалася при більш різких збільшеннях САТ і ДАТ й ЧСС. Можливі скарги на відчуття жару в голові.

3. Гіпердіастолічна КОП – найбільш дезадаптивний тип реакції (спостерігався ізольований надлишковий підйом ДАТ при незмінному чи зменшеному САТ із збільшенням ЧСС).

4. Асимпатикотонічна КОП – відзначалося недостатнє підключення симпатичного відділу ВНС, фіксувалося зниження серцевого індексу, САТ і ДАТ не змінювалися або знижувалися, ЧСС був на нормативному рівні чи > на 20,00–40,00%. Скарги були відсутні (при досить значному зниженні САТ була можлива непритомність).

5. Симпатикоастенічна КОП – констатувалася при нормальній реакції організму відразу після переходу у вертикальне положення, але через 3–6 хв. фіксувалося значне зниження САТ і ДАТ та збільшення ЧСС до 100,00%. Піддослідні відзначали збліднення, холодний піт на лобі, вологість кистів і стоп і запаморочення. Цей варіант КОП свідчив про порушення діяльності сегментарних і надсегментарних відділів ВНС (спинний і довгастий мозок, гіпоталамус).

6. Астеносимпатична КОП – в перші хвилини ортостазу відзначалися падіння САТ і ДАТ, різке підвищення ЧСС, після чого гіперсимпатикотонічна реакція (АТ поверталася до вихідного рівня чи навіть знижувалося).

Третій і шостий варіанти КОП відповідали надмірному, а інші – недостатньому вегетативному забезпеченню.

2.2.3. Інструментальні методи дослідження

В якості інструментальних методів було використано ЕЕГ. Нами використовувався 16-канальний електроенцефалограф компанії BrainTest.

При дослідженні виконувалося стандартне накладення електродів за схемою «10–20» (електроди мостового типу). У відповідності до цієї системи в кожного точно вимірювали відстань між серединою перенісся (назіоном) і твердим кістковим горбком на потилиці (ініоном), а також між лівою і правою вушними ямками. Можливі точки розташування електродів були розділені інтервалами, що становили 10,00% або 20,00% цих відстаней на черепі. При цьому для зручності реєстрації весь череп було розбито на області, позначені буквами: F – лобова, O – потилична область, P – тім'яна, T – скронева, C – область центральної борозни. Непарні номери місць відведення відносили до лівої, а парні – до правої півкуль. Буквою Z позначали відведення від верхівки черепа. Це місце називається вертексом.

При проведенні дослідження реєстрацію виконували біполярно та монополярно з лобових, центральних, тім'яних, скроневих і потиличних областей. Інтерпретацію проводили візуально, визначаючи просторовий розподіл ритмів, домінуючий ритм, ірритативні процеси, гострі та повільні хвилі, наявність пароксизмальної активності. Тип ЕЕГ класифікували за О. О. Жирмунською (1991) [274].

2.3. Дослідження неврологічно-психологічних особливостей пацієнтів з хронічної алкогольною енцефалопатією і пароксизмальними станами

Проведене нами особистісно-психологічне обстеження пацієнтів включало бесіду, яку було спрямовано на встановлення наявного стилю реагування хворих, характеру взаємин з оточуючими, наявності психотравмуючих ситуацій тощо та проведення спеціального психологічного тестування за методиками: 1. Вивчення об'єму короткочасної пам'яті за «Методикою вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона». 2. Визначення індексу короткочасної пам'яті за «Методикою визначення індексу короткочасної пам'яті, запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим». 3. Вивчення індивідуально-психологічних особистісних особливостей за «Методикою багатofакторного ОП Р. Б. Кеттелла» 16-PF

(Sixteen Personafility Factor Questionnaire, 16-PF), (тест Кеттелла 16-PF Форма А, адаптація О. Г. Шмельова). 4. Дослідження міжособистісних відносин за «Методикою дослідження міжособистісних відносин за допомогою тесту Т. Лірі (адаптація Л. М. Собчик)». 5. Вивчення тривожних та депресивних станів обстежених хворих за допомогою «Шкали ситуативної та особистісної тривожності Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна») і «Шкали В. Зунга для самооцінки депресії (адаптація Т. І. Балашової)».

2.3.1. Вивчення об'єму короткочасної пам'яті

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 (особливо когнітивних порушень) нами було вивчено рівні об'єму короткочасної пам'яті у обстежених при хронічному ЗВА, хронічній АЕ та ПС.

2.3.1.1. Вимірювання об'єму короткочасної пам'яті за Джекобсоном

Для проведення дослідження об'єму короткочасної пам'яті за «Методикою вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона» використовують бланк, на якому зображені чотири набори рядів чисел, аркуш та ручка для записів і секундомір. За авторською методикою дослідження проводять або з одним досліджуваним або з групою осіб (до 6–8 осіб). Метод включає чотири аналогічних одна одній серії вимірів. Кожна з серій має один набір цифрових значень, які дослідник зачитує піддослідному.

Усі елементи представлених рядів цифр надаються піддослідному з інтервалом у 1 сек. Після прочитування кожного ряду з інтервалом у 2–3 сек. піддослідні повинні за командою на окремому аркуші паперу відтворити прочитані елементи ряду в тій послідовності, в якій вони надавалися. У кожній серії набору піддослідному зачитуються всі сім цифрових рядів.

Інтервал між серіями повинен становити 6–7 хв.

При обробці отриманих результатів встановлюються: ті ряди цифрових наборів, які відтворені піддослідним в повному обсязі та з тією самою послідовністю (позначаються «+»); найбільші довжини цифрового ряду, які відтворювалися піддослідним вірно в усіх цифрових серіях; кількість відтворених дослідженим правильно цифрових рядів, більших за цифровий ряд, відтворений досліджуваним в усіх серіях представлених цифрових рядів наборів; отриманий коефіцієнт об'єму пам'яті, що вираховують за формулою:

$$P_k = A + C/N, \text{ де}$$

P_k – коефіцієнт обсягу короткочасної пам'яті;

A – найбільша довжина правильно відтвореного піддослідним в усіх серіях цифрового ряду;

C – кількість вірно відтворених піддослідним представлених цифрових рядів, які більші за A ;

N – кількісне значення проведених серій досліду (наприкладі – 4).

Аналіз отриманих результатів проводиться за схемою (табл. 2.12.).

Таблиця 2.12.

Показники рівнів об'єму короткочасної пам'яті

Коефіцієнт обсягу пам'яті (P_k)	Рівень короткочасного запам'ятовування
10	Дуже високий
8–9	Високий
7	Середній
6–5	Низький
3–4	Дуже низький

При аналізі отриманих та інтерпретованих результатів дослідження, звертають увагу на отримані крайні значення рівнів запам'ятовування. Рівень

запам'ятовування 10 – зазвичай є наслідком використання піддослідним спеціальних прийомів мнемотехніки чи логічних механізмів або наявністю «феноменального» запам'ятовування. При отриманих низьких рівнях дослідження зазвичай повторюють через декілька днів [280].

2.3.1.2. Визначення індексу короткочасної пам'яті за Л. С. Мучником і В. М. Смирновим

«Методика визначення індексу короткочасної пам'яті, запропонована Л. С. учником і В. М. Смирновим» являє собою подвійний тест і дозволяє диференційовано визначати в піддослідних обсяг так званої короткочасної та оперативної пам'яті й їх співвідношення та взаємозв'язки.

Перша частина тесту включає в себе дослідження обсягу короткочасної пам'яті за методикою Джекобсона. Друга частина дослідження спрямована на визначення обсягу оперативної пам'яті. Піддослідному надають випадкові однозначні цифри, які йому потрібно попарно скласти і запам'ятати лише результати. Цифри піддослідному озвучують таким чином, щоб їх сума була більшою за дев'ять. Після закінчення зачитування ряду піддослідний повинен усно з тією ж послідовністю відтворити всі результати складання цифр. Відповіді піддослідного досліджувач записує в спеціальний протокол. Довжина ряду озвучуваних піддослідному цифрових пар варіює у межах два – вісім. Озвучувані цифрові ряди надаються в порядку зростання. Для більшої надійності методику повторюють чотири рази (різні цифрові ряди). При цьому, об'єм оперативної пам'яті характеризується кількістю правильно відображених результатів складання.

Обробка отриманих результатів: визначається обсяг короткочасної та оперативної пам'яті; визначається індекс короткочасної пам'яті за формулою:

$$\text{ІКП} = (\text{ОП} + \text{КП}) \times (\text{ОП}/\text{КП}), \text{ де}$$

ОП – обсяг оперативної пам'яті;

КП – обсяг короткочасної пам'яті.

За твердженням авторів, індекс короткочасної пам'яті є абстрактною

величиною, яка надає кількісну характеристику об'єму короткочасної пам'яті досліджуваного (за Л. С. Мучником і В. М. Смирновим здорові особи мають індекс у межах 6,27–11,29, а відношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті варіює в межах 0,60–0,86).

2.3.2. Індивідуально-психоневрологічні особистісні характеристики хворих із хронічними алкогольними енцефалопатіями і пароксизмальними станами за Р. Б. Кеттеллом

З огляду на значні розлади ВНС, які супроводжують хронічну АЕ та ПС на тлі хронічного ЗВА та АВР нами було досліджено можливі індивідуально-психоневрологічні особистісні порушення за допомогою ОП Р. Б. Кеттелла, Т. Лірі, Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна і В. Зунга.

Методика Р. Б. Кеттелла являє собою відносно незалежні факторні шкали ступенів проявів особистісних індивідуальних рис [281]. ОП спрямовано на дослідження відносно незалежних особистісних 16 факторів (шкал, первинних рис). Ця кількість шкал була виявлена автором за допомогою факторного аналізу з найбільшої кількості поверхневих особистісних рис, виділених Р. Б. Кеттеллом. Кожен з виокремлених факторів створює декілька поверхневих особистісних рис, які об'єднано навколо однієї центральної особистісної риси. Нижче надано особистісні фактори особистості, що вивчають за допомогою ОП 16-PF (табл. 2.13.). Особистісні фактори виокремлені за допомогою: L-показників («Lift record data») – отримані за реєстрацією реальної поведінки особи в повсякденному житті; Q-показники («Questionnaire data») – за допомогою ОП і інших методів самооцінок; Т-показники («Objective test data») – дані об'єктивних тестів з контрольованої експериментальної ситуації. При інтерпретації отриманих результатів оцінюють не тільки прояви окремих факторів, а й використовують трактування поєднань первинних факторів, які формують комплекс комунікативних, інтелектуальних, емоційних і регулятивних особистісних характеристик. Враховуються крайні і середні значення.

Таблиця 2.13.

**Характеристика основних особистісних факторів за 16-PF ОП
Р. Б. Кеттелла, виявлених на основі L- і Q-даних***

Індекс	Технічна назва	Побутова назва
A	шизотимія – афектотимія	замкнутість – товариськість
B	низький інтелект – високий	конкретність – абстрактність
C	слабкість «Я» – сильне «Я»	емоційна нестабільність – стабільність
E	покірність – домінантність	підпорядкованість – домінантність
F	дисургензія – сургензія	стриманість – експресивність
G	слабке «супер-его» – сильне «супер-его»	низька нормативність поведінки – висока нормативність поведінки
H	трекція – пармія	нерішучість – сміливість
I	харія – премсія	реалізм – чутливість
L	алаксія – протенсія	підозрілість – довірливість
M	паксернія – аутія	практичність – мрійливість
N	натурал форттріднес – реводнес	прямолінійність (наївність) – проникливість (штучність)
O	гіпертимія – гіпотимія	спокій – тривожність
Q ₁	ригідність – гнучкість	консерватизм – радикалізм
Q ₂	соціабельність – самодостатність	конформізм – нонконформізм
Q ₃	імпульсивність – контроль	низька самовпевненість – висока
Q ₄	нефруструрованість – фруструрованість	розслаблення – напруженість

Примітки: * – буквені індекси від А до О призначені для факторів, виділених за L-даними, індекси Q₁ Q₂, Q₃, Q₄ – фактори, виділені за Q-даними.

Нами використано ОП А – 187 питань, на які пропонують відповісти піддослідним дорослим особам з освітою не нижче 8–9 класів. Відповіді піддослідного заносяться в реєстраційний бланк (відповіді «так», «не знаю», «ні», або «а», «в», «с»). Обробка отриманих результатів проводиться за

допомогою спеціального ключа. Отримана сума балів по кожній групі питань ОП надає значення фактора. «Сирі» значення переводять в так звані «стені».

Для стенів максимальна оцінка – 10, середнє значення – 5,5. Оцінки в 1 і 10 стенів зустрічаються значно рідко та характеризують крайні діаметрально-протилежні значення особистісної властивості.

При цьому рахують, що: 1–3 стена – низький рівень; 4–7 стенів – середній рівень; 8–10 стенів – високий рівень.

Перша половина шкали (від 1 до 5,5) має знак «-», друга (від 5,5 до 10) – знак «+». За всіма 16 факторами формують, так званий «профіль особистості», при інтерпретації якого в першу чергу зосереджують увагу на «піки» профілю (найбільш низькі та високі значення факторів) – рис. 2.1.

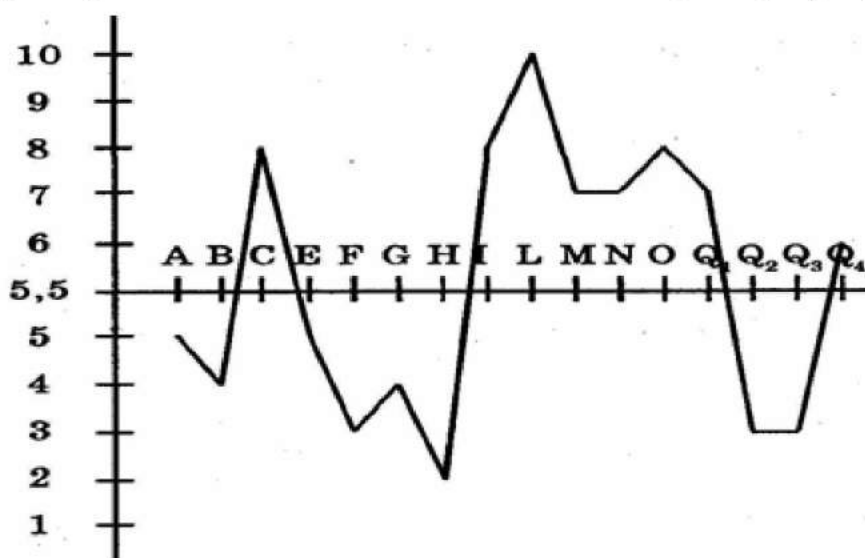


Рис. 2.1. Особистісний профіль за 16-РФ ОП Р. Б. Кеттелла

2.3.3. Дослідження міжособистісних відносин за Т. Лірі

За цією методикою досліджується існуючий переважаючий тип відносин особи до оточуючих людей з виокремленням двох наявних чинників, які формують загальне враження про особистість в процесах міжособистісного сприйняття: «домінування-підпорядкування» та «дружелюбність-агресивність (ворожість)». Ці чинники М. Аргайлом виділені як головні складові аналізу стилю міжособистісної поведінки [268].

Дослідження міжособистісних відносин за Т. Лірі відбувається за

допомогою спеціального ОП, який включає 128 оціночних суджень, серед яких в кожному з восьми орієнтаційних типів відносин формують 16 пунктів, розташованих по висхідній інтенсивності. При обробці результатів проводиться підрахунок отриманих балів за кожною октантою, після чого підраховані бали переносять на спеціальну діаграму – рис. 2.2.

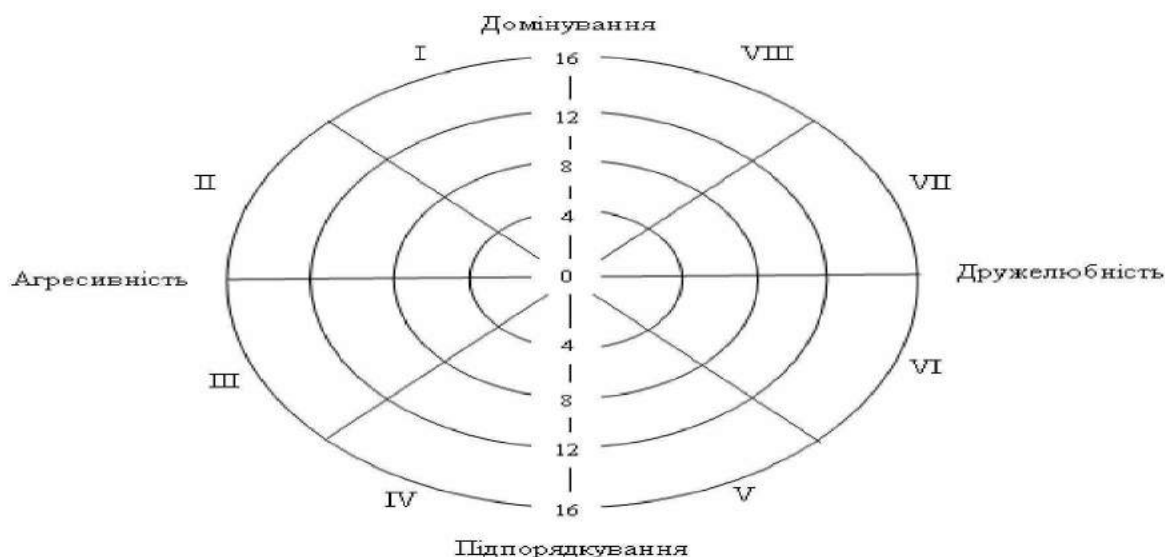


Рис. 2.2. Діаграма особистісного профілю орієнтаційних типів Т. Лірі

Далі формують показники особистісних параметрів «домінування» та «дружелюбність» отримуючи два цифрові індекси, що характеризують особистісні уявлення. За підрахунком отриманих балів показник порушення особистісних відносин може мати чотири ступені проявів (табл. 2.14.).

Таблиця 2.14.

Ступені порушення особистісних відносин за особистісним профілем орієнтаційних типів Т. Лірі

Ступінь порушення	Інтерпретація
0-4 бали – низька	адаптивна поведінка
5-8 балів – помірна	
9-12 балів – висока	екстремальна поведінка
13-16 балів – екстремальна	патологічна поведінка

2.3.4. Тривожно-депресивний спектр хворих із хронічними алкогольними енцефалопатіями та пароксизмальними станами за Ч. Д. Спілбергом та Ю. Л. Ханіним і В. Зунгом

Ці шкали [282] використовуються для поглибленого дослідження наявних психічних станів й особливостей особистості. Шкала ситуативної тривожності та особистісної тривожності (ОТ), що розроблені Ч. Д. Спілбергом та Ю. Л. Ханіним є інформативним засобом самооцінки рівнів тривожності (РівТ) в даний період часу – реактивна (ситуативна) тривожність (РТ), та ОТ, як сформованої стійкої особистісної характеристики.

Тестування проводиться за допомогою спеціального ОП. Повне тестування з обробкою даних займає 30–40 хв. Піддослідний повинен відмітити відповіді на запитання ОП, що складається з двох частин (40 стверджень), які в результаті оцінюються окремо – РТ (пункти 1–20) і ОТ (пункти 21–40). Отримані результати розраховуються за формулами:

$$РТ = \sum_1 - \sum_2 + 35, \text{ де}$$

- \sum_1 – сума закреслених цифр ОП за пунктами шкали 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18;

- \sum_2 – сума інших закреслених цифр (пункти 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20).

$$ОТ = \sum_1 - \sum_2 + 35, \text{ де}$$

- \sum_1 – сума закреслених цифр пунктів ОП 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;

- \sum_2 – сума інших цифр за пунктами 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

Отримані в результаті розрахунку дані оцінювались згідно з авторськими пропозиціями: до 30 балів – наявність низької тривожності; 31–45 балів – розвиток помірної тривожності; 46 і більше балів – висока тривожність.

Шкалу В. Зунга для самооцінки депресії використовують для

диференціальної діагностики розвитку наявних депресивних станів і станів, близьких до депресії. Тестування з обробкою отриманих даних займає близько 20–30 хв. та проводиться за спеціальним ОП. Піддослідний відмічає свої відповіді в ОП, який включає 20 стверджень. Після отриманих даних рівень депресії (РД) розраховується за наступною формулою:

$$РД = \sum_{\text{пр.}} + \sum_{\text{зв.}}, \text{ де}$$

- $\sum_{\text{пр.}}$ – сума цифр, закреслених до «прямих» стверджень ОП (номери 1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 19);

- $\sum_{\text{зв.}}$ – сума цифр, закреслених до «зворотніх» стверджень ОП (номери 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20).

Отримані результати РД можуть знаходитися в межах 20–80 балів. Отримані РД (згідно з авторськими пропозиціями) було оцінено наступним чином: РД не більш ніж 50 балів – стан без депресії, РД 50–59 балів – легка депресія ситуативного чи невротичного генезу, РД 60–69 балів – субдепресивний стан або маскована депресія, більше 70 балів – дійсний депресивний стан.

2.3.5. Медико-статистичні методи дослідження

Математична обробка отриманих нами результатів проводилася за допомогою персонального комп'ютеру «Pentium» з використанням пакету прикладних програм «SPSS 15.0» та Microsoft Office 2013. Було розраховано відносні і середні величини та їх помилки. Вірогідність розходжень показників між групами проводили з використанням параметричних і непараметричних методів (критерію Ст'юдента-Фішера та Вілкоксона). При необхідності визначення вірогідності розбіжностей між отриманими емпіричними розподілами, близькими до нормальних, використовувався критерій Ст'юдента-Фішера. Вірогідність розбіжностей у найпростіших альтернативних розподілах обчислювалася точним методом Фішера. Було використано також методи математичного моделювання, математичної

статистики, застосовувались регресійний (проста, множинна), кореляційний, системний та інші аналізи з використанням соціологічного, математичного, структурно-логічного, імітаційного моделювання, історико-бібліографічного й інших методів дослідження, котрі дозволили провести адекватну статистичну обробку матеріалу [283, 284]. Так як розподіли отриманих даних часто значно відрізнялися від нормального розподілу, для кореляційного аналізу використовувався коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

При проведенні досліджень ми враховували досвід і пропозиції вітчизняних та іноземних провідних науково-дослідницьких колективів [285, 286] щодо проведення вибірових медико-соціальних досліджень.

2.4. Висновки до розділу

1. Організація й загальна методика проведеного дослідження алкогольних енцефалопатій з пароксизмальними станами співвіднесені з дослідницькою метою.

2. Дослідницька вибірка утворена відповідно до цілей й завдань дослідження з 98 алкогользалежних осіб та 34 клінічно-здорових особи, на умовах інформованої згоди з яких було сформовано групи порівняння: перша – 34 алкогользалежних особи без алкогольної енцефалопатії чи пароксизмальних станів; друга – 38 пацієнтів з алкогольною залежністю та хронічною алкогольною енцефалопатією без пароксизмальних станів; третя – 26 алкогользалежних осіб з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами; четверта – 34 клінічно-здорових особи без алкогольної залежності, 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, без психічних і поведінкових захворювань/розладів. Сформовані діагностичні та контрольна групи дослідження цілковито були паритетними по більшості соціально-демографічних та клінічних показників, що дозволяє вважати

отримані результати нашого дослідження такими, що цілковито репрезентативно відображають генеральну сукупність.

3. Усі використані клінічні шкали й тестові методики в повній мірі відповідають меті й завданням дослідження, добре зарекомендували себе в проведенні емпіричних досліджень і мають гарні параметричні якості.

4. Анамнестично дослідженням констатовано, що середній вік обстежених – $35,43 \pm 5,18$ років, переважна більшість жінок (55,10%) та осіб старше 45 років (28,57%). Встановлена можливість впливу на розвиток алкогольної залежності дисгармонійних сімейних взаємовідносин (67,35% алкогользалежних): конфліктність, часті сварки та «деспотичні» ставлення, повна відсутність належного контролю, порушення статевих батьківських ролей виховання (авторитарність матері та слабкодухість батька), побутові конфлікти, «вуличний» вплив.

5. Анамнестично встановлено наявність значного впливу на розвиток алкогольної залежності «спадкової обтяженості» (в цілому в 43,88%; $p < 0,05$ випадків мало місце щоденне вживання алкоголю хоча б одним з батьків, а в 30,61% – близькими родичами ($p < 0,05$)) та суспільно-професійної дезінтегрованості (не були працевлаштовані 69,39%; $p < 0,05$ обстежених і не мали постійного працевлаштування 30,61%; $p < 0,05$).

6. Анамнестично встановлені можливості впливу тривалості хронічної алкогольної залежності на розвиток неврологічних проявів (в цілому більшість (56,12%; $p < 0,05$) відмічали тривалість зловживання алкоголем на протязі 10 років та більше 10 років (18,37%; $p < 0,05$)), вік початку зловживання (в цілому, переважна більшість почала систематично зловживати у віці 15–20 років (47,96%; $p < 0,05$) та до 15 років (29,59%; $p < 0,05$)) та якість вживаних алкогольних напоїв (в цілому більшість обстежених вживали лише алкогольні напої низької якості (68,37%; $p < 0,05$)).

7. Анамнестично дослідженням констатовано можливість впливу періоду хронічного зловживання алкоголем на розвиток неврологічних проявів (47,96% хворих ($p < 0,05$) відмічала тривалість неврологічних

порушень на протязі 5–10 років та більше 10 – 37,76% ($p < 0,05$)).

8. Отримана вірогідність і обґрунтованість дослідницьких результатів і зроблених висновків цілковито забезпечені використанням валідних і надійних клініко-діагностичних та особистісно-психологічних методів; репрезентативною вибіркою; правильним і коректним застосуванням статичних методів із використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена, критерію Ст'юдента, критерію Ст'юдента-Фішера, коефіцієнта асоціації Пірсона та інших.

Особисті роботи за темою розділу:

1. Рошупкіна Т. М. Клініко-епідеміологічні особливості розвитку алкогольної залежності, алкогольної енцефалопатії та алкогольних пароксизмальних станів / Т. М. Рошупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 89, № 3. — С. 24–36.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕННЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ НА ФОНІ ХРОНІЧНИХ АЛКОГОЛЬНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ

3.1. Клінічна характеристика обстежених хворих з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами

Клінічне дослідження обстежених пацієнтів з АЗ, хронічною АЕ та ПС проводилося при вивченні нейровегетативного статусу, дослідженні 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 дієнцэфальних пароксизмів.

Слід зазначити, що всі досліджені нами пацієнти ДГ поступили в стаціонар у стані сильного алкогольного сп'яніння, частина з них – після епілептичних нападів, які відзначалися у 26 (26,53%) хворих ДГ, а в 13 (50,00%) із них – вони констатувалися повторно.

Діагноз хронічного ЗВА, хронічної АЕ та ПП встановлювався на підставі отриманих від пацієнтів (частіше від їх родичів) даних про хронічне ЗВА та АВР, наявність патологічного потягу до ЗВА й АВР та абстинентного синдрому, зміну толерантності до АВР, особистісної деградації тощо. У всіх осіб ДГ спостерігалися наявні різноманітні неврологічні порушення (тремор, атаксія, м'язова гіпотонія та інше). Відзначалася наявна типова для хронічного ЗВА та АВР патологія внутрішніх органів (легеневої системи, ССС, печінки, селезінки та ін.).

3.1.1. Неврологічний статус обстежених пацієнтів

Проведення неврологічного дослідження пацієнтів ДГ відбувалося з вивченням ментального статусу, оцінкою стану черепних нервів та рухових реакцій, вивченням координаційних складових (мозочкова функція, хода) та стан рефлексів [275, 276]. Анамнестично встановлено, що більшість хворих усіх ДГ констатувала справжні запої та постійне ЗВА на тлі низької толерантності – по 26 пацієнтів (26,53%; $p < 0,05$ проти КГ) – табл. 3.1.

Таблиця 3.1.

Розподіл пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС за ЗВА (абс. ч., %, $P \pm m_p$)

ЗВА	Групи обстежених							
	І група (з АЗ, без АЕ та ПС)		ІІ група (з АЗ і АЕ та без ПС)		ІІІ група (з АЗ, АЕ й ПС)		Загалом ДГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Псевдозапої	4	50,00*	3	37,50×	1	12,50	8	8,16 [#]
Непостійне	13	76,47	3	17,65×	1	5,88	17	17,35 [#]
Постійне, висока толерантність	7	33,33	14	66,67	-	-	21	21,43 [#]
Постійне, низька толерантність	5	19,23*	8	30,77 ^{××}	13	50,00 ⁺	26	26,53 [#]
Справжні запої	5	19,23*	10	38,46	11	42,31 ⁺	26	26,53 [#]
У цілому	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,00
Тривалість запою, дні ($P \pm m_p$)	4–18 (9,16 \pm 1,27)		5–17 (10,02 \pm 1,13)		7–20 (11,22 \pm 0,98)		6–19 (10,14 \pm 1,18)	
Толерантність, л горілки ($P \pm m_p$)	0,4–2,1 (1,40 \pm 1,12)		0,7–2,3 (1,56 \pm 1,28)		0,3–1,8 (1,19 \pm 1,08)		0,6–2,1 (1,38 \pm 1,21)	

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; + – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Кількісно дещо менша частина постійно ЗВА на тлі високої толерантності (21 хворий; 21,43%; $p<0,05$) та мала непостійне ЗВА – 17 обстежених (17,35%; $p<0,05$). Що стосується розподілу форми ЗВА серед обстежених різних ДГ, то при наявності більш тяжких проявів хронічної алкоголізації (хронічна АЕ та ПС) відзначалося збільшення прошарку пацієнтів з більш «тяжкими» формами ЗВА та АВР. Так, серед хворих III групи (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) проти I ДГ кількість ЗВА у постійній формі на тлі низької толерантності та у формі справжніх запоїв була відповідно в 13 (50,00%; $p<0,05$) та 11 (42,31%; $p<0,05$) обстежених; I групи проти II (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – відповідно по 5 (19,23; $p<0,05$ і $p<0,05$) хворих та II проти III (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – відповідно 8 (30,77; $p<0,05$) та 10 (38,46%) обстежених.

Тривалість запоїв та толерантність до етанолу серед осіб усіх ДГ відзначені відповідно на рівнях: від 6 до 19 днів ($10,14\pm 1,18$) і 0,6–2,1 літри ($1,38\pm 1,21$). Дещо більша тривалість запоїв була у осіб III ДГ (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – 7–20 днів ($11,22\pm 0,98$); I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) та II (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – відповідно 4–18 ($9,16\pm 1,27$) та 5–17 днів ($10,02\pm 1,13$). За більш високою толерантністю переважали особи II ДГ (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – 0,7–2,3 літри ($1,56\pm 1,28$) та I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – 0,4–2,1 літри ($1,40\pm 1,12$) і III (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – 0,3–1,8 літри ($1,19\pm 1,08$), що доводить «обтяження» АЗ при хронічній АЕ та ПС.

За стадійністю АЗ усіх ДГ проти КГ переважали пацієнти з II стадію АЗ (44 хворих; 44,90%; $p<0,05$) ніж з I (22 пацієнти; 22,45%; $p<0,05$) та III (32 обстежених; 32,65%) – табл. 3.2., рис. 3.1. Констатовано збільшення кількості осіб із III стадією серед хворих із хронічною АЕ та ПС, що доводить взаємозв'язок розвитку хронічної АЕ та ПС при більш тривалій хронічній АЗ. Серед пацієнтів III групи (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) порівнюючи з I хворих на I, II та III стадіях алкоголізму констатувалося відповідно 0; 4 (9,09%) та 22 (68,75%; $p<0,05$) особи; тоді, як серед I ДГ (із АЗ, без хронічної АЕ та ПС) проти II – відповідно 18 (81,82%; $p<0,05$), 12 (27,27%; $p<0,05$) й 4 (12,50%) пацієнти; а в II ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та без ПС) проти III – відповідно 4 (18,18%), 28 (63,64%; $p<0,05$) та 6 (18,75%; $p<0,05$) хворих.

Таблиця 3.2.

Неврологічні розлади осіб ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС (абс. ч., %)

Стадії ЗВА	Групи обстежених							
	І група (з АЗ, без АЕ та ПС)		ІІ група (з АЗ і АЕ та без ПС)		ІІІ 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: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$.

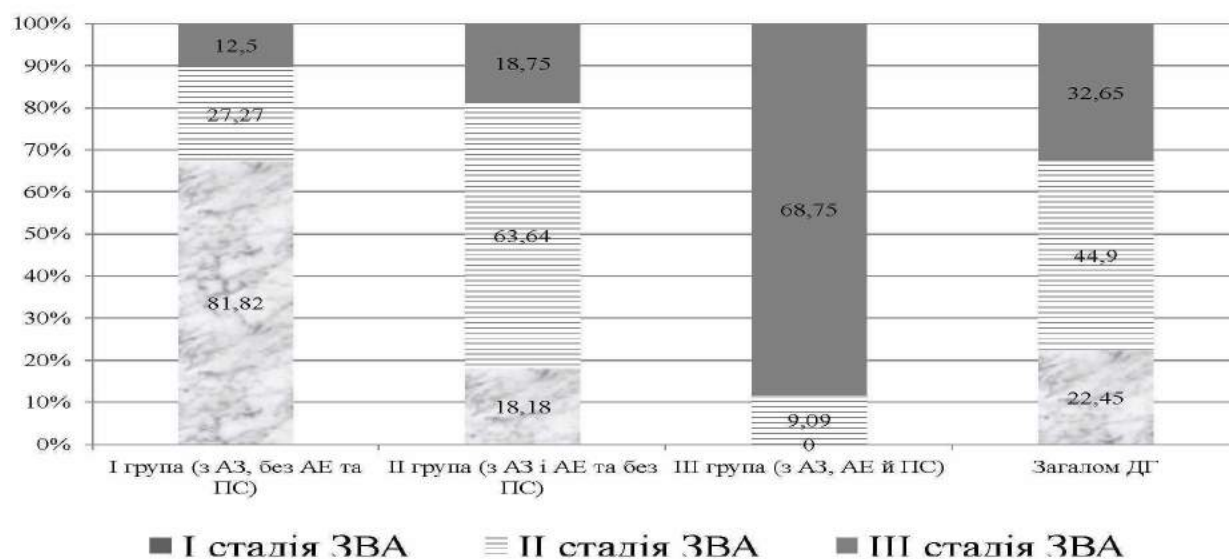


Рис. 3.1. Розподіл обстежених ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) за стадіями хронічного ЗВА

Окрім безпосередніх проявів алкогольних інтоксикації та ураження ЦНС серед обстежених ДГ фіксувалися й прояви хронічного алкогольного ураження з боку інших органів та систем організму (легеневої, серцево-судинної, сечовидільної систем, печінки, шлунково-кишкового тракту та ін.).

Порушення даних органів і систем організму під дією ЗВА та АВР відзначалося у наших пацієнтів цілою низкою скарг та різноманітних розладних проявів (табл. 3.3). Вищевказане цілковито підтверджує існуючі сучасні світові літературні дані щодо поліорганності ураження внутрішніх органів при хронічному алкоголізмі через значно токсичний вплив етанолу та його метаболічних сполук на клітини органів і тканин цілісного організму, що в результаті викликає (особливо при вживанні сурогатних алкогольних продуктів) розвиток значних структурно-функціональних розладів (див. розділ 1). Значну патофізіологічну та патогенетичну роль при цьому відіграє вторинно-виникаюча полівітамінна недостатність [103]. Так, згідно з даними анамнестичного дослідження, усі пацієнти ДГ проти КГ (98 осіб (100,00%; $p < 0,05$) пред'являли різноманітні скарги з боку практично усіх органів і систем організму, що свідчило про наявність у них цілої низки соматовегетативних і неврологічних порушень. При цьому в усіх (98; 100,00%) обстежених ДГ із хронічною АЗ, хронічною АЕ та ПС фіксувалася різноманітна супутня патологія більшості органів та систем організму (встановлено за підтвердженими анамнестичними даними, зафіксованими в наявній медичній документації), що імовірно є наслідком тривалої хронічної алкогольної інтоксикації (табл. 3.4.). З представлених у табл. 3.3. і 3.4. даних видно, що всі обстежені пацієнти пред'являли скарги та мали розлади майже усіх органів і систем організму. При цьому пацієнти із хронічною АЕ та ПС характеризувалися більшою кількістю скарг та системних розладів, що пояснюється більш важким перебігом АЗ при хронічній АЕ, особливо з ПС алкогольного генезу. Частіше хворі ДГ констатували наявність тяжкості і головного болю, нудоти та блювання, тремору кінцівок з ознобом та відчуттям розбитості і астеної (усі 100,00% обстежених ДГ). Окрім цього усі обстежені (100,00% пацієнтів усіх ДГ) також скаржилися на інші прояви хронічної алкогольної інтоксикації, такі як: зниження чутливості в кінцівках, хиткість ходи, запаморочення, амнестичні прояви, відчуття страху, порушення сну, нічні кошмари, страху та побоювання та ін.

Таблиця 3.3.

Вегетативні та неврологічні скарги хворих ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ за анамнестичними даними (абс. ч., %)

Характер скарг	Групи обстежених									
	І група		ІІ група		ІІІ група		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Болі в серці	19	55,88*	26	68,42	23	88,46 ⁺	68	69,39 [#]	6	17,65
Перебої серця	28	82,35*	27	71,05 [×]	25	96,15 ⁺	80	81,63 [#]	3	8,82
Коливання тиску	30	88,24	34	89,47 [×]	26	100,0 ⁺	90	91,84 [#]	4	11,76
Біль голови	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	6	17,65
Зниження апетиту	31	91,18	33	86,84 [×]	25	96,15	89	90,82 [#]	8	23,53
Диспепсія	32	94,12*	35	92,11 [×]	21	80,77 ⁺	88	89,80 [#]	6	17,65
Нудота (блювання)	34	100,0	38	100,0	26	100,0	98	100,0 [#]	4	11,76
Спрага	32	94,12*	34	89,47 [×]	23	88,46 ⁺	89	90,82 [#]	5	14,71
Болі в епігастрії	30	88,24*	32	84,21	24	92,31 ⁺	86	87,76	4	11,76
Болі в підребер'ї	29	85,29*	34	89,47 [×]	21	80,77	84	85,71 [#]	3	8,82
Тремор	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	2	5,88
Атаксія	19	55,88	27	71,05 [×]	23	88,46 ⁺	69	70,41	-	-
Озноб	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	3	8,82
Розлади дихання	18	52,94	21	55,26	19	73,88 ⁺	58	59,18 [#]	9	26,47
Розбитість	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0	98	100,0 [#]	12	35,29
Астенія	34	100,0	38	100,0	26	100,0	98	100,0 [#]	14	41,18
Пітливість	27	79,41*	29	76,32 [×]	17	65,38	73	74,49	6	17,65
Статеві розлади	21	61,76	26	68,42 [×]	23	88,46 ⁺	70	71,43 [#]	4	11,76
Інші скарги	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	17	50,00
Зі скаргами	34	100,0*	38	100,0 [×]	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	24	70,59
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,0	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Таблиця 3.4.

**Супутня патологія обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ за
анамнестичними даними (абс. ч., %)**

Супутня патологія	Групи обстежених									
	І група		ІІ група		ІІІ група		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.
Кардіоміопатія	18	52,94*	24	63,16*	22	84,62 ⁺	64	65,31 [#]	-	-
Гіпертонія	28	82,35*	33	86,84	23	88,46	84	85,71 [#]	-	-
Миготлива аритмія	2	5,88	5	13,16*	4	15,38	11	11,22 [#]	-	-
Хронічний бронхіт	12	35,29*	13	34,21*	18	69,23	43	43,88	4	11,76
Хронічна легенева недостатність	5	14,71	6	15,79*	13	50,00	24	24,49 [#]	-	-
Хронічні неспецифічні захворювання легенів	7	20,59*	13	34,21*	12	46,15	32	32,65 [#]	-	-
Пневмосклероз	6	17,65*	14	36,84	14	53,85	34	34,69 [#]	-	-
Емфізема легенів	2	5,88	5	13,16*	9	34,62 ⁺	16	16,33 [#]	-	-
Гастродуоденіт	14	41,18	21	55,26*	22	84,62 ⁺	57	58,16	3	8,82
Гепатит	5	14,71	15	39,47*	16	61,54	36	36,73 [#]	1	2,94
Цироз печінки	2	5,88	4	10,53	12	46,15	18	18,37 [#]	-	-
Панкреатит	1	2,94	4	10,53	7	26,92	12	12,24 [#]	2	5,88
Цукровий діабет	-	-	3	7,89	6	23,08 ⁺	9	9,18	-	-
Анемія	11	32,35*	15	39,47*	20	76,92	46	46,94 [#]	-	-
Пієлонефрит	3	8,82	12	31,58	12	46,15 ⁺	27	27,55 [#]	2	5,88
Гломерулонефрит	-	-	11	28,95	12	46,15 ⁺	23	23,47 [#]	-	-
Інша патологія	29	85,29*	34	89,47*	26	100,0 ⁺	78	79,59 [#]	11	32,35
Із патологією	34	100,0*	38	100,0*	26	100,0 ⁺	98	100,0 [#]	23	67,65
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,0	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Тяжкість і біль у голові зазвичай (як відмічалось хворими) була присутня постійно, але значно посилювалася в перші дні та навіть тижні після припинення дії алкоголю на організм і значно часто поєднувалися зі скаргами на значну стомлюваність, агресивність і дратівливість. Головний біль у більшості пацієнтів мав розлитий та дифузний характер, що констатувало значні порушення венозного кровотоку у вигляді недостатності венозного кровообігу, венозного застою та явищ внутрішньочерепної гіпертензії. При цьому часто хворі ДГ відзначали локалізацію головного болю в потиличній і потилично-тім'яній областях, який мав характер нападів у поєднанні зі запамороченням та нудотою; даний характер болю зустрічався при недостатності мозкового кровообігу в вертебро-базиллярній системі.

Також у обстежених із перебігом захворювання в декілька років констатувалися ознаки значної вегетативної дисфункції (переважно зі проявами домінування симпато-адреналової системи (САС)) і диссомнічні розлади. Вищевказані розлади фіксувалися у післязапойний та абстинентний періоди (досягали у більшості ступеня вегетативно-судинних кризів).

Значні порушення сну (віднесені нами до інших скарг) проявлялися поверхневим сном з частими пробудженнями і відсутністю на ранок відчуттів бадьорості та повноцінного фізичного й емоційного відпочинку. Також фіксувався характерний для хронічного ЗВА та АВР прояв значних труднощів при засинанні без чергової («необхідної») дози АН. Сновидіння при цьому характеризувалися високою яскравістю та афективним насиченням переживань значно неприємного характеру з частим нічним і раннім пробудженням та нічними кошмарними сновидіннями.

На другому місці за частотою хворі відзначали розлади з боку серцево-судинної та травневої системи: значні коливання артеріального тиску (90 пацієнтів; 91,84%; $p < 0,05$); відчуття підвищеного серцебиття та перебоїв в діяльності серця (80 осіб ДГ; 81,63%; $p < 0,05$); кардіалгічні болі (68 хворих; 69,39%; $p < 0,05$); значне зниження або повна відсутність апетиту (89 осіб; 90,82%; $p < 0,05$) та диспепсичні явища зі спрагою (відповідно 88 та 89 хворих; 89,80% і 90,82%; $p < 0,05$ й $p < 0,05$), болями в епігастрії та правому

підребер'ї (відповідно 86 та 84 обстежених ДГ; 87,76% і 85,71% ($p < 0,05$)).

Так, обстежені ДГ значно часто анамнестично констатували кардіалгічні болі, які зазвичай траплялися на наступний день після запойного періоду. Дані болі не набували нападоподібного характеру, не були пов'язані з будь-яким фізичним або іншим навантаженням, мали ниючо-колючий тип і могли тривати від декількох годин до декількох діб. При цьому (як відмічають хворі ДГ) будь-які кардіалгічні протибольові засоби були вкрай неефективні. Серцеві болі частіш констатувалися на I стадії хронічного ЗВА.

Значна кількість пацієнтів ДГ анамнестично відмічала мала прояви помірної артеріальної гіпертензії (до 190–150/120–100 мм.рт.ст.), яка в більшості випадків констатувалася на I-й (більш усього) й II-й стадіях хронічного алкоголізму й мала максимальні прояви на 1–3-у добу після значного ЗВА та АВР, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації. При цьому більшість хворих проявляла скарги на значну тахікардію до 110–160 уд/хв. у повному спокої.

Отримані нами дані цілковито підтверджують існуючі сучасні світові думки щодо того, що близько 50,00% хворих зі хронічною АЗ клінічно мають будь-яку патологію ССС, а в 15,00% дана патологія є першопричиною летального наслідку. При цьому, основними клінічними формами порушеннями ССС є артеріальна гіпертонія та кардіоміопатія (в нашому випадку відповідно в 84 і 64 обстежених (85,71%; $p < 0,05$ та 65,31%; $p < 0,05$)), що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації [238].

Також більша частина пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС відзначала в анамнезі різноманітні порушення харчової поведінки, серед яких основними були: значне зниження чи відсутність апетиту, диспепсичні явища зі спрагою, больові прояви в епігастрії чи правому підребер'ї. У цих пацієнтів на самому початку прийом СН і АВР викликав відчутне збудження харчових центрів (проявом чого було відчуття голоду вночі), дещо пізніше це явище трансформувалося в поступове зниження апетиту (аж до розвитку анорексичних проявів). Також фіксувалися в анамнезі різноманітні больові

відчуття в епігастральній ділянці та області правого підребер'я з диспепсичними явищами, значним зниженням апетиту, що характеризувало розвиток хронічного гастродуоденіту (57 хворих; 58,16%), що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації. Значно часто вищевказані явища консолідувалися з розладами опорожнення (фіксувалися чередування проносів і запорів), що пов'язано з розвитком проявів ентероколіту та порушеннями зовнішньо секреторної функції підшлункової залози. Анамнестичні дані також відзначили в 9 (9,18%) обстежених ДГ прояви гострого панкреатиту з раптовими больовими нападами в епігастрії, постійною нудотою та частим блюванням під час або після вживання СН й АВР. Хронічний панкреатит при цьому відзначався у 12 (12,24%; $p < 0,05$) осіб ДГ; при цьому у 9 (9,18%) з них фіксувалося супровід його проявами незначного цукрового діабету, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації.

З боку травневої системи загрозливою подією відзначався розвиток у 36 (36,73%; $p < 0,05$) обстежених ДГ хронічного гепатиту після довготривалого ЗВА та АВР із різким зниженням апетиту, постійними проявами нудоти та блювання, різкими болями в епігастрії та правому підребер'ї, значним підвищенням температури тіла до $38,0\text{--}38,8^{\circ}\text{C}$, збільшенням печінки й жовтяницею, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації.

У 18 пацієнтів ДГ (18,37%; $p < 0,05$) хронічна алкогольна інтоксикація викликала розвиток цирозу печінки неінфекційної природи з проявами гепатомегалії, гіпербілірубінемії, гіпоальбумінемії й високими показниками g-глобулінів, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації.

За частотою після вищевказаного обстежені хворі ДГ відзначали розлади дихання та постійний кашель різноманітної частоти (58 хворих; 59,18%; $p < 0,05$). Проявами цього були: болісний ранковий кашель з мізерною мокротою (значно більш інтенсивний після «запойних» періодів), який супроводжувався явищами задухи (не підкріпленими фізичним

навантаженням). Дані пацієнти анамнестично констатували важко перебігаючі та часті пневмонії. Вищевказані явища під дією хронічної алкогольної інтоксикації викликали розвиток хронічного бронхіту (43 особи ДГ; 43,88%), хронічної легеневої недостатності (24 хворі ДГ; 24,49%; $p < 0,05$), хронічних неспецифічних захворювань легенів (32 обстежених ДГ; 32,65%; $p < 0,05$), пневмосклерозу (34 пацієнти із АЗ, хронічною АЕ та ПС; 34,69%; $p < 0,05$) й емфіземи легенів – 16 (16,33%; $p < 0,05$) осіб ДГ. Це супроводжувалося розладами вентиляції за обструктивним типом.

Не менш значимим є наявність розладів статевої функції у обстежених (70 осіб; 71,43%; $p < 0,05$). Через тривалий вплив алкоголю на залози внутрішньої секреції (в першу чергу – на статеві) хворі констатували імпотенцію серед осіб чоловічої статі та раннє припинення менструацій – серед жіночої, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу.

Окрім вищевказаного, значна частина хворих ДГ фіксувала атаксичні прояви (69 осіб; 70,41%). Слід відзначити особливості проявів алкогольної атаксії при розвитку хронічної АЗ: на початку хвороби вона (як правило) має місце в більшій мірі в стані алкогольного сп'яніння та в стані абстиненції й по мірі зменшення ознак алкогольного сп'яніння поступово нівелювався. При подальшому розвитку АЗ та значному зниженні толерантності до СН атаксичні прояви набували більш стійкого характеру зі збереженням на весь період похмільного синдрому (являлися однією з основних причин соціально-трудової дезадаптації, особливо в професійних напрямках, де необхідна точність рухової координації). На більш пізніх стадіях АЗ атаксичні прояви не зникали навіть у періоди не вживання СН та АВР; це пов'язують з розвитком органічного ураження мозочка чи мозочково-вестибулярної системи.

Також майже у всіх хворих ДГ фіксувалися ознаки нефропатії, яка характеризувалася проявами минущої гематурії та протеїнурії, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації. На фоні розвитку нефропатії у 27 (27,55%; $p < 0,05$) обстежених усіх ДГ виник хронічний пієлонефрит; а у 23 (23,47%; $p < 0,05$) – хронічний

гломерулонефрит. З огляду на те, що алкоголь чинить високотоксичний вплив на гемопоєз, у 46 (46,94%; $p < 0,05$) обстежених ДГ із наявними пізніми стадіями хронічної алкогольної інтоксикації констатувалася мегалобласна анемія; у 9 (9,18%) – нейтропенія з тяжким перебігом у них будь-яких інфекцій, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації.

Вищевказані скарги та ураження органів і систем організму зустрічалися значно частіше при хронічній АЗ із хронічною АЕ та ПС. Так, порушення ССС у вигляді больових відчуттів в області серця, скарг на серцебиття та підвищений тиск відзначалися значно частіше серед осіб III групи (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) ніж у I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) та II (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) групах: відповідно в 23 (88,46%; $p < 0,05$), 19 (55,88%; $p < 0,05$) і 26 (68,42%) хворих – болі в області серця; в 25 (96,15%; $p < 0,05$), 28 (82,35%; $p < 0,05$) і 27 (71,05%; $p < 0,05$) пацієнтів – відчуття перебоїв та серцебиття; в 26 (100,00%; $p < 0,05$), 30 (88,24%) й 27 (71,05%; $p < 0,05$) осіб – підвищення артеріального тиску. Диспепсичні явища з порушеннями апетиту у вигляді зниження чи повної його відсутності фіксувалися відповідно в 21 (80,77%; $p < 0,05$) і 25 (96,15%) осіб – III група; в 32 (94,12%; $p < 0,05$) та 31 (91,18%) – I група та в 35 (92,11%; $p < 0,05$) й 33 (86,84%; $p < 0,05$) хворих II ДГ. Епігастральні болі та болі в правому підребер'ї відмічали відповідно 24 (92,31%; $p < 0,05$ порівнюючи з II), 30 (88,24%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) та 32 (84,21%) особи I, II й III груп відповідно. Атаксичні, статеві та розлади дихання при цьому констатували відповідно 23 (88,46%; $p < 0,5$ – атаксія і статеві порушення) і 19 (73,88%; $p < 0,05$) осіб – III група порівнюючи з I; 19 (55,88%), 21 (61,76%) і 18 (52,94%) хворих I групи та 27 (71,05%; $p < 0,05$), 26 (68,42%; $p < 0,05$) й 21 (55,26%; $p < 0,05$) пацієнтів II ДГ порівнюючи з III ДГ.

Що стосується супутньої патології серед пацієнтів різних ДГ, то тут також констатовано переважання осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС порівнюючи з хворими з АЗ, хронічною АЕ та без ПС і тільки з хронічною АЗ. Так кардіоміопатія й гіпертонія з миготливою аритмією відзначалася в 22 (84,62%;

$p < 0,05$), 18 (52,94%; $p < 0,05$) та 24 (63,16%; $p < 0,05$) хворих – (III порівнюючи з I, I порівнюючи з II й II порівнюючи з III групи відповідно); 23 (88,46), 28 (82,35%; $p < 0,05$ порівнюючи з II) і 33 (86,84%) осіб (відповідно III група, I й II) і 4 (15,38) – III група, 2 (5,88%) – I група та 5 (13,16%; $p < 0,05$) хворих – III ДГ, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації. Захворювання легенів у вигляді хронічного бронхіту при цьому відзначалися у 18 (69,23), 12 (35,29%; $p < 0,05$ порівнюючи з II) і 13 (34,21%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) обстежених ДГ (III, I й II групи відповідно); у формі хронічної легеневої недостатності – в 13 (50,00%) – III група, 5 (14,71) і 6 (15,79%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) осіб – I й II групи відповідно; у вигляді хронічного неспецифічного захворювання легенів – у 12 (46,15%), 7 (20,59%; $p < 0,05$ порівнюючи з I) та 13 (34,21%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) пацієнтів (III, I й II ДГ відповідно). Пневмосклероз та емфізема легенів була наявною відповідно в 14 (53,85%) і 9 (34,62%; $p < 0,05$) хворих – III ДГ порівнюючи з I; 6 (17,65%; $p < 0,05$) і 2 (5,88%) – I група порівнюючи з I та 14 (36,84%) й 5 (13,16%; $p < 0,05$) – пацієнти II ДГ порівнюючи з III.

Порушення травневої системи у вигляді хронічного гастродуоденіту констатували 22 (84,62%; $p < 0,05$ порівнюючи з I), 14 (41,18%) і 21 (55,26%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) особа – відповідно III, I й II групи; у виді хронічного гепатиту – 16 (61,54%) – III група, 5 (14,71%) й 15 (39,47%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) хворих – I й II групи; у формі цирозу печінки – 12 (46,15%), 2 (5,88%) і 4 (10,53%) пацієнти III, I й II групи відповідно та у виді хронічного панкреатиту – 7 (26,92%) осіб – III група, 1 (2,94%) та 4 (10,53%) хворих – I й II групи відповідно, що й було зафіксовано на основі анамнестичного аналізу попередньої медичної документації. Розлади у формі цукрового діабету анамнестично було констатовано в 6 (23,08%; $p < 0,05$ порівнюючи з I) і 3 (7,89%) пацієнтів – III й II групи відповідно; анемію мали 20 (76,92%) осіб III групи, 11 (32,35%; $p < 0,05$) – I ДГ порівнюючи з II і 15 (39,47%; $p < 0,05$) хворих – II групи порівнюючи з III; хронічний пієлонефрит констатувався більше серед пацієнтів III (46,15%; $p < 0,05$ порівнюючи з I) та II груп (31,58%) – по 12 осіб, а в I ДГ – 3 (8,82%) хворих.

КГ за вищевказаними скаргами та структурою супутньої патології істотно відрізнялася. Частота та прояви скарг і супутньої патології були нижчими, ніж у хворих ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС.

У значної частини пацієнтів ДГ (78 осіб; 79,59%; $p < 0,05$) фіксувалася й інша патологія, серед якої відмічали розлади усіх органів та систем організму під дією хронічної алкогольної інтоксикації (аж до ураження покривної тканини та кістково-м'язових проявів). Визначними серед них були ураження ЦНС та периферичної нервової системи (так як алкоголь та його метаболіти чинять найбільш токсичну дію на нейрони та нервову тканину – див. розділ 1.).

Задля встановлення ступеня ураження ЦНС та периферичної нервової системи ми провели неврологічне обстеження осіб ДГ та КГ, яке дозволило нам виявити різноманітні симптоми та синдроми ураження. При цьому, неврологічні прояви хронічної алкогольної інтоксикації більше проявлялися у осіб із наявною хронічною АЕ, особливо у випадках приєднання ПаП.

Відзначалося, що пізні стадії алкоголізму (наприкінці II та на III стадії) характеризувалися неврологічними проявами АЗ, хронічної АЕ та ПС у вигляді різного ступеня вираженості розладів функцій черепно-мозкових нервів (більшістю у вигляді слабкості конвергенції і акомодатції, 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 хронічній АЕ обстежених: ритмічність і поштовхоподібність; тремтіння у стані спокою з посиленням під час фізичних навантажень (навіть незначних); можливість зниження амплітуди та частоти тремору після вживання алкоголю; відсутність чіткої локалізації: сильні і короткочасні

скорочення довільних м'язів; тремтіння голови, язика та усього тіла, рук, ніг, тулубу, голосових зв'язок та повік і очних яблук й черевних м'язів; найбільша вираженість в ранкові години, супровід іншими соматоневрологічними проявами: голод, загальна слабкість по всьому тілу, розлади сну (безсоння чи кошмарні сновидіння), зміна ходи і поведінки, значні паніка і страх, загальна млявість рухів і мимічних м'язів, порушення моторної функції верхніх та нижніх кінцівок, порушення ходи та повна дезорієнтація в просторі (в тяжких випадках) та інше.

На основі отриманих нами даних щодо наявної суб'єктивної та об'єктивної неврологічної симптоматики серед обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС ми виокремили основні неврологічні синдроми.

Серед них: атактичний, акінетико-ригідний, поліневропатичний, псевдобульбарний та неепілептичні ПС (табл. 3.5.).

Таблиця 3.5.

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

Синдроми	Групи обстежених									
	І група		ІІ група		ІІІ група		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	%	абс. ч.	%	абс. ч.
Атактичний	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	-	-
Неепілептичні ПС	-	-	-	-	26	100,0 ⁺	26	26,53	2	5,88
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,0	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІ ДГ, $p < 0,05$; * – статистично значима відмінність з даними осіб ІІІ ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб І ДГ, $p < 0,05$.

Атактичний синдром фіксувався в 80 (81,63%) пацієнтів ДГ (частіш

усього (в 100,00%) серед хворих II ($p < 0,05$ порівнюючи з III) і III ($p < 0,05$ порівнюючи з I) ДГ – тих, що мали хронічну АЕ та ПС на відміну від I ДГ (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – у 16 (47,06%; $p < 0,05$ проти II)). Даний синдром було представлено вестибулоатактичними (12,91%) і мозочково-атактичними (68,72%) проявами; причому зі збільшенням термінів ЗВА обстежені констатували зростання частоти і виразності мозочкові-атактичних розладів (I ДГ – 3,41%; II та III ДГ – по 100,00%). Даний синдром в I ДГ проявлявся у вигляді рухових та вестибулярних розладів – 10 хворих (29,42%) та проявів порушень мозкового і загального кровообігу – 16 пацієнтів (47,06%); рухових із вестибулярними розладами та порушеннями мозкового і загального кровообігу серед II ДГ (38 осіб; 100,00%; $p < 0,05$) та III ДГ (26 хворих; 100,00%; $p < 0,05$).

Хворі відмічали повільний розвиток клінічних ознак синдрому, починаючи з незначних розладів і поступово приводячи до визначних порушень рухових функцій. Одними із основних проявів даного синдрому були характерні порушення координації: на початку хронічної АЗ виникала слабої виразності рухова дезорганізація, що проявлялася порушеннями ходи; яка потім (при продовженні ЗВА) трансформувалася в хистку ходу з сильними головними болями, що супроводжувалися нудотою; після чого (значно тривалий термін ЗВА) хворі відмічали, що їм ставало важко пересуватися самотійно, хода постійно нагадувала рухи при алкогольному сп'янінні. Окрім цього клінічно атактичний синдром проявлявся порушенням роботи ССС, руховими та вестибулярними розладами. Проявлялися також прояви розладів мозкового і загального кровообігу, які на початку ЗВА проявлялися постійними головними болями, наявними «мерехтіннями» в очах та чорними «мушками», запамороченнями, нападами блювоти та нудоти; потім приєднувалися координаційні рухові розлади (спонтанні падіння, хитання, шум у вухах, втрата рівноваги, мимовільне посмикування повік тощо). В тяжких випадках пацієнти констатували приєднання безсоння, порушення режиму сну, хронічну втому, зниження працездатності, постійну сонливість, занепад сил і слабкість. При вестибуло-атактичній формі

синдрому вищезазначені суб'єктивні скарги на запаморочення і нестійкість при ходьбі доповнювалися ністагмом і координаторними порушеннями.

При хронічній АЕ (II та III ДГ) атаксія поєднувалася з проявами дисфункції екстрапірамідної системи: збіднення моторики, порушення співдружних рухів, гіпомімія, значне підвищення глибоких рефлексів тощо. У 2 (5,88%) пацієнтів III ДГ констатувалася стовбурова симптоматика (дизартрія, дисфонія, анізокорія, ністагм, млявість зіничних реакцій, диплопія, порушення ковтання, тощо). Хронічна АЕ ще проявлялася порушеннями засинання, частими пробудженнями, тривожними та жахливими сновидіннями.

Акінетико-ригідний синдром констатувався нами у невеликої кількості (8 хворих (8,16%)) обстежених ДГ. Серед них більшість була представниками III ДГ (із хронічною АЗ, АЕ та ПС) – 5 осіб (19,23%; $p < 0,05$) і відзначалися 3 (7,89%) пацієнтів серед обстежених II ДГ, що вказує на більш «тяжкий» перебіг хронічної АЗ із приєднанням до неї хронічної АЕ та ПС. Клінічно даний синдром характеризувався сукупністю рухових розладів, що виражалось зниженням рухової активності, уповільненням довільних рухів і підвищенням тону м'язів по пластичному типу. Виникнення даного синдрому є наслідком ураження екстрапірамідної системи і перш за все чорної речовини і базальних ядер (нігральної синдром). Серед проявів даного синдрому хворі констатували наявність уповільнення довільних рухів (брадикінезію) різного ступеня (аж до повної неможливості рухатися (акінезії)); відзначалися зниження рухової активності (гіпокінезія), пластичне підвищення м'язового тону (ригідність), зникнення співдружних рухів (сінкінезій) – руху рук при ходьбі, дрібних співдружних рухів, які надають індивідуальну особливість довільним рухам, жестикуляції, міміці (амімія). Відмічалася монотонність та невиразність мови; розвиток своєрідної пози; ритмічний тремор малої частоти, що припинявся при цілеспрямованих рухах.

Поліневропатичний синдром констатовано нами у значної кількості (62 особи; 63,27%) пацієнтів ДГ. Поліневропатія алкогольного генезу проявлялася у формі сенсорної (26; 26,53% обстежених), моторної (15; 15,31% хворих) та змішаної (21; 21,43% пацієнт) і клінічно виражалася порушеннями больової та температурної чутливості (переважно нижніх кінцівок); неприємними

відчуттями у вигляді «повзання мурашок», «стягування та перекручення м'язів», «оніміння», слабкістю кінцівок («ватяні ноги»), «печінням», «уколами», тощо. Періодично до вищевказаного додавалися трофічні ураження шкіри, набряки, підвищений гіпергідроз рук і ніг, інколи – контрактура Дюпюїтрена (ураження сухожиль 4–5 пальців рук і ніг) та ін.

Моторна форма характеризувалася м'язовими гіпотрофіями в області гомілки та дрібних стопних м'язів, переважанням периферичних парезів дистальних відділів нижніх кінцівок, м'язовою гіпотонією та випадінням ахіллових рефлексів. Колінні ж рефлекси при цьому були повністю збережені, а іноді – й відзначалося їх деяке пожвавлення. Вищевказана дисоціація колінних і ахіллових сухожильних рефлексів за даними більшості авторів є характерним проявом хронічного алкогольного ураження периферичної нервової системи [244].

Сенсорна форма полінейропатії характеризувалася скаргами на інтенсивні больові відчуття та «оніміння» в верхніх та нижніх кінцівках (частіше в нижніх, особливо в області стоп), мерзлякуватість нижніх кінцівок, судомні прояви в області литкових м'язів. Об'єктивно дана форма проявлялася гіперестезією чи гіпестезією больової та температурної чутливості по типу «рукавичок» чи «шкарпеток». У 8 (8,16%) обстежених ДГ фіксувалися ознаки гіперпатії. Сухожильні рефлекси були дещо заниженими. Більшість пацієнтів ДГ із сенсорною формою полінейропатії відмічали значний гіпергідроз долонь і стоп із гіперемією чи блідістю кінцівок, акроціанозом. 5 (5,10%) осіб ДГ разом із больовими відчуттями в кінцівках фіксували наявне похитування при ходьбі, невпевненість при русі. Неврологічний статус хворих ДГ із цією формою полінейропатії відзначався сенситивною атаксією (підсилювалася при заплучених очах), м'язовим гіпотонусом, відсутністю колінних і ахіллових рефлексів та значними розладами глибокої та поверхневої чутливості стоп.

Змішана полінейропатична форма серед пацієнтів ДГ проявлялася периферичними парезами й порушеннями чутливості за дистальним типом. Разом із поліневропатичними проявами обстежені ДГ відзначалися й розвитком мононевритів, частіш усього – травматичного характеру (найбільш часто –

променевого нерва через здавлення уві сні при алкогольному сп'янінні).

В цілому, при полінейропатії фіксувалася значна м'язова слабкість (висхідно зі дистальних м'язів нижніх кінцівок), через що (а також із-за порушення глибокої чутливості) розвивалося ускладнення ходи. В деяких випадках констатувалися тонічні хворобливі спазми окремих груп м'язів. Відбувалося значне зниження (аж до повної відсутності) сухожильних рефлексів (особливо нижніх кінцівок); ахіллові рефлекси були відсутніми у 70,00–80,00% обстежених ДГ, а колінні – в 40,00–50,00% при алкогольній поліневропатії. Констатувалося зниження м'язового тону паретичних груп м'язів, в результаті чого відзначався розвиток атрофічних проявів. Характерними для пацієнтів ДГ із полінейропатичним синдромом були нейротрофічні та вазодистонічні розлади, що проявлялися мраморністю шкірних покривів; набряками м'яких тканин в області гомілок, стоп і кистей з їх гіпергідрозом.

Псевдобульбарний синдром, морфологічну основу якого складає двобічне ураження корково-нуклеарні шляхів фіксувалися нами у 5 (5,10%) обстежених ДГ у віці 50–65 років. Даний синдром констатувався при більш тривалому ЗВА та приєднанням до хронічної АЗ хронічної АЕ (1 хворий (2,63%) та хронічної АЕ та ПС (4 пацієнти (15,38%). Клінічно він характеризувався розвитком і поступовим наростанням дизартрії, дисфагії, дисфонії, епізодів насильницького плачу або сміху і рефлексів орального автоматизму. Відмічалось збереження глоткового і піднебінного рефлексів, відсутність атрофічних змін мови і фібрилярних посмикувань (дозволяло диференціювати псевдобульбарний синдром від бульбарного, обумовленого ураженням довгастого мозку і/або черепних нервів).

Неепілептичні ПС відзначалися нами у всіх (100,00%) обстежених ПП ДГ (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) та у 2 (5,88%) осіб КГ (у вигляді нічних крампі). Світова література відмічає цілу низку існуючих сучасних тверджень щодо виникнення ПС при алкоголізмі: деякі вчені розцінюють їх розвиток, як випадки прихованої епілепсії (алкоголь, при цьому, відіграє роль провокуючого фактора); інші – визнають за окрему нозологічну одиницю, незалежну від алкоголізму; частина – вважає, що АЗ – незалежний

фактор виникнення пароксизмальних нападів. Усі автори дотримуються думки щодо того, що хронічний алкоголізм демонструє широкий спектр судомних і безсудомних реакцій організму. ПС на фоні ЗВА в цілому ідентичні ПС іншої етіології, однак, існують й індивідуальні клінічні відмінності: немає чіткої закономірності зміни фаз, простежується різна за інтенсивністю зміна свідомості та пам'яті, тощо. Відзначається, також, що напади можуть перебігати цілковито абортивно, але зі характерним зв'язком із інтоксикаційним фактором (вживанням алкоголю). Багатьма дослідниками виокремлені основні ознаки алкогольних ПС: чітка періодичність, раптовість початку, автономність, стереотипність, невмотивованість, можливість повної чи часткової амнезії і зміни стану свідомості.

Зазначається, що найчастіше в обстежених ДГ зустрічалися наступні варіанти ПС: білатеральні тоніко-клонічні напади, синкопальні стани, вегетативні пароксизми, психосенсорні неепілептичні напади й неепілептичні вторинні міоклонії, конверсійні пароксизми та нічні крампи (табл. 3.6.).

Таблиця 3.6.

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
Психосенсорні неепілептичні напади	3	11,54	1	3,85	-	-
Неепілептичні вторинні міоклонії	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

Індивідуальні прояви ПС обстежених часто залишалися незмінними та повторювалися за типом «кліше» в абстинентному, постабстинентному чи ремісійному періодах. Дослідженням виявлено, що всі хворі III групи в абстинентному періоді мали ті чи інші прояви ПС (26 осіб; 100,00%), 10 осіб (38,46%) із них мали прояви ПР і в постабстинентному періоді, а 6 (23,08%) хворих – навіть і в період ремісії. Слід відзначити, що частіш усього перебіг ПС був представлений у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів: у 8 (30,77%) обстежених III ДГ в абстинентному періоді; також, даний вид ПС був найбільш стійким і в інших періодах: відзначався в 4 (15,38%) хворих – в постабстинентному періоді та в 3 (11,54%) – в періоді ремісії. Окрім цього, значна кількість обстежених III ДГ мала синкопальні та вегетативні пароксизми в абстинентному періоді (по 4 особи; 15,38%), які також поширювалися й на постабстинентний (по 2 особи; 7,69%) і на ремісійний – 1 (3,85%) хворий із синкопами та 2 (7,69%) – із вегетативними ПС. У 3 (11,54%) пацієнтів фіксувалися психосенсорні неепілептичні напади та неепілептичні вторинні міоклонії (в обох випадках), перші з яких у 1 (3,85%) обстеженого пролонгувалися на постабстинентний період. Також у 2 (7,69%) обстежених констатувалися конверсійні пароксизми (пролонгувалися в 1 (3,85%) і на постабстинентний період), як і нічні крампи (2 хворих, 7,69%). При цьому в 6 (23,08%) обстежених ПР мали абортивний характер, не відзначаючи чіткої зміни фаз і аури.

Клінічно білатеральні тоніко-клонічні, тонічні та клонічні напади мали генералізований тоніко-клонічний характер без явного клінічного вогнищевих початку (у деяких вони включали вогнищевий початок із збереженням або порушенням усвідомлення). Анамнестично частота судомних нападів характеризувалася значним різномаяттям: в більшості вони виникали значно часто (в середньому 1 раз на тиждень), у деяких вони констатувалися значно рідше (в середньому 1 раз на місяць) та навіть епізодично (у хворих, хто перебував на постійній протисудомній терапії). Перед нападом відзначалася короткочасна аура та блідість шкіри (особливо обличчя й верхніх кінцівок). На початку нападу відзначалося падіння із закиданням голови, що траплялося будь-де, спричиняючи травму (на відміну від дійсної епілепсії, коли хворий падає «акуратно»). Тонічні судоми

характеризуються витягуванням особи «в струну» із стогонами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням. Клонічні судоми відзначаються сильними та ритмічними рухами кінцівок і всього тіла (фаза коротша порівнюючи з дійсною епілепсією). У місцях судом хворі відчують сильне печіння і біль із ломотою і онімінням кінцівок. Напади обов'язково трансформувалися в хронічну форму, характеризуючись збільшенням їх частоти навіть при повній відмові від СН.

Напад частіше виникав на 1–2 добу похмільного синдрому чи після припинення прийому АН, тобто цілковито залежав від стану алкоголізації. Найбільш часто білатеральні тоніко-клонічні напади супроводжувалися раптовим виключенням свідомості, різким та раптовим падінням, значними м'язовими судомами кінцівок, прикусом язика, мимовільним сечовиділенням і розвитком безсоння після нападу та ін. Після приступу хворі відзначали прояви алкогольного безсоння (на відміну від епілептичних нападів). Досить часто білатеральні тоніко-клонічні напади провокували розвиток психозу за типом алкогольного делірію. Характерною особливістю цих нападів було їх припинення при зупинці вживання СН та АВР без антиепілептичної терапії. При цьому, взаємозв'язок між тяжкістю білатерального тоніко-клонічного нападу при надходженні до стаціонару та рівнем етанолу в крові не відзначався (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена – 0,13).

Синкопальні стани характеризувалися раптовою втратою свідомості з розладами серцево-судинної та дихальної діяльності внаслідок дифузного зниження мозкового метаболізму (викликаного короточасним зменшенням мозкового кровотоку) та зазвичай супроводжувалися втратою м'язового тону і різким падінням. Відзначався швидкий розвиток, коротка тривалість та спонтанне закінчення. Головними ознаками цих станів були: раптовість розвитку, короточасність і оборотність. Під час непритомності знижувався артеріальний тиск та серцевиття, пульс був слабким. Після втрати свідомості стан швидко відновлювався, спостерігалось почервоніння шкірних покривів і гіпергідроз. Синкопальний стан (в більшості випадків) тривав від декількох секунд до декількох хвилин (інколи до 10–15). Часто розвитку синкопального стану передувало головокружіння, потемніння в очах, дзвін у вухах. Хворі

напередодні відчували пітливість, різку слабкість, головний біль, запаморочення, розлади зору («пелена», «мушки»), дискомфорт в надчеревній ділянці, нудоту.

Вегетативні пароксизми характеризувалися різноманітними вісцеральними розладами із больовими проявами різної локалізації та інтенсивності, порушеннями терморегуляції, підвищеним потовиділенням і розладами шлунково-кишкового тракту. Вегетативні розлади клінічно констатували посилення серцебиття чи тахікардію, профузне потовиділення, тремор, сухість в роті, задишку (відчуття задухи), різноманітні болі чи неприємні відчуття в грудях, нудоту (шлунково-кишковий дискомфорт), припливи жару або холоду, парестезії, запаморочення, слабкість та невпевненість при ходьбі. Прояви пароксизму розвивалися раптово та тривали до однієї години й супроводжувалися нападами страху, паніки або дискомфорту з приєднанням симптомів, що розвивалися раптово і досягали максимуму протягом 10 хвилин: серцебиття, прискорений пульс, підвищена пітливість, тремор, озноб, «внутрішнє тремтіння», відчуття нестачі повітря, задишка, нудота (абдомінальний дискомфорт), запаморочення, нестійкість, переднепритомний стан, відчуття оніміння або поколювання, припливи жару або холоду, відчуття дереалізації чи деперсоналізації, страх смерті тощо.

Психосенсорні неепілептичні напади у обстежених проявлялися психосенсорними пароксизмами з проявами деперсоналізації, дереалізації, ілюзіями, галюцинаціями, ідіаторними, дисфоричними та іншими видами порушень, які супроводжувалися розладами свідомості зі збудженістю та агресивністю з наступною повною амнезією. Відзначалися порушення настрою, необґрунтовані жахи, відчуття блаженства. Часто напади підкріплювалися епізодами проявів «вже баченого» і «вже почутого». Вогнищеві знаки, міжпівкульна асиметрія або інші патологічні зміни ЕЕГ не виявлялися.

Неепілептичні вторинні міоклонії були представлені у хворих у вигляді швидких, часто серійних, асиметричних посмикувань м'язів обличчя, проксимальних груп м'язів кінцівок, різних за амплітудою, частотою і характером розподілу. Обстежені відзначали розвиток посмикувань м'язів спонтанно або при провокуванні зовнішнім стимулом (шум, світло тощо); міоклонії часто були менш явними у стані спокою та посилюватися під час рухової

активності, та не супроводжувалися втратою чи зміною свідомості.

Конверсійні напади у обстежених більшістю проявлялися відсутністю повної втрати свідомості з лише її імітацією, іноді з судомними посмикуваннями у кінцівках (імітування білатеральних тоніко-клонічних нападів), які були набагато тривалішими, менш однотипними і мали демонстративний характер. Майже усі хворі виявляли вегетативні порушення, що передували конверсійним нападам: скарги на прискорене серцебиття, пітливість, почуття тривоги та постійної «внутрішньої напруги», парестезії, запаморочення з нудотою і позивами на блювоту, нестійкість ходи, слабкість в ногах, порушення ритму дихання і задишку, порушення функції стравоходу, шлунково-кишкові розлади. В поведінці хворих переважали афективні істеричні реакції у вигляді сплесків люті, уразливості, демонстративності, погроз і образ, афективних «розрядів» з демонстративно-шантажними суїцидальними вчинками («гра на публіку») та виявлявся зв'язок нападів із провокуючими факторами.

Нічні крампи (нічні судоми м'язів ніг) проявлялися виникненням типової симптоматики від неприємних відчуттів в ногах (супроводжувалися ущільненням і напругою м'язів) до хворобливих мимовільних спазмів та болісних скорочень м'язів ніг. Частіш за все хворі відмічали судоми в литкових м'язах, що відбувалися без видимої причини в ліжку в стані неспання або уві сні. Біль і м'язове скорочення полегшувалися посиленням розтягуванням відповідних груп м'язів.

3.1.2. Результати вегетологічного дослідження хворих

Обстежені ДГ із АЗ та хронічною АЕ характеризувалися вірогідною зміною ВВТ, ВР і ВЗФД за очевидною симпатичною спрямованістю, яка в більшій мірі проявлялася у осіб із хронічною АЕ; при цьому, хворі ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС відзначали превалювання парасимпатичної ланки ВНС, що вказує на значне зниження адаптаційних можливостей (ймовірно було пов'язане зі значним виснаженням САС) – див. нижче.

При вивченні ВВТ показники індексу Кердо серед обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС лише в 4 (4,08%; $p < 0,05$) були нульовими (відзначалася ейтонія), в переважній же більшості (60 хворих; 61,22%;

$p < 0,05$) були негативними (симпатикотонія, фіксувалося переважання симпатичного тону серцево-судинної системи) та в 34 (34,69%; $p < 0,05$) обстежених – позитивними (ваготонія, переважання парасимпатичного тону серцево-судинної системи). Серед КГ у переважній більшості (28; 82,35%) осіб індекс Кердо був нульовим (табл. 3.7., рис. 3.2. і 3.3.).

Таблиця 3.7.

**Індекс Кердо та тип вегетативної регуляції ССС у пацієнтів ДГ із АЗ,
хронічною АЕ та ПС та осіб КГ (абс. ч., %, $P \pm m_p$)**

Групи обстежених	Тип вегетативної регуляції серцево-судинної системи										
	ейтонія			симпатикотонія			ваготонія			усього	
	абс. ч.	%	P±m _p	абс. ч.	%	P±m _p	абс. ч.	%	P±m _p	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	4	11,76*	-	22	64,71*	16,76±4,37	8	23,53*	-18,23 ±3,17	34	34,69*
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	-	-	-	31	81,58 [×]	17,23±2,38	7	18,42	-19,14 ±1,19	38	38,78 [×]
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	-	7	26,92 ⁺	20,13±3,94	19	73,08 ⁺	-21,32 ±2,24	26	26,53 ⁺
Загалом ДГ	4	4,08 [#]	-	60	61,22 [#]	18,04 ±3,57	34	34,69 [#]	-19,56 ±2,21	98	100,00
КГ	28	82,35	-	4	11,76	7,27 ±1,42	2	5,88	-12,11 ±3,31	34	100,00

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; ^{*} – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

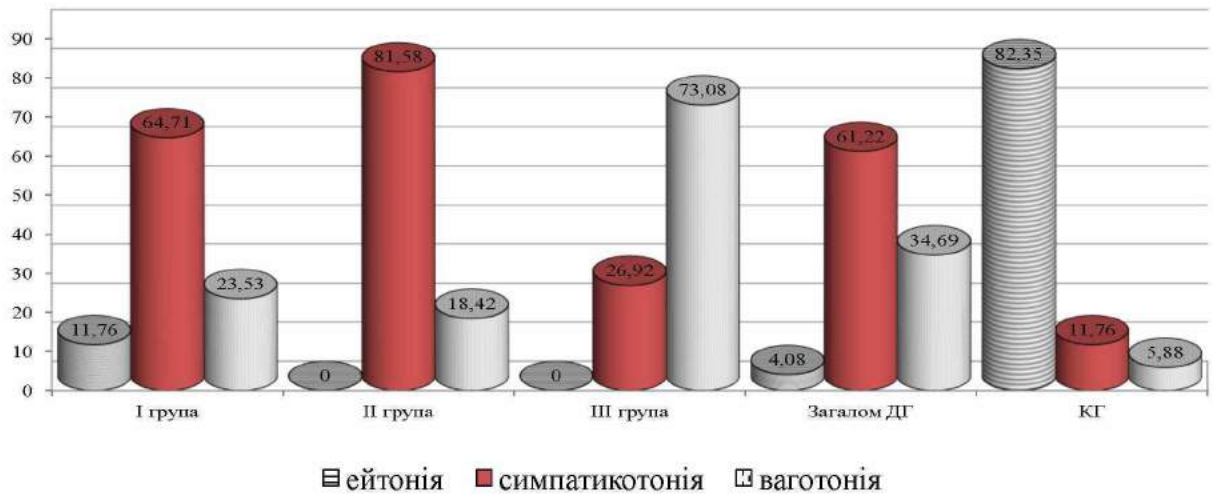


Рис. 3.2. Розподіл осіб ДГ із АЗ, хронічною АЕ й ПС та обстежених КГ за типом вегетативної регуляції серцево-судинної системи

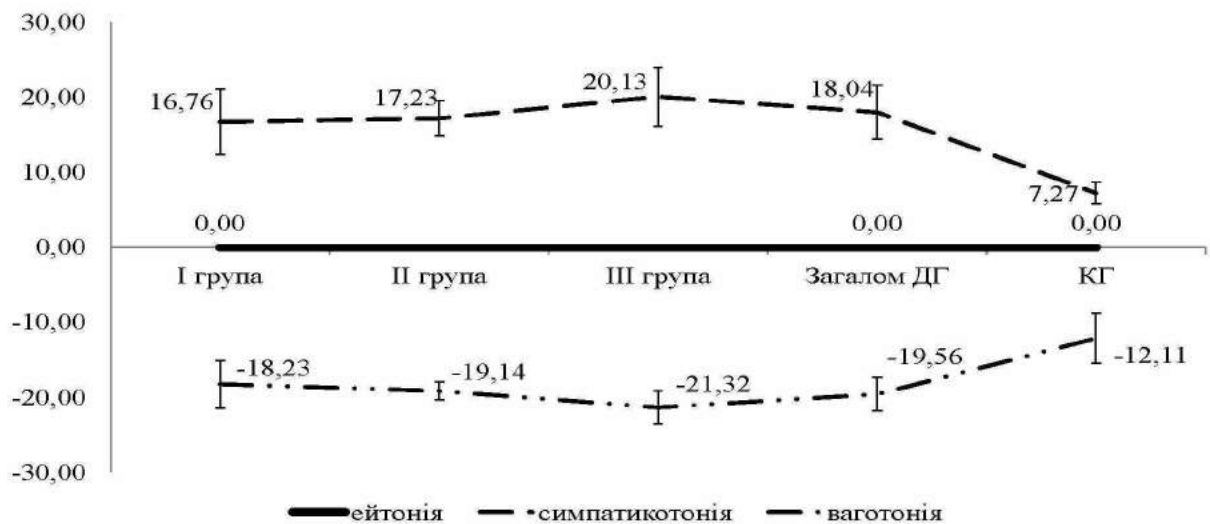


Рис. 3.3. Середні значення індексу Кердо серед обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ

Середні значення індексу Кердо серед усіх ДГ при симпатикотонії відзначалися на рівні $18,04 \pm 3,57$; а при ваготонії – на рівні $-19,56 \pm 2,21$. При АЗ із хронічною АЕ та ПС показники індексу Кердо констатували більш значні прояви порушення балансу симпатичної та парасимпатичної ланок ВНС. Так, серед осіб із симпатикотонією у хворих I групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) індекс Кердо фіксувався на рівні $16,76 \pm 4,37$; серед хворих II групи (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – $17,23 \pm 2,38$ та серед III (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – $20,13 \pm 3,94$. При ваготонії середні показники

індексу Кердо констатувалися на рівні $-18,23 \pm 3,17$ (I ДГ); $-19,14 \pm 1,19$ (II ДГ) та $-21,32 \pm 2,24$ (III ДГ). Вищевказане констатує наявність більшої «неузгодженості» між симпатичним і парасимпатичним відділами ВНС при приєднанні до АЗ хронічної АЕ та ПС. Дані особливості (переважання симпатикотонічної ланки ВНС в осіб II ДГ – із АЗ і АЕ) свідчать про високе навантаження у них симпатичного відділу ВНС, як маркера значних емоційних реакцій і наявності постійних стресових станів і переживань; ваготонічний тип регуляції ВНС серед пацієнтів III ДГ (із АЗ, АЕ та ПС) вказує на значне зниження їх адаптаційних можливостей.

При розрахунках коефіцієнту Хільдебранта констатовано, що серед осіб КГ його показники знаходилися в межах фізіологічної норми ($3,85 \pm 0,83$), що свідчить про повну узгодженість в діяльності вісцеральних систем їх організму; серед пацієнтів же ДГ (група «загалом ДГ») встановлені значні розлади між діяльністю окремих вісцеральних систем (коефіцієнт Хільдебранта на рівні $6,28 \pm 0,62$; $p < 0,05$ порівнюючи з КГ). Більш «значна» неузгодженість між їх діяльністю встановлена в осіб III ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) – коефіцієнт Хільдебранта на рівні $6,98 \pm 0,37$ ($p < 0,05$ порівнюючи з I) та хворих II ДГ (із АЗ та хронічною АЕ) – коефіцієнт Хільдебранта $6,14 \pm 1,24$ ($p < 0,05$ порівнюючи з III) на відміну від пацієнтів I ДГ (лише з АЗ) – коефіцієнт Хільдебранта $5,72 \pm 0,16$ ($p < 0,05$ порівнюючи з II) – табл. 3.8.

Таблиця 3.8.

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

Показник	Групи обстежених				
	I група	II група	III група	Загалом ДГ	КГ
Коефіцієнт Хільдебранта	$5,72 \pm 0,16^*$	$6,14 \pm 1,24^\times$	$6,98 \pm 0,37^+$	$6,28 \pm 0,62^\#$	$3,85 \pm 0,83$

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; $^\times$ – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; $^+$ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; $^\#$ – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Це свідчить про більш значні порушення рівноваги між вісцеральними системами при АЗ із хронічною АЕ та ПС. Так як хворі II ДГ переважно мали симпатикотонічний тип вегетативної регуляції ССС за індексом Кердо, а особи III ДГ – ваготонічний (табл. 3.7.), то слід вказати, що при ваготонії з супутньою патологією частіше констатується неузгодженість в діяльності вісцеральних систем, що доводить більш важкий перебіг вегетативних дисфункцій по ваготонічному типу.

ВЗФД було оцінено за КОП з визначенням ЧСС, САТ і ДАТ і виокремленням того чи іншого виду КОП (табл. 3.9., рис. 3.8.). Отримані нами дані розподілу обстежених за типами КОП цілком підтверджують тенденції, встановлені при дослідженні ВВТ: переважання симпатичної спрямованості ВНС серед пацієнтів I (із АЗ, без хронічної АЕ та ПС) та II (із АЗ, хронічною АЕ та без ПС) ДГ (в більшій мірі серед хворих із хронічною АЕ) та схильність до парасимпатичного (чи змішаного) переважання іннервації ВНС у обстежених III ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС), що свідчить про значне зниження адаптаційних можливостей таких хворих через виснаження САС. Так, особи КГ мали в більшості (26 обстежених; 76,47%) нормальну КОП (підвищення ЧСС, САТ і ДАТ у відповідь на зміну положення в нормативних межах), що вказує на існуючу узгодженість симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС. Серед обстежених же ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) відзначалася значна неузгодженість (втрата рівноваги) між цими двома відділами ВНС, при чому притаманні їм типи КОП вказують на переважання симпатичної ланки серед хворих із АЗ без хронічної АЕ та ПС (переважна більшість осіб (18; 52,94%; $p < 0,05$ порівнюючи з II) I ДГ мала гіперсимпатикотонічний тип КОП) та в більшій мірі (але вже із втратою системи регулювання симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС) – серед пацієнтів II ДГ (із АЗ і хронічною АЕ), які в переважній більшості мали гіпердіастолічний (17 хворих; 44,74%; $p < 0,05$ проти III) та астеносимпатичний (14 обстежених; 36,84%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) типи КОП); а у пацієнтів III ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) втрата адаптаційних можливостей провокувала переважання парасимпатичної ланки ВНС через розлади системи регулювання симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС (переважав асимпатикотонічний (11 осіб; 42,31%; $p < 0,05$ проти I) та

симпатикоастенічний (8 хворих; 30,77%; $p < 0,05$ порівнюючи з I) типи КОП.

Таблиця 3.9.

Типи КОП у обстежених ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) і КГ (абс. ч., %)

Типи КОП	Групи обстежених									
	I група		II група		III група		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Нормальна	3	8,82*	-	-	-	-	3	3,06	26	76,47
Гіперсимпатикотонічна	18	52,94*	2	5,26	-	-	20	20,41 [#]	6	17,65
Гіпердіастолічна	7	20,59	17	44,74 [*]	3	11,54	27	27,55 [#]	1	2,94
Асимпатикотонічна	2	5,88	3	7,89	11	42,31 ⁺	16	16,33 [#]	-	-
Симпатикоастенічна	-	-	2	5,26	8	30,77 ⁺	10	10,20 [#]	1	2,94
Астеносимпатична	4	11,76*	14	36,84 [*]	4	15,38	22	22,45 [#]	-	-
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,0	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; ^{*} – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

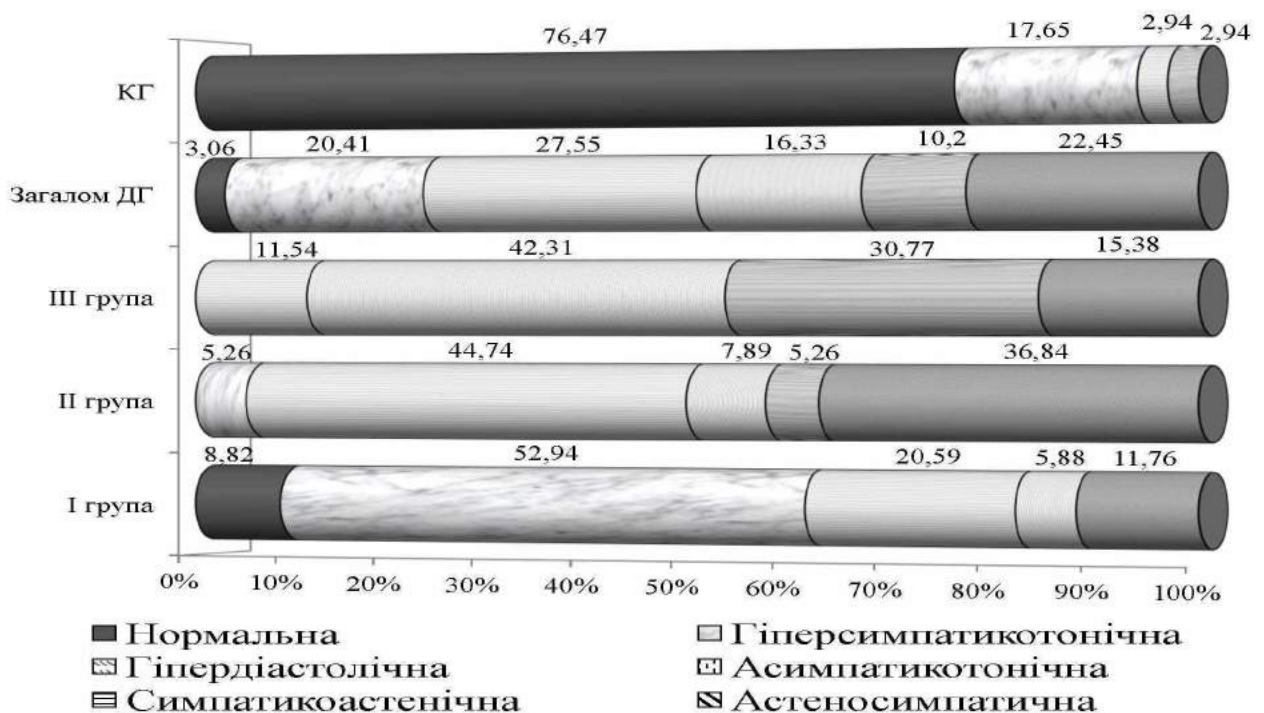


Рис. 3.4. Типи КОП осіб ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС й КГ

У осіб II ДГ гіпердіастолічний варіант КОП визначено як найбільш дезадаптивний (відзначався ізольований підйом ДАТ при нормальному або зменшеному САТ, в результаті чого зменшувався пульсовий артеріальний тиск і компенсаторно збільшувалася ЧСС). При асимпатикотонічному типі КОП осіб III ДГ (проявляється при значній недостатності САС) у пацієнтів САТ і ДАТ частіш усього залишалися незмінним або навіть значно знижувалися зі клінічним супроводом у вигляді ортостатичної гіпотонії та розвитку (в деяких випадках) синкопальних станів, що свідчило про знижену активність симпатичної ланки ВНС у відповідь на дію подразника. Симпатикоастенічний (змішаний) тип КОП у обстежених III ДГ констатувався різким підвищенням САТ, ДАТ і ЧСС відразу після зміни положення тіла на вертикальну з наступним зниженням вищевказаних показників, що клінічно супроводжувалося запамороченням, зблідненням шкірних покривів і масивним холодним потовиділенням.

У відповідь на хронічне ЗВА та АВР організм за змішаним типом (превалюванням симпатичного чи парасимпатичного відділів ВНС або обох її ланок) намагається компенсувати діяльність ВНС, в результаті чого через превалювання парасимпатичної ланки виникає дестабілізація трофічних процесів; а одночасне збільшення активності симпатичної ланки ВНС стимулює різні види обміну (глікогенолізу, гліколізу, ліполізу та ін.), що в призводить до грубого дисбалансу вегетативного гомеостазу. Однак результати КОП показали, що при значному фізичному виснаженні організму при АЗ, хронічній АЕ і ПС (особи III ДГ) одночасне посилення активності парасимпатичної і симпатичної систем ВНС супроводжувалося недостатнім вегетативним забезпеченням діяльності організму, що фіксувало неповне включення САС і провокувало значне виснаження симпатичних впливів за відсутності можливості мобілізації ресурсів організму через значне виснаження й стреси. Результатом цього було значне порушення процесів вісцero-гуморальної адаптації серед хворих АЗ із хронічною АЕ та ПС.

Дані отримані при визначенні ВР – табл. 3.10., 3.11. (оцінювали співвідношенням індексів напруги Баєвського (ІН1/ІН2) та за оцінкою КІГ) цілковито підтверджують наявність втрати рівноваги між симпатичним та

парасимпатичним відділами ВНС за симпатичною спрямованістю (серед осіб із хронічною АЗ й АЕ) та парасимпатичною (при АЗ із хронічною АЕ та ПС через зниження адаптаційних можливостей із-за виснаження САС).

Таблиця 3.10.

Показники КІГ серед ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) і КГ (абс. ч., %)

Показники КІГ	Групи обстежених				
	I група	II група	III група	Загалом ДГ	КГ
Мо ₁	0,48±1,15*	0,43±1,23×	1,78±0,14 ⁺	0,89±0,85 [≠]	0,85±0,02
Мо ₂	0,74±1,27*	0,66±1,18×	2,07±1,76 ⁺	1,16±1,41 [≠]	1,12±0,13
АМо ₁	46,19±0,37*	48,17±1,34×	37,04±1,82 ⁺	43,80±1,17 [≠]	41,12±0,43
АМо ₂	51,72±2,38*	54,19±0,25×	45,17±1,95 ⁺	50,36±1,55 [≠]	48,32±0,31
ΔX ₁	0,19±1,31*	0,17±0,69×	0,27±0,19 ⁺	0,21±0,76 [≠]	0,23±0,15
ΔX ₂	0,21±0,18*	0,18±1,27×	0,28±1,18 ⁺	0,22±0,84 [≠]	0,21±0,74
ДХ ₁	0,32±1,13*	0,34±1,37×	0,20±0,16 ⁺	0,29±0,87 [≠]	0,27±0,45
ДХ ₂	0,36±1,27*	0,39±0,02×	0,24±1,18 ⁺	0,33±0,80 [≠]	0,35±1,18
ПХПП ₁	0,52±1,13*	0,55±1,16×	0,31±0,35 ⁺	0,46±0,85 [≠]	0,51±1,18
ПХПП ₂	0,48±1,91*	0,50±1,71×	0,27±1,93 ⁺	0,42±1,86 [≠]	0,44±0,93
ПХДП ₁	0,57±0,06*	0,68±0,16×	0,35±1,89 ⁺	0,53±0,72 [≠]	0,52±1,74
ПХДП ₂	0,43±0,13*	0,56±0,28×	0,24±1,34 ⁺	0,41±0,57 [≠]	0,37±0,19
ІН ₁	148,15±17,87*	156,41±36,12×	28,14±13,28 ⁺	110,90±22,41 [≠]	81,59±2,31
ІН ₂	164,38±31,39*	187,75±37,28×	29,24±17,18 ⁺	127,12±28,63 [≠]	87,47±1,27
ІВР ₁	133,26±28,16*	183,13±51,22×	75,14±57,37 ⁺	130,51±45,56 [≠]	75,18±3,28
ІВР ₂	143,23±19,78*	191,15±22,84×	82,87±26,19 ⁺	139,08±22,92 [≠]	84,71±2,17

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p<0,05$; × – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p<0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p<0,05$; [≠] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p<0,05$. Цифра 1 поруч з показником – значення в спокої; цифра 2 – в активному ортостазі. Мо – мода; АМо – амплітуда моди; ΔX – варіаційний розмах; ДХ – напруга дихальних хвиль; ПХПП – напруга повільних хвиль першого порядку; ПХДП – напруга повільних хвиль другого порядку; ІН – індекс напруги регуляторних систем Баєвського; ІВР – індекс вегетативної рівноваги.

Таблиця 3.11.

ВР та ВВТ у хворих ДГ із хронічною АЗ, АЕ та ПС й осіб КГ ($P \pm m_p$)

Групи обстежених	ВР за ВВТ й ІН1/ІН2			
	ІН1	ІН1/ІН2	ВВТ	ВР
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	148,15±17,87	0,90	симпатикотонія	нормальна
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	156,41±36,12	0,83	симпатикотонія	нормальна
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	28,14±13,28	1,04	ваготонія	асимпатикотонічна
Загалом ДГ	110,90±22,41	0,87	симпатикотонія	нормальна
КГ	81,59	0,93	нормотомія	нормальна

Як вже вказувалося (розділ 3.1.1.), обстежені пред'являли скарги, серед яких відмічали розлади астеновегетативного характеру (висока стомлюваність, астеничні прояви, раптові напади серцебиття та перебоїв у діяльності серця, значні коливання артеріального тиску, різноманітні порушення сну тощо) – див. розділ 3.1. Астеновегетативна симптоматика була зафіксована у всіх пацієнтів ДГ (100,00%). Об'єктивне обстеження виявляло серед інших і емоційні та вегетативні розлади: значну тривожність й агресивність, високу тахікардію, значну гіпервентиляцію, ознобоподібний гіперкінез, високу пітливість й інші прояви порушень діяльності ВНС.

Наявні астеновегетативні прояви цілковито були підтверджені показниками КІГ, які констатували посилення симпатичної активності й ослаблення парасимпатичної ланки ВНС за всіма параметрами серед хворих із АЗ (в більшій мірі – серед осіб із хронічною АЗ та АЕ) та навпаки – ослаблення симпатичних впливів і посилення діяльності парасимпатичного відділу ВНС у осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС.

Так встановлено, що за показниками КІГ та співвідношенням ІН1/ІН2 особи ДГ порівнюючи з КГ мали перевагу симпатичної ланки ВНС (індекс ІН1 – 110,90±22,41; $p < 0,05$, що відповідає симпатикотонії) та нормальну ВР (ІН1/ІН2 – 0,87), але на межі між нормальною та асимпатикотонічною. Серед

пацієнтів різних ДГ відзначено переважання симпатичної ланки ВНС та нормальної ВР у осіб I групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – індекс ІН1 – $148,15 \pm 17,87$; $p < 0,05$ порівнюючи з II та ІН1/ІН2 – 0,90; симпатикотонію на межі з гіперсимпатикотонією (індекс ІН1 – $156,41 \pm 36,12$; $p < 0,05$) та нормальну ВР на межі з асимпатикотонією (ІН1/ІН2 – 0,83) – серед обстежених II групи порівнюючи з III (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС). Пацієнти ж III групи порівнюючи з I (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) мали більш «вагомий» відхилення в регуляції ВНС по парасимпатичному типу через значне виснаження САС (ваготонічна спрямованість іннервації ВНС – індекс ІН1 – $28,14 \pm 13,28$; $p < 0,05$; асимпатикотонічна ВР – ІН1/ІН2 – 1,04).

Вищезазначене цілковито підтверджує отримані нами дані при дослідженні діяльності ВНС (див. вище) щодо симпатичної спрямованості іннервації ВНС у осіб I та II ДГ (із АЗ та хронічною АЕ), особливо при АЗ із хронічною АЕ та відхилення ВНС у сторону парасимпатичного компоненту серед хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС.

Особи ж КГ по всім параметрам КІГ та співвідношенням ІН1/ІН2 мали показники, що знаходилися в межах фізіологічних нормативів.

Частотний аналіз ритму серця серед осіб I та II ДГ та групи «загалом ДГ» відзначив посилення симпатичного впливу та парасимпатичного (хворі з АЗ, хронічною АЕ та ПС) за всіма показниками: мода, амплітуда моди, варіаційний розмах та ін. як у спокої так і в активному ортостазі. Спектральний аналіз серцевого ритму констатував достовірні відмінності за всіма показниками (показники дихальних хвиль, повільних хвиль першого та другого порядку тощо) також і в спокої і в ортостазі, що характеризують значні порушення гуморального рівня регуляції серед осіб ДГ, в більшій мірі при АЗ із хронічною АЕ та ПС.

Так, значне збільшення показників моди (майже в 2 рази) як у спокої так і при навантаженні у осіб III ДГ – із АЗ, хронічною АЕ та ПС ($1,78 \pm 0,14$; $p < 0,05$ – у спокої; $2,07 \pm 1,76$; $p < 0,05$ – ортопроба) фіксувало значне посилення гуморальної регуляції та напругу функціонування ВНС і підтверджувало

значне переважання ваготонії; і навпаки, для осіб I та II ДГ було характерне зменшення показників моди ($0,48 \pm 1,15$; $p < 0,05$ та $0,74 \pm 1,27$; $p < 0,05$ – I ДГ порівнюючи з II відповідно у спокої та при навантаженні; $0,43 \pm 1,23$; $p < 0,05$ та $0,66 \pm 1,18$; $p < 0,05$ – II ДГ порівнюючи з III у спокої та при навантаженні), що констатувало симпатикотонічну спрямованість регулювання ВНС.

Показники амплітуди моди (збільшення порівнюючи з контролем у хворих із АЗ та хронічною АЕ й деяке зменшення серед пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС) свідчили про поступове виснаження активності симпатичної ланки ВНС із розвитком хронічної АЗ та хронічної АЕ й особливо ПС: I ДГ порівнюючи з II – $46,19 \pm 0,37$; $p < 0,05$ (у спокої) та $51,72 \pm 2,38$; $p < 0,05$ (при ортостазі); II ДГ порівнюючи з III – $48,17 \pm 1,34$; $p < 0,05$ і $54,19 \pm 0,25$; $p < 0,05$ відповідно у спокої та при навантаженні й III ДГ проти I – $37,04 \pm 1,82$; $p < 0,05$ і $45,17 \pm 1,95$; $p < 0,05$ (спокій і ортостаз відповідно); а серед КГ – $41,12 \pm 0,43$ (спокій) і $48,32 \pm 0,31$ (фізичне навантаження).

Вищевказана дисоціація показників моди та її амплітуди певним чином відобразилася й на ІН, що констатував наявність значного напруження компенсаторних механізмів організму серед хворих із АЗ, особливо із хронічною АЕ та ПС. Так серед осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС виявлено значне зниження ІН (в 2,9 рази), що вказує на значну ваготонію та навпаки, серед пацієнтів із АЗ та хронічною АЗ і АЕ ІН збільшувався (відповідно в 1,8 і 1,9–2,1 рази): I ДГ проти II – $148,15 \pm 17,87$; $p < 0,05$ (ІН₁) та $164,38 \pm 31,39$; $p < 0,05$ (ІН₂); II ДГ порівнюючи з III – $156,41 \pm 36,12$; $p < 0,05$ і $187,75 \pm 37,28$; $p < 0,05$ відповідно ІН₁ та ІН₂ й III ДГ проти I – $28,14 \pm 13,28$; $p < 0,05$ і $29,24 \pm 17,18$; $p < 0,05$ (ІН₁ та ІН₂ відповідно); а в КГ – $81,59 \pm 2,31$ (ІН₁) і $87,47 \pm 1,27$ (ІН₂).

3.2. Інструментальні особливості пароксизмальних станів на фоні хронічної алкогольної енцефалопатії

Хворі на хронічну АЗ більш частіше (на відміну від осіб, що не мають АЗ) при розвитку нападів мають можливість розвитку травматичних

внутрішньочерепних крововиливів. Окрім цього типовим є виникнення та розвиток хронічної субдуральної гематоми після легкої травматизації в області голови. Дані стани ще більше поглиблюють прояви розладів при хронічній АЗ та наявній хронічній АЕ та ПС. Використання додаткових інструментальних методів дослідження (ЕЕГ) дозволяє вчасно діагностувати наявність цієї патології і надати необхідну терапевтичну допомогу. Вивчення «специфічних» інструментальних закономірностей хронічної АЕ та ПС серед осіб ДГ проводилося нами за допомогою використання ЕЕГ. Задля встановлення наявності та локалізації вогнищ патологічної активності різних структур головного мозку серед осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС усім пацієнтам було проведено ЕЕГ (табл. 3.12.). Так в цілому у більшості частини усіх ДГ (83 особи; 84,69%; $p < 0,05$ порівнюючи з КГ) були зафіксовані ті чи інші зміни ЕЕГ. При цьому частіш усього зміни ЕЕГ фіксувалися серед осіб ІІІ ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) – у 24 (92,31%; $p < 0,05$ проти І) хворих; тоді, як в І ДГ (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – 28 (82,35%; $p < 0,05$ проти ІІ) осіб і ІІ ДГ (з АЗ і АЕ та без ПС) – 31 (81,58%; $p < 0,5$ порівнюючи з ІІІ) обстежених. Констатовано що виявлені відхилення ЕЕГ серед обстежених ДГ з ПС в основному були дифузного характеру у вигляді помірних змін біоелектричної активності головного мозку, типу дезорганізації коркової ритміки, форми, частоти й амплітуди. Виявлені зміни біоелектричної активності головного мозку констатувалися переважанням процесів синхронізації α -ритму зі значним перерозподілом на всі інші відділи мозку; амплітуда основного ритму фіксувалися на рівні 100–150 Мкв. Деякі обстежені (в переважній більшості ІІІ ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС)) зміни біоелектричної активності головного мозку проявляли непостійною нестабільністю параметрів α -ритму 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. Також у обстежених пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС фіксувалася білатерально-синхронна загостреність мозкового

ритму з частотою 15–18 к/с. Відмічалися розлади у вигляді поодиноких, генералізованих розрядів одиничних і групових епілептичних знаків за типом чередування гостра-повільна хвиля, що фіксувалися в різних областях мозку.

Таблиця 3.12.

Результати ЕЕГ серед осіб ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) (абс. ч., %)

Показник ЕЕГ	Групи обстежених									
	І група		ІІ група		ІІІ група		Загалом ДГ		КГ	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.
Загальний амплітудний рівень:										
-знижений	2	5,88	15	39,47	14	53,85	31	31,63	-	-
-середній	24	70,59*	20	52,63*	10	38,46	54	55,10 [#]	4	11,76
-гіперсинхронний	8	23,53	3	7,89	2	7,69	13	13,27 [#]	30	88,24
Дезорганізація α -ритму	17	50,00*	26	68,42*	19	73,08	62	63,27 [#]	3	8,82
Згладженість чи спотворення	20	58,82*	33	86,84*	24	92,31	77	78,57 [#]	2	5,88
Ознаки дисфункції медіобазальних структур мозку:										
-білатерально-синхронні спалахи α - β - чи θ - хвиль	9	26,47*	22	57,89	19	73,08	50	51,02*	1	2,94
-виразна β -активність синусоїдальної форми з розподілом в передніх відділах	3	8,82	5	13,16	20	76,92	28	28,57	-	-
Локальні знаки:										
- повільна активність (λ -вогнище)	33	97,06*	36	94,74**	24	92,31	93	94,90*	2	5,88
-повільна і пароксизмальна активність:										
-стійкий осередок	1	3,57	5	13,16	5	19,23	11	11,22	-	-
-нестійке переважання	1	3,57	2	5,26	2	7,69	5	5,10	-	-

Продовж. табл. 3.12.

пароксизмальна активність:										
-чіткий фокус	4	11,76	5	13,16	4	15,38	13	13,27	-	-
-переважання в білатеральному розряді:										
а) в одній півкулі	-	-	1	2,63	1	3,85	2	2,04	-	-
б) то в правій, то в лівій	3	8,82	6	15,79	5	19,23	14	14,29	-	-
- не було	4	11,76	11	28,95	12	46,15	27	27,55	-	-
	1	3,57	2	5,26	2	7,69	5	5,10	32	94,12
Переважний топографічний розподіл локальних знаків (повільної і пароксизмальної активності):										
-в скроневій області	26	76,47	30	78,95	22	84,62	78	79,59	1	2,94
-в передніх відділах мозку	7	20,59	6	15,79	2	7,69	15	15,31	1	2,94
Збіг топографічного розподілу локальних знаків на ЕЕГ	30	88,24	34	89,47	24	92,31	88	89,80	32	94,12
Зі змінами ЕЕГ	28	82,35*	31	81,58*	24	92,31 ⁺	83	84,69 [#]	4	11,76
Усього	34	34,69	38	38,78	26	26,53	98	100,0	34	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; * – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; + – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; # – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Деякі хворі констатували локальну пароксизмальну активність та чергування гострих і повільних хвиль, які в більшій мірі проявлялися в задніх потиличних відведеннях. Чіткої міжпівкульної асиметрії в показниках ЕЕГ помічено не було. Також (табл. 3.13.) нами було зафіксовано відмінності в показниках ЕЕГ хворих різних ДГ. Так, загальний амплітудний рівень ритмів ЕЕГ достовірно був зниженим у більшості хворих III ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) – у 14 (53,85%) осіб, дещо менш частіше – у пацієнтів II ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та без ПС) – у 15 (39,47) хворих; у той час, коли середній частіше

зустрічався серед обстежених I ДГ (без хронічної АЕ та ПС, лише з АЗ) – у 24 (70,59%; $p < 0,05$ порівнюючи з II) осіб. В цілому ж для пацієнтів усіх ДГ (загалом ДГ) був характерним середній загальний амплітудний рівень ритмів ЕЕГ (54 хворих; 55,10%; $p < 0,05$ порівнюючи з КГ) та знижений (31 особа; 31,63%).

Для пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС в ЕЕГ-картині була характерною виразна дезорганізація та згладженість α -ритму із ознаками значної дисфункції медіобазальних структур мозку (дана ознака фіксувалася нами, як вирізна для осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС порівнюючи з іншими ДГ) – відповідно 19 (73,08%) і 24 (92,31%) хворих – III ДГ; 17 (50,00%; $p < 0,05$ проти II) та 20 (58,82%; $p < 0,5$ проти III) обстежених – I ДГ і 26 (68,42%; $p < 0,05$ порівнюючи з III) та 33 (86,84%; $p < 0,05$ проти III) пацієнти – II ДГ. В цілому ж, більша частина осіб ДГ фіксувала спотворення ЕЕГ у вигляді виразної дезорганізації (62 особи; 63,27%; $p < 0,05$ порівнюючи з КГ) та згладженості (77 хворих; 78,57%; $p < 0,05$ порівнюючи з КГ) α -ритму.

При цьому локальні знаки переважної більшості обстежених пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС (III ДГ) були представлені у вигляді нестійкої білатеральної пароксизмальної активності постійно чи альтернуюче переважаючої за амплітудою в одній зі скроневих ділянок мозку (12 осіб; 46,15%) порівнюючи з обстеженими I (4 хворих; 11,76%) та II (11 осіб; 28,95%) ДГ – без ПС. На відміну від цього, локальні зміни параметрів ЕЕГ у переважної більшості пацієнтів без ПС (I та II ДГ) констатувалися стійкими осередками повільної активності (відповідно 33 (97,06%; $p < 0,05$) та 36 (94,74%; $p < 0,05$) осіб). Вищевказане цілковито підтверджує висновки інших дослідників щодо наявності нестійких вогнищ патологічної активності на ЕЕГ серед пацієнтів з судомним синдромом алкогольного генезу [196].

Задля кількісної оцінки виявлених особливостей пароксизмальної активності ЕЕГ і виразності вогнищевих змін нами було розраховано потужність фіксованих основних ритмів у відведенні з найбільшими проявами локальних знаків та у гомологічних відведеннях протилежної півкулі мозку.

Так, вихідні спектри фонового запису серед обстежених III ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) констатували переважання α - та в меншій мірі Θ -ритмів у відведенні з найбільш значними локальними знаками. Також констатовано, що абсолютні значення потужності вищевказаних ЕЕГ ритмів були значно вищими від аналогічних ритмів у гомологічних відведеннях протилежної мозкової півкулі. При цьому у відведеннях з найбільш значними локальними знаками гіпервентиляція викликала зростання потужності серед усіх частотних діапазонів для α - і Θ -активності. Ця особливість підтверджується даними візуального аналізу щодо основних проявів локальних змін серед пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС у вигляді переважання розрядної активності α - і Θ -діапазону. Цікавим виявився й факт значного зростання потужності цих ритмів і в гомологічних відділах протилежної півкулі головного мозку, що може бути спричинене білатеральним характером пароксизмальної активності серед переважної більшості обстежених III ДГ.

У пацієнтів же I та II ДГ в переважній більшості випадків домінуючими ритмами фонові активності мозкової півкулі із вогнищевими змінами були α - й β -ритми. При цьому лише абсолютні значення потужності β -ритму значно переважали аналогічні в протилежній мозковій півкулі, що цілковито співпадало з даними візуального аналізу щодо представленості локальних знаків переважно β -вогнищами. Гіпервентиляція призводила до значного зростання потужностей ритмів α - та β -діапазону. Оскільки наростання потужностей є прямим наслідком синхронізації роботи нейронів головного мозку, то зі значною впевненістю можна припустити значно вищу активність процесів синхронізації серед пацієнтів із ПС і нижчу – в осіб із АЗ, хронічною АЕ та без ПС (вказує на більшу готовність мозку обстежених III ДГ (із ПС) до процесів епілептогенезу проти пацієнтів I та II ДГ).

Таким чином вищевказані ознаки ЕЕГ в більшості випадків у пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС підтверджували токсичний характер алкогольного впливу на ЦНС, що характеризувалося перебудовою біоелектричної активності головного мозку з активацією основного ритму

переважно всіх відділів і загостреністю хвиль α -ритму.

На основі проведеного ЕЕГ дослідження пацієнтів із хронічною АЗ, хронічною АЕ та ПС нами були виокремлені основні ЕЕГ закономірності хронічної АЕ, що характерні для більшості обстежених: дифузний характер помірних змін біоелектричної активності головного мозку у вигляді поліритмії з посиленням β -активності (в більшості випадків) або θ - і δ -ритмів (в деяких випадках); десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність» із зміною типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди зі зниженням потужності, збідненням, уповільненням та дезорганізацією α -ритму (8–12 Гц) і посиленням повільної активності θ -ритму й β -активності (12–30 Hz) і зміною просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях; зміна спектрально-когерентних характеристик всіх частотних діапазонів із максимальними змінами в вузькополосних піддіапазонах α -активності та з'ясовані ЕЕГ патерни ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: зміщення основного ритму до передньо-центрального відділів мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого 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 α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; білатерально-синхронні спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку; поява високоамплітудних пароксизмальних хвиль з генералізацією по півкулях на тлі фотостимуляції.

Нижче наведено приклади ЕЕГ обстежених хворих ІІ ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) – рис. 3.5. і ІІ ДГ (із АЗ, АЕ та без ПС) – рис. 3.6.

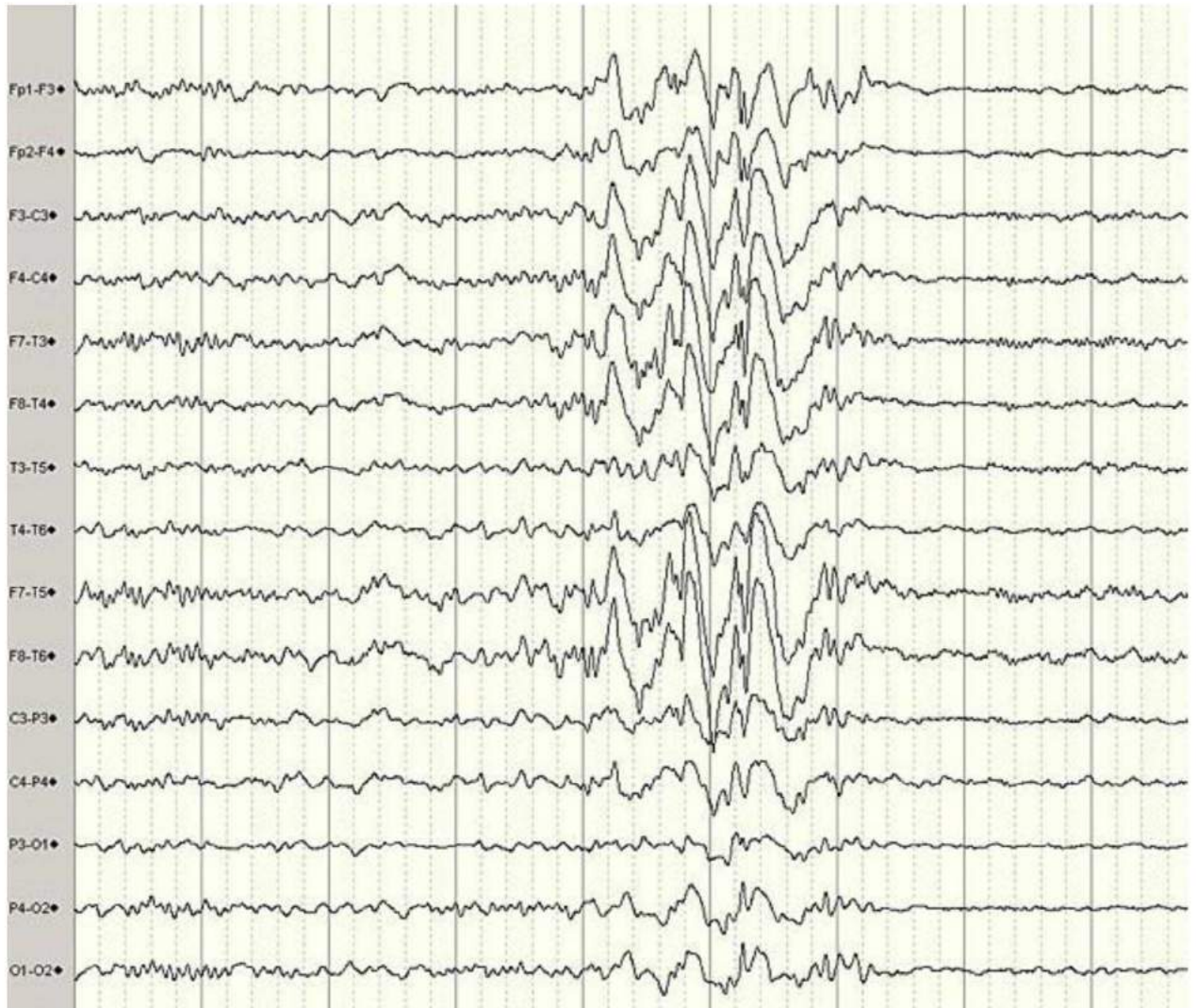


Рис. 3.5. ЕЕГ хворої С., 54 роки. Діагноз: хронічна АЕ із білатеральними тоніко-клонічними нападами: α -активність вище середнього індексу, амплітуда уповільнена до 50 Мкв, частота – до 9–8 в с, модуляції не значні, зональні відмінності згладжені, хвилі загострені. β -активність різної частоти з помірними проявами, на рівні 20 Мкв. Відмічаються поодинокі повільні хвилі малої амплітуди. При відкриванні очей відбувається блокування α -активності; при гіпервентиляції відмічається дезорганізація ЕЕГ із появою коротких генералізованих спалахів із загострених α -хвилею β -коливань низької частоти з амплітудою до 60–70 Мкв. Висновок: помірні зміни ЕЕГ з ознаками дисфункції серединних регулюючих систем мозку. Ознаки зниження порогу судомної готовності мозку не зафіксовано.

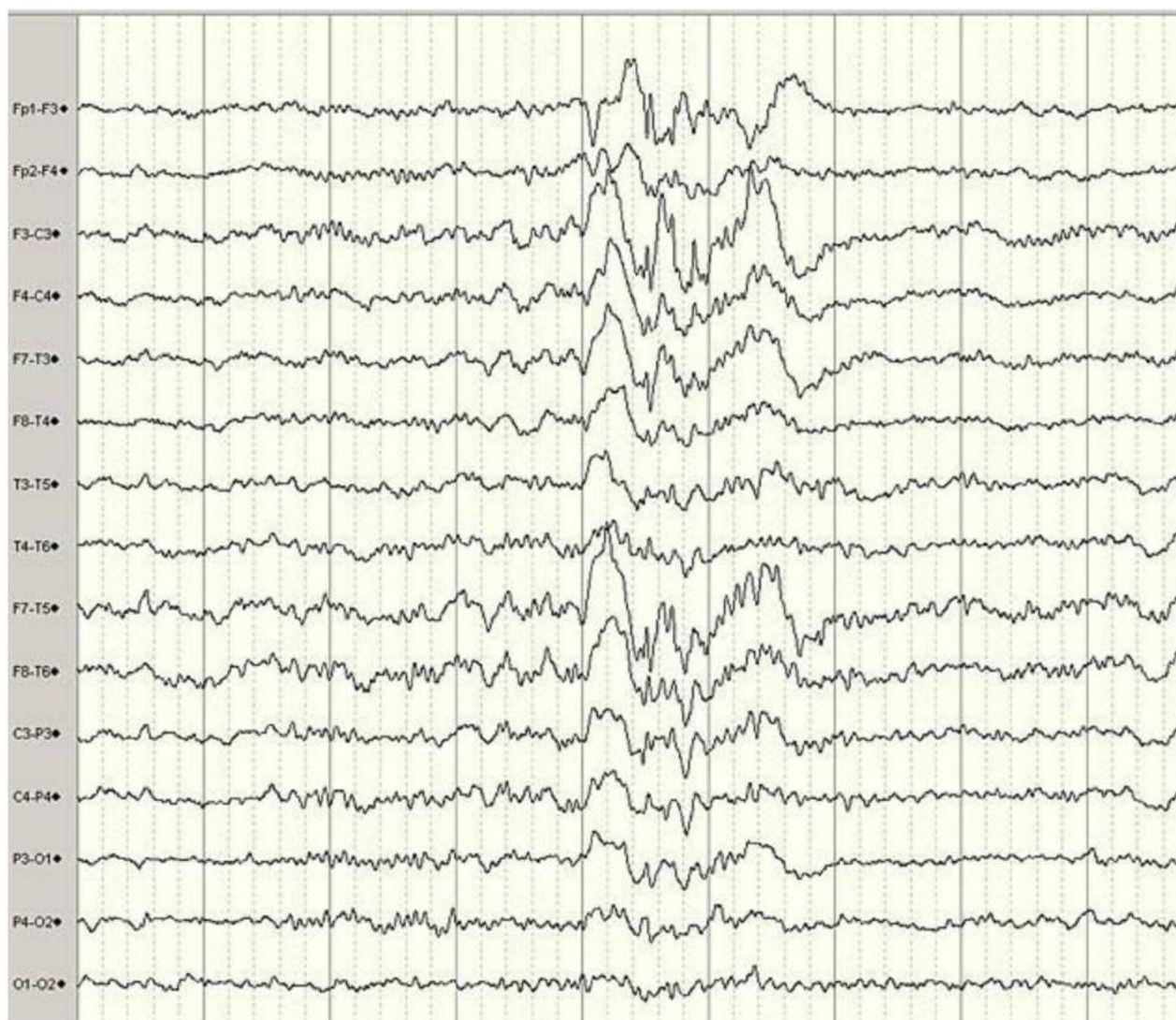


Рис. 3.6. ЕЕГ хворої К, 56 років. Діагноз: Хронічна АЕ. Симптоматична епілепсія. α -активність високого індексу із непостійною частотою до 9–11 в с, періоди сусідніх хвиль не завжди однакові, амплітуда – до 100 Мкв, модуляції хаотичні із згладженими зональними відмінностями, форма хвиль загострена; β -активність помірна, на рівні 15 Мкв. Відмічаються поодинокі повільні хвилі малої амплітуди та поодинокі крупні гострі хвилі. При відкриванні очей відмічається блокування α -активності; при гіпервентиляції констатується дезорганізація ЕЕГ. Висновок: помірні дифузні зміни ЕЕГ без півкульної асиметрії та вогнищевих порушень.

В переважній більшості в цілому (88 осіб; 89,80%) відзначено збіг топографічного розподілу локальних знаків на ЕЕГ і МРТ. Значно більша кількість збігу констатована серед осіб ІІІ ДГ (24 хворих; 92,31%) на відміну від пацієнтів І (30 чоловік; 88,24%) та ІІ (34 обстежених; 89,47%) ДГ. Нижче наведено приклад магнітно-резонансної томографії обстежених ДГ – рис.3.7.

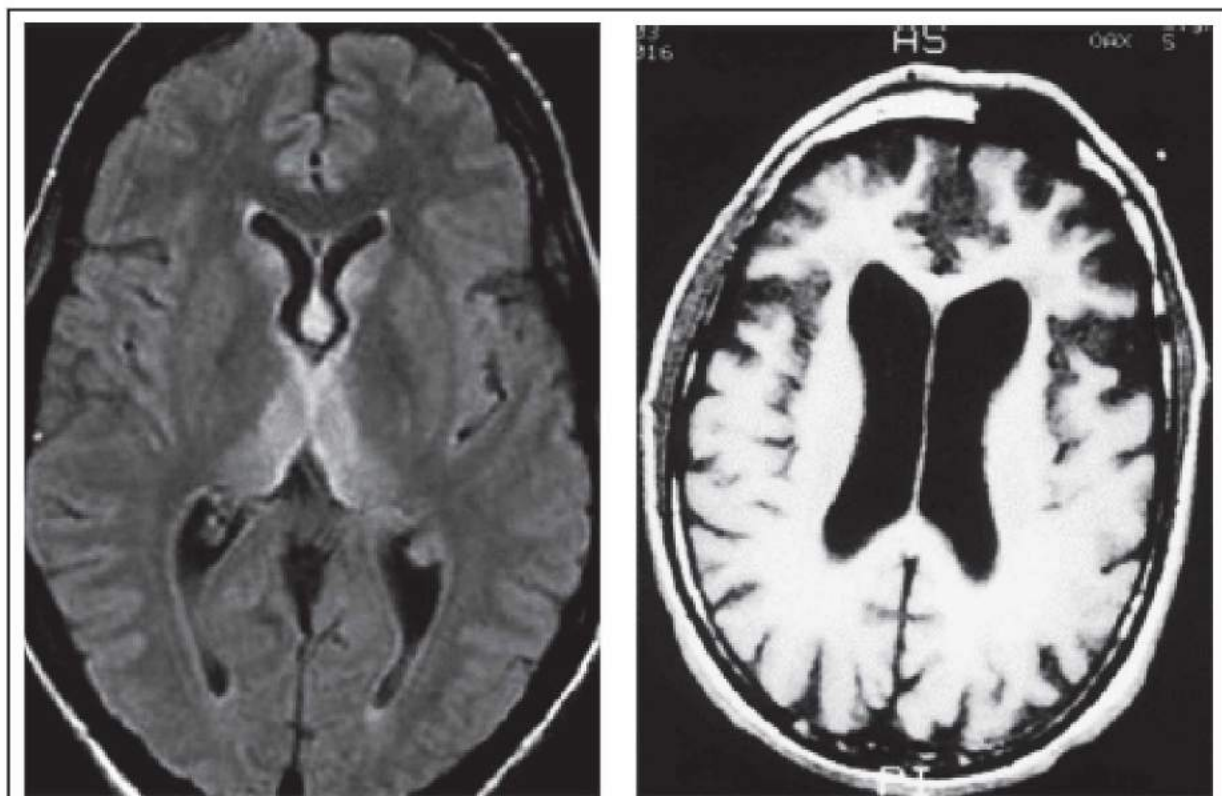


Рис. 3.7. МРТ хворого А (режим T2), 48 років із хронічним алкоголізмом в анамнезі. Висновок: констатується розширення шлуночків і борознів півкуль внаслідок дифузної атрофії в поєднанні зі появою підвищення інтенсивності сигналу від перивентрикулярної та глибокої білої речовини.

3.3. Висновки до розділу

1. В цілому серед усіх хворих ДГ дослідженням доведене переважання ЗВА у вигляді справжніх запоїв на тлі низької (26,53%; $p < 0,05$) та високої (21,43%; $p < 0,05$) толерантності. Констатовано перевагу ЗВА серед хворих III ДГ у постійній формі на тлі низької толерантності та у формі справжніх запоїв (відповідно 50,00%; $p < 0,05$ та 42,31%; $p < 0,05$) на відміну від I (переважне непостійне зловживання – 76,47%) та II (постійне ЗВА на фоні високої толерантності – 66,67%) ДГ. В цілому серед ДГ встановлені високі рівні тривалості запоїв та толерантності до етанолу (відповідно $10,14 \pm 1,18$ днів і $1,38 \pm 1,21$ л) з переважанням тривалості запоїв у осіб III групи ($11,22 \pm 0,98$ днів) на відміну від I та II ДГ (відповідно $9,16 \pm 1,27$ та $10,02 \pm 1,13$

дні) і толерантністю в II ($1,56 \pm 1,28$ л) та I ($1,40 \pm 1,12$ л) ДГ ніж в III ($1,19 \pm 1,08$ л).

2. Відзначено перевагу пацієнтів усіх ДГ з II стадію АЗ (44,90%; $p < 0,05$) на відміну від I (22,45%; $p < 0,05$) та III (32,65%) з більшою кількістю хворих із III стадією АЗ в III ДГ (68,75%; $p < 0,05$) ніж в I (12,50%) та II (18,75%; $p < 0,05$) ДГ.

3. Дослідженням констатовано наявність у всіх пацієнтів ДГ різноманітних скарг вегетативного та неврологічного характеру з розвитком різноманітної супутньої патології більшості органів та систем організму. Анамнестично встановлено значні коливання артеріального тиску (91,84%; $p < 0,05$); відчуття підвищеного серцебиття та перебоїв в діяльності серця (81,63%; $p < 0,05$); кардіалгічні болі (69,39%; $p < 0,05$); диспепсичні явища (89,80%; $p < 0,05$); болі в епігастрії і правому підребер'ї (відповідно 87,76% і 85,71% ($p < 0,05$)); розлади дихання з постійним кашлем (59,18%; $p < 0,05$); порушення статевої функції (71,43%; $p < 0,05$) й атаксичні прояви (70,41%). Анамнестично зафіксовано прояви супутньої патології серед осіб ДГ у вигляді артеріальної гіпертонії та кардіоміопатії (відповідно 85,71%; $p < 0,05$ і 65,31%; $p < 0,05$)); хронічного гастродуоденіту (58,16%); гострого (9,18%) й хронічного (12,24%; $p < 0,05$) панкреатиту з проявами цукрового діабету (9,18%) та хронічного гепатиту (36,73%; $p < 0,05$) тощо.

4. Встановлені основні неврологічні розлади функцій черепно-мозкових нервів при АЗ, хронічній АЕ та ПС (більшістю у вигляді слабкості конвергенції і акомодатії, 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.

5. 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.

6. Виокремлені основні неврологічні синдроми АЗ, хронічної АЕ та ПС: атактичний (81,63%), акінетико-ригідний (8,16%), поліневропатичний (63,27%), псевдобульбарний (5,10%) та неепілептичні ПС (у всіх (100,00%) хворих III ДГ). Доведено поширення ПС на абстинетний (100,00%), постабстинетний (38,46%) та період ремісії (23,08%) у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів (30,77%), синкопальних станів та вегетативних пароксизмів (по 15,38%), психосенсорних неепілептичних нападів і неепілептичних вторинних міоклоній (по 11,54%), конверсійних пароксизмів і нічних крампі (по 7,69%).

7. Клінічно доведено наявність маркерів трьох типів неепілептичних 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), 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 після нападу; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогами, скреготом зубів, порушеннями дихання і мимовільним сечовипусканням; при клонічному – сильні та ритмічні рухи кінцівок і всього тіла.

8. Серед осіб ДГ встановлені значні зміни ВВТ, ВР і ВЗФД за очевидною симпатикотонічною спрямованістю (більшістю при АЗ і хронічній АЕ) та превалюванням парасимпатичного впливу при ПС (доводить значне зниження адаптаційних можливостей через значне виснаження САС). За індексом Кердо серед усіх ДГ у 61,22% ($p < 0,05$) констатовано переважання симпатикотонії ($18,04 \pm 3,57$) й у 34,69% ($p < 0,05$) – 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)).

9. За коефіцієнтом Хільдебранта з'ясовані значні розлади між діяльністю окремих вісцеральних систем у хворих ДГ ($6,28 \pm 0,62$; $p < 0,05$) з констатацією більш значних порушень їх рівноваги при АЗ із хронічною АЕ та ПС ($6,98 \pm 0,37$ ($p < 0,05$) – III ДГ; $6,14 \pm 1,24$ ($p < 0,05$) – II ДГ і $5,72 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) – I ДГ), що доводить більш важкий перебіг вегетативних дисфункцій по ваготонічному типу. Констатовано значну втрату рівноваги між симпатичним та парасимпатичним відділами ВНС із превалюванням симпатичної ланки при АЗ без хронічної АЕ та ПС (переважання гіперсимпатикотонічного типу КОП у $52,94\%$; $p < 0,05$ I ДГ), втрату регулювання в бік симпатичної ланки при АЗ і хронічній АЕ (перевага гіпердіастолічного ($44,74\%$; $p < 0,05$) та астеносимпатичного ($36,84\%$; $p < 0,05$) типів КОП у II ДГ) і в бік парасимпатичного відділу при АЗ із хронічною АЕ та ПС (переважання асимпатикотонічного ($42,31\%$; $p < 0,05$) та симпатикоастенічного ($30,77\%$; $p < 0,05$) типів КОП у III ДГ).

10. За показниками КІГ та ІН1/ІН2 дослідженням доведено перевагу симпатичної ланки ВНС (ІН1 – $110,90 \pm 22,41$) та межову між нормальною та асимпатикотонічною ВР (ІН1/ІН2 – $0,87$). Зафіксовано переважання симпатичної ланки ВНС з нормальною ВР у I ДГ (ІН1 – $148,15 \pm 17,87$; $p < 0,05$ та ІН1/ІН2 – $0,90$); межові симпатикотонію з гіперсимпатикотонією (ІН1 – $156,41 \pm 36,12$; $p < 0,05$) й нормальною та асимпатикотонічною ВР (ІН1/ІН2 – $0,83$) у II ДГ і вагомій відхиленні по парасимпатичному типу через значне виснаження САС у III ДГ (ІН1 – $28,14 \pm 13,28$; $p < 0,05$ й ІН1/ІН2 – $1,04$).

11. Констатовані значні зміни ЕЕГ серед усіх ДГ ($84,69\%$; $p < 0,05$) і їх превалювання в III ДГ ($92,31\%$; $p < 0,05$). Виокремлені основні ЕЕГ закономірності хронічної АЕ, що характерні для більшості обстежених: дифузний характер, поліритмія з посиленням β -активності або θ - і δ -ритмів; десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність»; зниження

потужності, збіднення, уповільнення та дезорганізація α -ритму і посилення θ -ритму й β -активності; зміна просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях.

12. З'ясовані ЕЕГ патерни ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: зміщення основного ритму до передньо-центрального відділів мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого α -ритму 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; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму та спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку.

Особисті роботи за темою розділу:

1. Рошчупкина Т. Н. Клинические проявления алкогольной энцефалопатии и пароксизмальных состояний алкогольного генеза / Рошчупкина Т. Н. // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2019. — № 2. — С. 62–74.

2. 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.

РОЗДІЛ 4

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСІБ З ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ ТА ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ СТАНАМИ

4.1. Збіднення мнестичних процесів при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах

Як вже вказувалося раніше при хронічному ЗВА відбувається значна ураженість ЦНС у вигляді неспецифічних (загальних) і відносно специфічних (вогнищевих) ознак енцефалопатії і розвитку різноманітної нейропсихологічної симптоматики (особливо когнітивних порушень), через що нами досліджено рівні об'єму короткочасної пам'яті у обстежених при хронічному ЗВА, хронічній АЕ та ПС. Через хронічну алкогольну інтоксикацію на тлі довготривалого ЗВСН і АВР розвивається значне пошкодження нейронів головного мозку, що в свою чергу викликає істотне зниження когнітивно-мнестичних функцій особистості [1–4, 11, 29, 34] (див. вступ). Також хронічне ЗВСН і АВР спроможне індукувати алкогольну деградацію особистості, серед основних компонентів якої зустрічаються інтелектуально-мнестичний дефект і морально-етичне збіднення (див. розділ 1.). З огляду на викладене, одним із завдань нашого дослідження постало вивчення ступеня збіднення мнестичних процесів при хронічній алкогольній інтоксикації, особливо із хронічною АЕ та ПС. Задля цього нами було досліджено об'єм короткочасної пам'яті за «Методикою вимірювання об'єму короткочасної пам'яті Джекобсона» та індекс короткочасної пам'яті за «Методикою визначення індексу короткочасної пам'яті, запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим» (методики див. розділ 2.3.1.1 та 2.3.1.2.).

4.1.1. Звуження об'єму короткочасної пам'яті за Джекобсоном

При дослідженні об'єму короткочасної пам'яті нами встановлено, що

особи ДГ (загалом ДГ) мали переважання ($p < 0,05$ порівнюючи з КГ) осіб із зниженням короткочасної пам'яті (табл. 4.1.) – 40 (40,82%; коефіцієнт – $5,80 \pm 0,18$) осіб з низьким рівнем та 51 (52,04%; коефіцієнт – $4,08 \pm 0,17$) особа – з дуже низьким. Загальний коефіцієнт обсягу пам'яті осіб ДГ знаходився на низькому рівні і становив $5,32 \pm 0,16$ балів ($p < 0,05$).

Таблиця 4.1.

Рівні об'єму короткочасної пам'яті серед хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за коефіцієнтом обсягу пам'яті (абс. ч., %, бали, $P \pm m_p$)

Групи обстежених	Рівень короткочасного запам'ятовування																	
	дуже високий			високий			середній			низький			дуже низький			у цілому		
	абс. ч.	%	$P \pm m_p$	абс. ч.	%	$P \pm m_p$	абс. ч.	%	$P \pm m_p$	абс. ч.	%	$P \pm m_p$	абс. ч.	%	$P \pm m_p$	абс. ч.	%	$P \pm m_p$
I група	-	-	-	-	-	-	4	11,76	$6,78 \pm 0,14^*$	18	52,94	$5,87 \pm 0,21^*$	12	35,29	$4,13 \pm 0,17^*$	34	34,69	$5,59 \pm 0,18^*$
II група	-	-	-	-	-	-	3	7,89	$6,59 \pm 0,10^*$	14	36,84	$5,79 \pm 0,18^*$	21	55,26	$4,08 \pm 0,19$	38	38,78	$5,49 \pm 0,16^*$
III група	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8	30,77	$5,74 \pm 0,13^+$	18	69,23	$4,03 \pm 0,14$	26	26,53	$4,89 \pm 0,13$
Загалом ДГ	-	-	-	-	-	-	7	7,14	$6,68 \pm 0,12^\#$	40	40,82	$5,80 \pm 0,18^\#$	51	52,04	$4,08 \pm 0,17^\#$	98	100,00	$5,32 \pm 0,16^\#$
КГ	-	-	-	12	35,29	$8,93 \pm 0,12$	22	64,71	$7,12 \pm 0,15$	-	-	-	-	-	-	34	100,00	$8,02 \pm 0,13$

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; $^\times$ – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; $^+$ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; $^\#$ – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Дослідженням констатовано, що особи різних ДГ мали низькі рівні об'єму короткочасної пам'яті; також встановлено, що з розвитком хронічної АЕ та ПС рівень об'єму короткочасної пам'яті знижувався і становив: I група (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) – $5,59 \pm 0,18$ ($p < 0,05$ порівнюючи з II); II група (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – $5,49 \pm 0,16$ ($p < 0,05$ порівнюючи з III) і III група (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – $4,89 \pm 0,13$ балів.

Що стосується розподілу обстежених всередині груп порівняння, то нами встановлено переважання осіб з низькими та дуже низькими рівнями об'єму короткочасної пам'яті в усіх ДГ й збільшення хворих з дуже низьким її об'ємом із приєднанням до АЗ хронічної АЕ та ПС, що викликана грубими органічними розладами мнестичного компоненту. Так відповідно пацієнтів ДГ із низькими та дуже низькими рівнями об'єму короткочасної пам'яті серед хворих I групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) нараховувалося 18 (52,94%; коефіцієнт $5,87 \pm 0,21$; $p < 0,05$ проти II) і 12 (35,29%; коефіцієнт $4,13 \pm 0,17$; $p < 0,05$ проти II) осіб; серед II (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) – 14 (36,84%; коефіцієнт $5,79 \pm 0,18$; $p < 0,05$ проти III) і 21 (55,26%; коефіцієнт $4,08 \pm 0,19$) та серед III (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – 8 (30,77%; коефіцієнт $5,74 \pm 0,13$; $p < 0,05$ проти I) і 18 (69,23%; коефіцієнт $4,03 \pm 0,14$) обстежених.

Вищевказані тенденції цілковито підтверджують отримані нами дані за іншими результатами дослідженнями й твердження інших світових науковців щодо потенціювання неврологічного симптомокомплексу (безпосередньо мнестичних порушень) при тривалому ЗВСН і АВР та при АЗ із хронічною АЕ та ПС.

Серед осіб КГ констатовано показники високих рівнів об'єму короткочасної пам'яті – $8,02 \pm 0,13$. У КГ усі обстежені мали високі (12 осіб; 35,29%; коефіцієнт $8,93 \pm 0,12$) та середні (22 особи; 64,71%; коефіцієнт $7,12 \pm 0,15$) рівні об'єму короткочасної пам'яті, що відповідає загальносвітовим показникам, отриманим при інших світових дослідженнях та авторським рекомендаціям (див. розділ 2.3.1.1.).

4.1.2. Зниження індексу короткочасної пам'яті за Л. С. Мучником та В. М. Смирновим

В продовження вивчення рівня збіднення мнестичних процесів при хронічному ЗВА та АВР і хронічній алкогольній інтоксикації, особливо при наявній хронічній АЕ та ПС нами проведено тестування осіб ДГ і КГ задля встановлення індексу короткочасної пам'яті за «Методикою визначення індексу короткочасної пам'яті, запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим» у пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС і серед осіб КГ.

За отриманими нами даними обстеження осіб ДГ та КГ констатовано, що хворі ДГ мали значно занижкі рівні згідно з індексом короткочасної пам'яті та рівнем співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті порівнюючи з обстеженими КГ (табл. 4.2.).

Таблиця 4.2.

Рівні об'єму короткочасної пам'яті серед хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за індексами короткочасної пам'яті (абс. ч., %, бали, $P \pm m_p$)

Групи обстежених	абс. ч.	%	Індекс запам'ятовування	Оперативна/короткочасна пам'ять
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	34	34,69	$5,87 \pm 0,18^*$	0,54
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	38	38,78	$5,14 \pm 0,21^\times$	0,48
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	26	26,53	$4,76 \pm 0,14^+$	0,42
Загалом ДГ	98	100,00	$5,26 \pm 0,18^\neq$	0,48
КГ	34	100,00	$8,34 \pm 0,39$	0,78

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; $^\times$ – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; $^+$ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; $^\neq$ – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

Так, особи усіх ДГ порівнюючи з КГ мали ($p < 0,05$) рівні індексу короткочасного запам'ятовування у межах $5,26 \pm 0,18$; що є значно заниженими порівнюючи з особами КГ ($8,34 \pm 0,39$); дані тенденції стосуються й показників співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті, які складають у досліджених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС 0,48; а у досліджених КГ – 0,78. Серед хворих різних ДГ також (як і в інших наших дослідженнях) проявляється тенденція до вагомого зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті (встановлених за рівнями індексу короткочасної пам'яті й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті) при АЗ із хронічною АЕ та ПС, що вказує на значно «глибші» та «грубіші» дегенеративні й органічні прояви серед таких хворих (з АЗ, хронічною АЕ та ПС). Так, серед пацієнтів І групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) рівні індексу короткочасного запам'ятовування були в межах $5,87 \pm 0,18$ ($p < 0,05$ проти ІІ ДГ), а співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті – 0,54; тоді як у хворих ІІ групи порівнюючи з ІІІ (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) вони відзначалися відповідно в межах $5,14 \pm 0,21$ ($p < 0,05$) і 0,48; а у осіб ІІІ ДГ проти І (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) відповідно $4,76 \pm 0,14$ ($p < 0,05$) й 0,42.

При цьому обстежені КГ відзначалися нормальними показниками рівнів індексу короткочасного запам'ятовування ($8,34 \pm 0,39$) й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті (0,78).

Як вже вказувалося вище (див. розділ 2.3.2. і 3.1.2.) хронічну АЕ та ПС на тлі хронічного ЗВА супроводжують значні розлади ВНС, через що нами досліджено можливі індивідуально-психоневрологічні особистісні порушення за допомогою ОП Р. Б. Кеттелла, Т. Лірі, Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна і В. Зунга.

4.2. Характеристика особистості з пароксизмальними станами на фоні хронічної алкогольної енцефалопатії за методикою Р. Б. Кеттелла

Результати дослідження індивідуальних особистісних рис хворих з ПС та хронічною АЕ за вищевказаним ОП, особистісні характерологічні профілі

ДГ та їх основні особистісні характеристики надано нами в табл. 4.3. та на рис. 4.1. (методика дослідження та оцінки надана у розділі 2.3.2.).

Таблиця 4.3.

Значення факторів (F) за методикою Р. Б. Кеттелла (16-PF) у осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС у порівнянні зі КГ (абс. ч., %, стени)

Групи			Фактори 16-PF Р. Б. Кеттелла																			
обстежених			A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q ₁	Q ₂	Q ₃	Q ₄	F ₁	F ₂	F ₃	F ₄
I група	абс. ч.	%	3,09	3,74	3,27	5,78	4,39	4,45	3,76	4,38	8,12	7,16	4,32	6,58	8,74	3,84	4,69	6,49	7,65	4,12	5,96	7,68
	34	34,69																				
II група	абс. ч.	%	3,02	3,36	3,18	5,74	4,36	4,43	3,72	4,34	8,23	7,12	4,18	6,52	8,77	3,32	4,65	6,45	7,67	4,17	5,96	7,48
	38	38,78																				
III група	абс. ч.	%	2,87	3,11	3,04	5,67	4,31	4,38	3,67	4,27	8,48	7,69	3,78	6,47	8,95	3,12	4,57	6,39	7,74	4,11	5,81	7,67
	26	26,53																				
Загалом ДГ	абс. ч.	%	2,99	3,40	3,16	5,73	4,35	4,42	3,72	4,33	8,28	7,32	4,09	6,52	8,82	3,43	4,64	6,44	7,69	4,13	5,91	7,61
	98	100,0																				
КГ	абс. ч.	%	6,74	7,83	5,86	4,72	5,83	6,33	6,87	6,79	5,14	5,84	6,12	4,12	4,56	7,19	6,28	4,12	3,91	5,99	4,27	5,05
	34	100,0																				

Встановлено, що досліджені з АЗ, хронічною АЕ та ПС (загалом ДГ) за комунікативними властивостями характеризувалися відособленістю, холодністю (аж до проявів жорстокості), схильністю до ригідності та відчуженості, недовірливістю та байдужістю (фактор А – 2,99) з відчуттям боягузтва й власної провини або неповноцінності та не впевненості у собі, нерішучості й озлобленості (фактор Н – 3,72). Окрім цього у них відзначалася деяка впертість та владність з ознаками грубості, бунтарства й конфліктності (фактор Е – 5,73); значна підозрілість, дратівливість та егоцентричність (фактор L – 8,28) з проявами емоційної нестриманості, безпосередності, простакуватості та нетактовності (фактор N – 4,09) і значною бездіяльністю й безініціативністю (фактор Q₂ – 3,43).

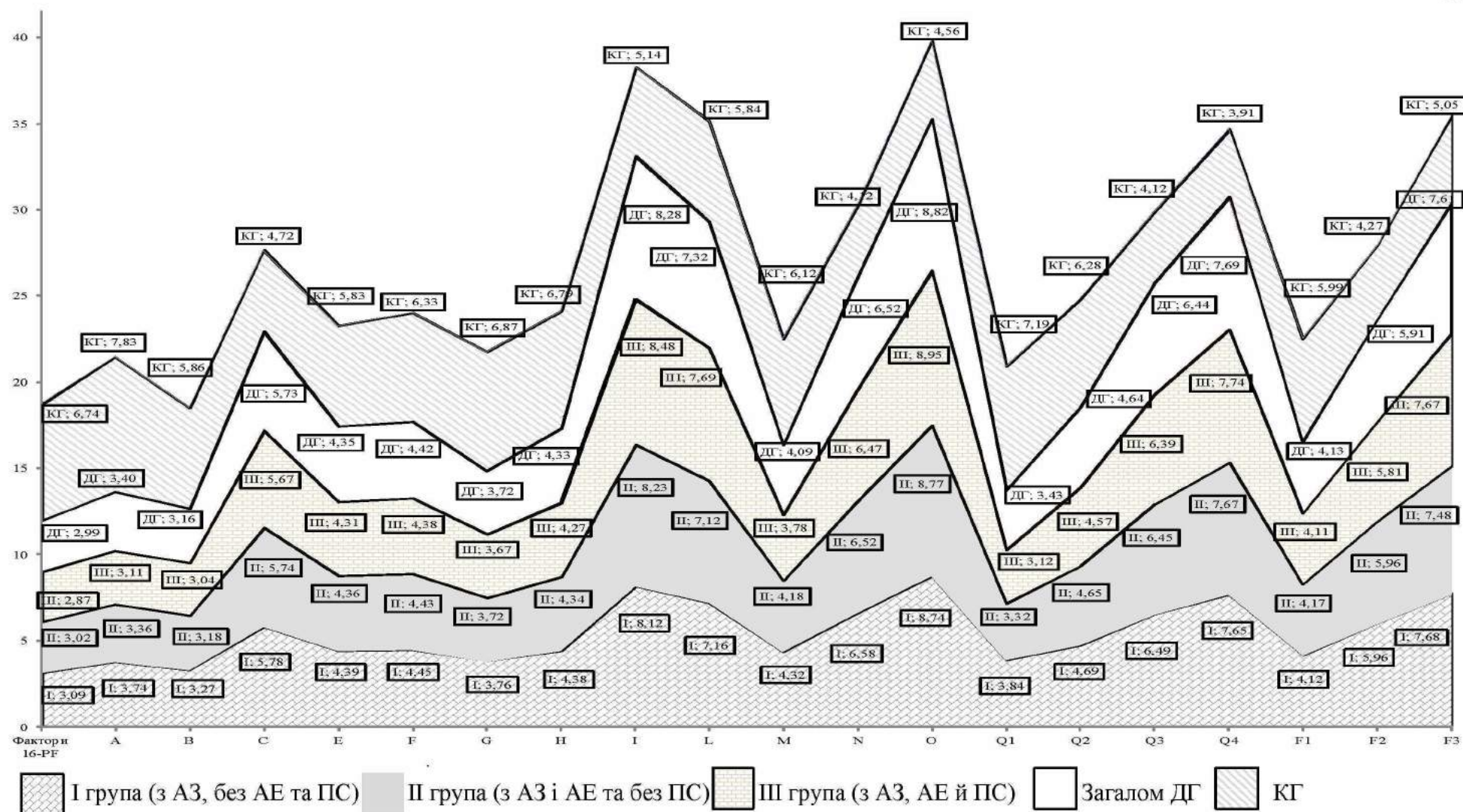


Рис. 4.1. Особистісні профілі досліджених осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС у порівнянні з КГ за результатами методики 16-PF Р. Б. Кеттелла.

За інтелектуальними та регуляторними властивостями обстежені хворі (усі особи ДГ) характеризувалися значною незібраністю, конкретністю та ригідністю в мисленні із значно низькими розумовими здібностями (фактор В – 3,40); ідеалістичністю та неуважністю, захопленістю внутрішніми ілюзіями з проявами неврівноваженості (фактор М – 7,32); не проникливістю та безпосередністю й нетактовністю (фактор N – 4,09); недовірливістю (фактор Q₁ – 8,82) та деякою недбалістю й неделікатністю та недисциплінованістю (фактор Q₃ – 4,64) з ігноруванням своїх обов'язків і можливою антисоціальною поведінкою й неорганізованістю (фактор G – 4,42).

Також їх характеризували (за емоційними проявами) ознаки дратівливості, емоційної збудженості та нестійкості, значної психічної стомленості, нечутливості й мінливості з проявами невротизації та іпохондричності (фактор С – 3,16), деяка заклопотаність, нетовариськість, нудність та млявість (фактор F – 4,35), жорстокість і черствість (фактор I – 4,33), прояви депресії, поганого настрою та занепокоєння і негативних передчуттів й пригніченості (фактор O – 6,52), збудливість (фактор Q₄ – 6,44).

За інтерпретацією вторинних особистісних факторів 16-PF ДГ характеризувалися високою невротичністю та тривожністю (фактор F₁ – 7,69), проявами боязкості та скритності (фактор F₂ – 4,13), високою агресивністю (фактор F₄ – 7,61).

Слід відзначити, що найбільші «негативні» прояви вищезазначених характерологічних ознак за 16-PF мала III група досліджених осіб (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) порівнюючи з II (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) й I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС), що вказує на більш значну алкогольну деградацію особистості у осіб з хронічною АЕ (особливо із ПС) із значно вагомішими спотвореннями розумового сприйняття оточуючого світу, значнішими когнітивними порушеннями, більшою зміною особистісних характерологічних властивостей особистості з ураженням всіх рівнів її існування (як фізичного так і психосоціального). В першу чергу це проявляється відсутністю критики, пасивністю, бездіяльністю, емоційним

збідненням, грубими когнітивними порушеннями та іншими негативними проявами.

Так, за всіма факторами 16-PF Р. Б. Кеттелла III група (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) мала більш негативні показники: фактор А: I група – 3,09; II група – 3,02; III група – 2,87; фактор В: 3,74; 3,36 і 3,11 (відповідно I, II та III групи); фактор С: I – 3,27; II – 3,18; III – 3,04; фактор Е: 5,78; 5,74 і 5,67 (відповідно I, II та III групи); фактор F: I – 4,39; II – 4,36 і III – 4,31; фактор G: I – 4,45; II – 4,43; III – 4,38; фактор Н: 3,76; 3,72 та 3,67 (I, II та III групи відповідно); фактор I: I – 4,38; II – 4,34; III – 4,27; фактор L: I – 8,12; II – 8,23; III – 8,48; фактор М: 7,16; 7,12 та 7,69 (відповідно I, II та III групи); фактор N: I – 4,32; II – 4,18 та III – 3,78 групи; фактор О: I – 6,58; II – 6,52 та III – 6,47; фактор Q₁: 8,74; 8,77 і 8,95 (I, II та III групи відповідно); фактор Q₂: I – 3,84; II – 3,32 та III – 3,12; фактор Q₃: I – 4,69; II – 4,65 і III – 4,57; фактор Q₄: I група – 6,49; II група – 6,45 та III група – 6,39; фактор F₁: 7,65; 7,67 та 7,74 (відповідно I, II та III групи); фактор F₂: I – 4,12; II – 4,17; III – 4,11; фактор F₃: I – 5,96; II – 5,96 і III – 5,81; фактор F₄: 7,68; 7,48 та 7,67 (відповідно I, II та III групи).

На відміну від ДГ, особи із КГ навпаки мали «нормальні» характерологічні особливості: відзначалися легкістю у спілкуванні, доброзичливістю та значно багатим емоційним світом; характеризувалися уважністю й повагою до людей (фактор А – 6,74); зібраністю, кмітливістю, високими розумовими здібностями (фактор В – 7,83); витриманістю, емоційною стійкістю, та зрілістю (фактор С – 5,86); м'якістю, тактовністю (фактор Е – 4,72); соціальною сміливістю (фактор Н – 6,87); високою емоційною чутливістю (фактор I – 6,79); лідерськими здібностями, точністю, вольовитістю, цілеспрямованістю (фактор Q₂ – 7,19) та значним рівнем контролю соціально-точної поведінки зі стійкими інтересами та формами поведінки, цілковито повною вольовитістю та впевненістю в собі (фактор Q₃ – 6,28) – табл. 4.3., рис. 4.1.

З огляду на характеристики парних поєднань факторів Р. Б. Кеттелла

констатовано, що усі хворі ДГ мали низьку активність встановлення та збереження будь-яких контактів, відзначали вибірковість у спілкуванні та незначну кількість близьких друзів і знайомих (фактор А – 2,99; фактор Н – 3,72); мали значну підозрілість, дратівливість, внутрішню напруженість, ознаки тиранії та емоційної нестриманості (фактор L – 8,28; фактор N – 4,09); проявляли домінантність, впертість, владність та самовпевненість, грубість, непоступливість і конфліктність, значну агресивність та безініціативність (фактор E – 5,73; фактор Q₂ – 3,43). Окрім цього вони відмічали наявність значних відчуттів страху, тривоги та безпорадності при будь-яких додаткових труднощах (фактор C – 3,16; фактор I – 4,33); неможливість в повній мірі «опосередкуватися» від неприємностей та виникаючих «повсякденних» проблем (фактор H – 3,72; фактор F – 4,35); мали постійну тривожність, страх та відчуття занепокоєння у незвичних ситуаціях (фактор O – 6,52; фактор Q₄ – 6,44). Також вони проявляли риси постійної хаотичності та неорганізованості в своїх діях при виникненні будь-якого додаткового навантаження (фактор Q₃ – 4,64; фактор G – 4,42).

Що стосується групових відмінностей характерологічних особистісних особливостей осіб різних ДГ згідно з даними парних поєднань факторів Р. Б. Кеттелла то також (як і при інтерпретації окремих первинних та вторинних 16-PF факторів) констатовано більш вагомий «негативний» вплив вищезазначених характерологічних ознак у осіб III групи осіб (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) у порівнянні з II (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) та I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС), що характеризує більш значні «негативні» впливи на особистість пацієнтів наявних хронічної АЕ та ПС. Так: фактор А-Н – відповідно 3,09-3,76 (I група); 3,02-3,72 (II група) та 2,87-3,67 (III група); фактор L-N – 8,12-4,32 (I група); 8,23-4,18 (II група) та 8,48-3,78 (III група); фактор E-Q₂ – 5,78-3,84 (I група); 5,74-3,32 (II група) та 5,67-3,12 (III група) відповідно; фактор C-I – 3,27-4,38 (I група); 3,18-4,34 (II група) і 3,04-4,27 (III група); фактор H-F – 3,76-4,39 (I група); 3,72-4,36 (II група) та 3,67-4,31 (III група); фактор O-Q₄ – відповідно 6,58-6,49 (I група); 6,52-6,45 (II група) і

6,47-6,39 (III група); фактор Q₃-G – 4,69-4,45 (I група); 4,65-4,43 (II група) та 4,57-4,38 (III група).

При цьому слід констатувати, що обстежені з КГ відзначалися «протилежно-позитивними» характеристиками: значним прагненням до спілкування, добрими комунікативними якостями при вступі у контакт з незнайомими і малознайомими особами та більшою впевненістю у собі (фактор А – 6,74; фактор Н – 6,87); значною терпимістю, доброзичливістю до інших та поступливістю, колективною проникливістю, значною витриманістю та розважливістю, вишуканістю (фактор L – 5,14; фактор N – 6,12); м'якістю, люб'язністю та лагідністю, тактовністю, скромністю, самостійністю й незалежністю (фактор Е – 4,72; фактор Q₂ – 7,19). Також особи з КГ констатували деяку покірливість, високу самостійність і незалежність, винахідливість (фактор Е – 4,72; фактор Q₂ – 7,19); реалістичне сприйняття подій та навколишньої ситуації й відчуття захищеності при виникненні труднощів (фактор С – 5,73; фактор І – 6,57); значно вищу самооцінку (фактор О – 4,08; фактор Q₄ – 4,33) та більш значну самоорганізацію (фактор Q₃ – 6,32; фактор G – 6,40).

Окрім вищевказаного нами проведено виокремлення типологічних груп обстежених хворих із АЗ, АЕ та ПС і осіб КГ за різноманітними показниками 16-PF факторів Р. Б. Кеттелла (за комунікативними, емоційними, регуляторними властивостями та інтелектуальними IQ характеристиками). При цьому найбільш інформативні результати особистісних характерологічних рис ми отримали при формуванні типологічних груп за регуляторними властивостями показників 16-PF факторів Р. Б. Кеттелла (фактори G та Q₃). В першу групу ми віднесли осіб з G⁺ та Q₃⁺; в другу – обстежених з G⁻ та Q₃⁻; у третю – з G⁺ та Q₃⁻ та у четверту – з G⁻ та Q₃⁺ (табл. 4.4., рис. 4.2. і 4.3.). При цьому нами було констатовано, що серед осіб ДГ виокремлену першу профільну групу (I-а профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) сформували 12 осіб (12,24%), другу групу (I-б профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – 47 досліджених (47,96%), третю (I-в профіль

16-PF Р. Б. Кеттелла) – 9 пацієнтів (9,18%) та четверту (І-г профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – 30 хворих (30,61%).

Таблиця 4.4.

Порівняння особистісних профілів характерологічних рис типологічних груп обстежених ДГ (за регуляторними властивостями) із АЗ, хронічною АЕ та ПС та КГ за 16-PF факторами Р. Б. Кеттелла (абс. ч., %, стени)

Фактори 16-PF	Загалом ДГ				КГ			
	профілі							
	I-а, n=12 (12,24%)	I-б, n=47 (47,96%)	I-в, n=9 (9,18%)	I-г, n=30 (30,61%)	II-а, n=14 (41,18%)	II-б, n=7 (20,59%)	II-в, n=6 (17,65%)	II-г, n=7 (20,59%)
A	4,18	3,72	4,48	3,89	6,91	6,84	6,17	5,62
B	3,85	3,12	3,17	3,96	8,13	7,98	7,36	7,75
C	3,29	3,28	3,19	3,31	6,22	5,13	5,53	5,28
E	5,93	5,58	5,65	5,53	5,15	4,87	4,32	5,19
F	4,94	4,36	4,12	4,36	5,83	5,42	6,39	6,19
G	6,12	4,12	6,14	4,37	6,89	4,76	7,15	4,91
H	3,23	3,54	3,84	3,61	6,85	6,54	7,21	6,34
I	4,14	4,40	6,54	4,13	6,56	7,12	7,23	6,95
L	8,03	8,75	8,13	8,46	5,17	5,21	4,89	5,18
M	7,37	7,89	7,45	7,83	5,17	5,35	5,75	5,63
N	4,37	4,12	4,54	4,17	6,34	6,12	6,30	6,28
O	7,17	6,51	4,14	6,43	4,27	3,47	3,76	4,37
Q ₁	8,71	8,98	8,66	8,93	4,75	4,32	4,57	4,81
Q ₂	3,76	3,43	3,69	3,41	7,27	7,34	7,19	7,61
Q ₃	6,38	4,09	6,27	6,19	6,91	4,89	4,75	6,68
Q ₄	6,39	6,37	3,12	6,51	4,47	3,81	4,31	4,51

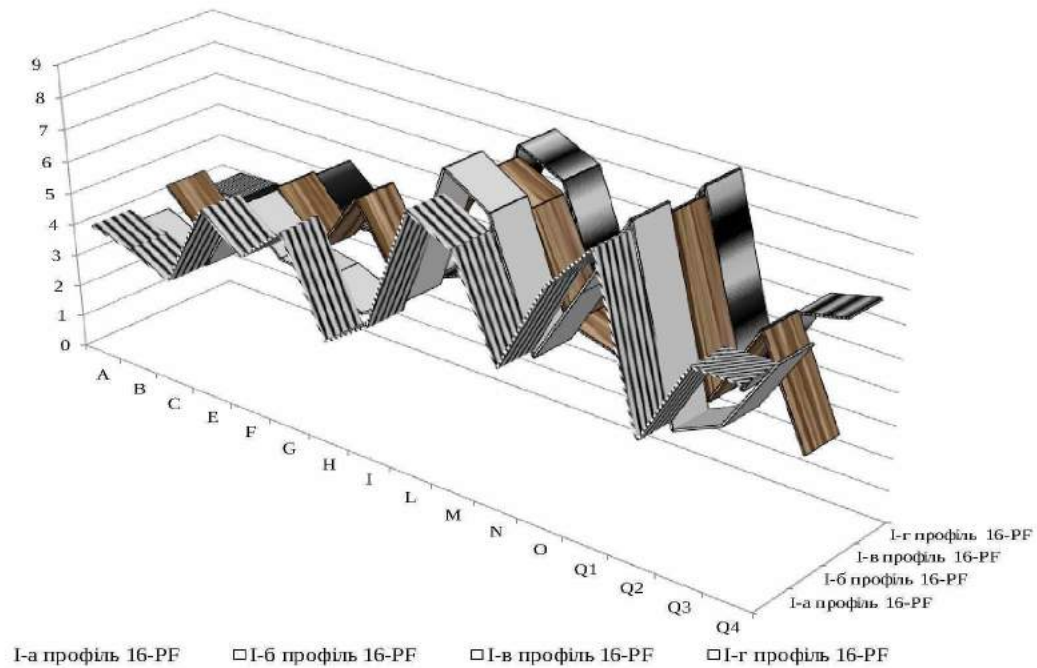


Рис. 4.2. Типологічні групи обстежених ДГ (за регуляторними властивостями) із АЗ, хронічною АЕ та ПС згідно з показниками 16-PF факторів Р. Б. Кеттелла.

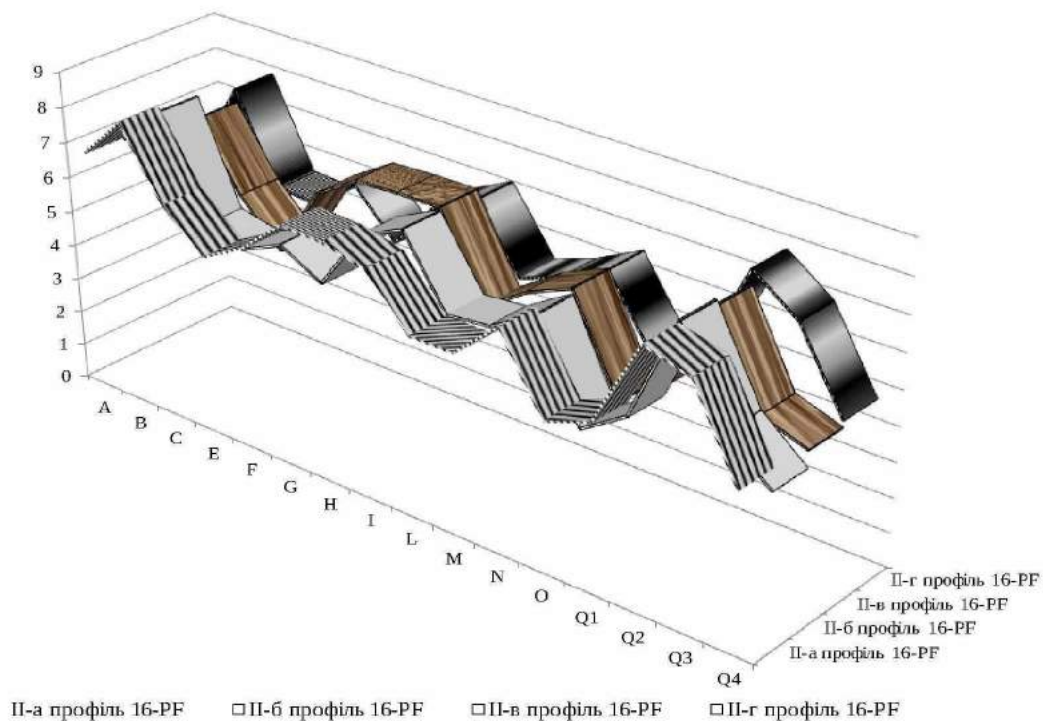


Рис. 4.3. Типологічні групи обстежених КГ (за регуляторними властивостями) згідно з показниками 16-PF факторів Р. Б. Кеттелла.

Серед осіб КГ у першу профільну групу (II-a профіль 16-PF

Серед осіб КГ у першу профільну групу (II-а профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) увійшли 14 досліджених (41,18%), у другу (II-б профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – 7 (20,59%), у третю (II-в профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – 6 (17,65%) та у четверту (II-г профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – 7 (20,59%) осіб.

Слід відзначити, що особистісні профілі (табл. 4.4., рис. 4.2.) двох, найбільш масивних типологічних груп обстежених ДГ (друга – I-б профіль 16-PF Р.Б. Кеттелла; 47,96% досліджених та четверта – I-г профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла; 30,61% осіб ДГ) характеризувалися значно більш «негативними» типологічними особистісними характерологічними проявами.

Так, обстежені з ДГ з типологічними профілями I-б та I-г мали значно більшу недовірливість та вразливість, їх поведінка в більшій мірі характеризувалася проявами негативізму, впертості, егоцентризму, холодності та формальності в контактах (фактор А – відповідно 3,72 (I-б профіль); 3,89 (I-г профіль); 4,18 (I-а профіль) та 4,48 (I-в профіль)). Ці особи були значно незібраними, проявляли більшу конкретність і ригідність мислення (фактор В – 3,12; 3,96; 3,85; 3,17 – відповідно I-б, I-г, I-а, I-в типологічні профілі); частіше виявляли поведінкову безвідповідальність, емоційну нестійкість, значні труднощі пристосування до зміни середовищних умов, високу здатність негативно реагувати на невдачі (фактор С – 3,28 (I-б профіль); 3,31 (I-г профіль); 3,29 (I-а профіль) і 3,19 (I-в профіль)).

Обстежені хворі I-б та I-г профілів поведінково в більшій мірі не проявляли сміливості й енергійності (фактор Е 16-PF – 5,58 – профіль I-б; 5,53 – профіль I-г; 5,93 – I-а профіль та 5,65 – I-в профіль); їх значно частіше хвилювали можливі невдачі та негаразди (фактор F – 4,36 (I-б профіль); 4,36 (I-г профіль); 4,94 – I-а профіль і 4,12 (I-в профіль)). Вони в більшій мірі нехтували своїми обов'язками, частіше не проявляли стійкої мотивації своєї діяльності, значно більше конфліктували з оточуючими та не проявляли потягу до виконання суспільних норм, правил і моральних цінностей (профіль G 16-PF – 4,12 (I-б); 4,37 (I-г); 6,12 та 6,14 (відповідно I-а та I-в)).

Також хворі ДГ, віднесені до I-б та I-г профілів мали більш зависокі почуття провини та власної неповноцінності (профіль Н 16-PF – 3,54 для I-б;

3,61 – для І-г; 3,23 – для І-а та 3,84 – для І-в); значно менший практицизм, незалежність й занижену відповідальність (фактор І 16-PF – 4,40 (профіль І-б); 4,13 (І-г профіль); 4,14 (профіль І-а) та 6,54 – профіль І-в); більш завищені ознаки проявів тривоги та депресії, передчуттів невдач і зниженого настрою з відчуттям невпевненості та відокремленості від оточуючого світу (фактор О 16-PF – 6,51; 6,43; 7,17 та 4,14 (відповідно профілі І-б, І-г, І-а й І-в)).

Згідно з особистісними характеристиками за факторами 16-PF L, М та N ці особи характеризувалися більшою підозрілістю, дратівливістю та вищою постійною внутрішньою напруженістю, частішими проявами тиранії й егоцентризму (фактор L – 8,75 (І-б); 8,46 (І-г); 8,03 (І-а) та 8,13 – І-в профілі); більшою ідеалістичністю, примхливістю й невірноваженістю (фактор М – 7,89 (І-б профіль); 7,83 (І-г профіль); 7,37 (І-а профіль) та 7,45 (І-в профіль)); в більшій мірі проявляли ознаки не проникливості й емоційної нестриманості, безпосередності, простакуватості й нетактовності (фактор N – 4,12 (І-б); 4,17 (І-г); 4,37 (І-а) та 4,54 (І-в)).

Такі пацієнти згідно з проведеним дослідженням відзначалися завищеною ліберальністю, вільнодумністю та недовірливістю (фактор Q₁ 16-PF – 8,98; 8,93; 8,71 і 8,66 відповідно для профілів І-б, І-г, І-а та І-в); значно вищою соціабельністю, не самостійністю й безініціативністю (фактор Q₂ – 3,43 (І-б); 3,41 (І-г); 3,76 (І-а) й 3,69 (І-в) профілі); в більшій мірі проявляли риси різкої слабовольності, низького самоконтролю та значної неорганізованості (фактор Q₃ 16-PF – 4,09 для профілю І-б; 6,19 – профіль І-г; 6,38 – профіль І-а та 6,27 – для профілю І-в); ознаки нервового напруження, розбитості, високої втомлюваності, емоційної нестійкості з негативним ставленням до адекватної критики з боку оточуючих (фактор Q₄ 16-PF – 6,37 (І-б); 6,51 (І-г); 6,39 (І-а) та 3,12 (І-в)).

Серед осіб КГ основний масив сформували особи, віднесені до II-а профілю 16-PF Р. Б. Кеттелла – 14 обстежених (41,18%); до другої групи (II-б профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) увійшло 7 осіб – 20,59%; третьої – 6 (17,65%, II-в профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) і четвертої – 7 досліджених (20,59%, II-г профіль 16-PF Р. Б. Кеттелла) – (табл. 4.4., рис. 4.3.).

Характерологічний особистісний профіль за регуляторними властивостями найбільшої КГ характеризувався значно вищою емоційною «теплотою», більш гарним товариським відношенням до оточуючих осіб, значною соціальною пристосованістю, лабільністю, високою яскравістю емоційних проявів (фактор А 16-PF – 6,91 (II-а профіль); 6,84 (II-б профіль); 6,17 (профіль II-в) та 5,62 (профіль II-г)); більшою зібраністю, кмітливістю та проникливістю з чіткішими проявами високих розумових здібностей (8,13; 7,98; 7,36 й 7,75 за фактором В 16-PF – відповідно профілі II-а, II-б, II-в і II-г); значною впевненістю у собі і оточуючих особах, емоційною стабільністю й зрілістю, високою реалістичністю (фактор С 16-PF – 6,22 (II-а профіль); 5,13 (II-б профіль); 5,53 (профіль II-в) й 5,28 (II-г профіль)); вони мали вищий стимул самоствердження і самостійності, в діях частіше проявляли сміливість та енергійність (фактор Е 16 PF – 5,05 – профіль II-а; 4,80 – профіль II-б; 4,25 – профіль II-в і 5,00 – II-г профіль).

Такі особи з КГ в більшому ступені проявляли риси «м'якості», люб'язності та лагідності з тактовністю (фактор Е – 5,15 (I-а); 4,87 (I-б); 4,32 (I-в) і 5,19 – I-г профілі); значно високої енергійності й активності (фактор F 16-PF – 5,83 (II-а профіль); 5,42 (II-б профіль); 6,39 (профіль II-в) і 6,19 – профіль II-г). Також переважна кількість осіб із КГ відзначалася більш високою відповідальністю, значно кращою сумлінністю та обов'язковістю, цілеспрямованістю, низькими схильностями до порушень встановлених норм, цінностей та правил (профіль G 16-PF – 6,89; 4,76; 7,15 й 4,91 – відповідно профілі II-а; II-б; II-в і II-г); вони частіше проявляли ознаки невимушеності, сміливості, високої контактності (за профілем H 16-PF – 6,85 для групи II-а; 6,54 – для II-б групи; 7,21 – для групи II-в і 6,34 – для II-г); мали більш високу емоційну чутливість, багатшу уяву й естетизм у поведінці (фактор I – 6,56 (профіль II-а); 7,12 (профіль II-б); 7,23 (профіль II-в) і 6,95 – профіль II-г).

Особи із КГ за факторами 16-PF L, M та N мали риси значно вищої довірливості, лагідності та відвертості, не залежності, терпимості й доброзичливості до інших, поступливості та колективізму (фактор L – 5,17 (II-а); 5,21 (II-б); 4,89 (II-в) та 5,18 – II-в профілі); більш високого творчого

потенціалу, мрійливості та багатства уяви (фактор М – 5,17 (II-а профіль); 5,35 (II-б профіль); 5,75 (II-в профіль) і 5,63 (II-г профіль)); вищі ознаки проникливості, гарної поведінки, витриманості, досвідченості й розважливості (фактор N – 6,34 (II-а); 6,12 (II-б); 6,30 (II-в) та 6,28 (II-г)); емоційного «спокою», життєрадісності та самовпевненості (фактор O 16-PF 4,27; 3,47; 3,76 і 4,37 відповідно за II-а, II-б, II-в і II-г профілями).

Вони в більшому ступені проявляли поважність і ознаки сталих поглядів й ідей (фактор Q₁ 16-PF – 4,75 – профіль II-а; 4,32 – профіль II-б; 4,57 – II-в профіль і 4,81 – профіль II-г); самостійність, незалежність і винахідливість (фактор Q₂ – 7,27 (II-а); 7,34 (II-б); 7,19 (II-в) і 7,61 (II-г профілі)); риси високої організованості й вміння контролювати свої емоції та поведінку (за фактором Q₃ 16-PF – 6,91 – профіль II-а; 4,89 – профіль II-б; 4,75 – II-в профіль і 6,68 – для профілю II-г); спокійніше ставилися до виникаючих невдач і негараздів (фактор Q₄ – 4,47 (II-а профіль); 3,81 (профіль II-б); 4,31 (II-в профіль) і 4,51 (II-г профіль)).

4.3. Особливості міжособистісних відносин особистості з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами за Т. Лірі

В продовження визначення особистісно-психологічних неврологічних особливостей обстежених хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ ми вивчили наявні переважаючі типи відносин обстежених до оточуючих їх осіб за чинниками, що формують загальне враження про особистість в процесах міжособистісного сприйняття («домінування-підпорядкування» й «дружелюбність-агресивність (ворожість)») за «Методикою дослідження міжособистісних відносин за допомогою тесту Т. Лірі (адаптація Л. М. Собчик)». При цьому нами оцінювався переважаючий тип відносин обстежених ДГ (з АЗ, хронічною АЕ та ПС) і досліджених КГ до інших осіб в самооцінці та взаємооцінці. За отриманими результатами (табл. 4.5.) нами побудовані особистісні профілі орієнтаційних типів обстежених ДГ та КГ (рис. 4.4. – 4.8.).

Таблиця 4.5.

Міжособистісні відносини АЗО із хронічною АЕ та ПС і КГ за Т. Лірі
(абс. ч., %, бали)

Групи обстежених	абс. ч.	%	Фактор оцінки міжособистісних відносин, бали									
			авторитарний	егоїстичний	агресивний	підозрілий	підкорюваний	залежний	доброзичливий	альтруїстичний	домінування – підпорядкування	дружелюбність – ворожість
I група	34	34,69	5*	6	5*	5	4	6*	10	8	3	11
II група	38	38,78	5	6 [×]	8	5 [×]	5	5	7 [×]	11 [×]	6 [×]	1 [×]
III група	26	26,53	4	7 ⁺	7	6 ⁺	6	10 ⁺	3	14	1	7
Загалом ДГ	98	100,00	5 [#]	6	7 [#]	5	5 [#]	7	6 [#]	12 [#]	4	6 [#]
КГ	34	100,00	8	12	8	8	9	11	9	8	7	8

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб II ДГ, $p < 0,05$; [×] – статистично значима відмінність з даними осіб III ДГ, $p < 0,05$; ⁺ – статистично значима відмінність з даними осіб I ДГ, $p < 0,05$; [#] – статистично значима відмінність з даними осіб КГ, $p < 0,05$.

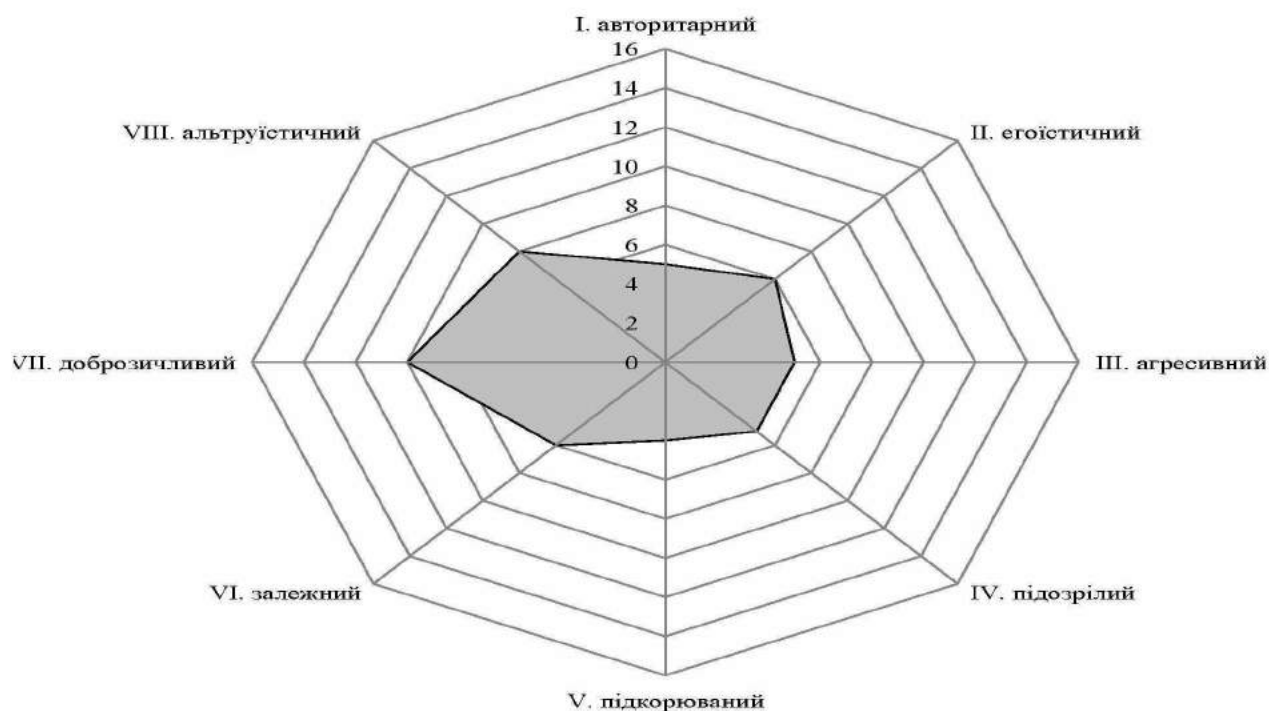
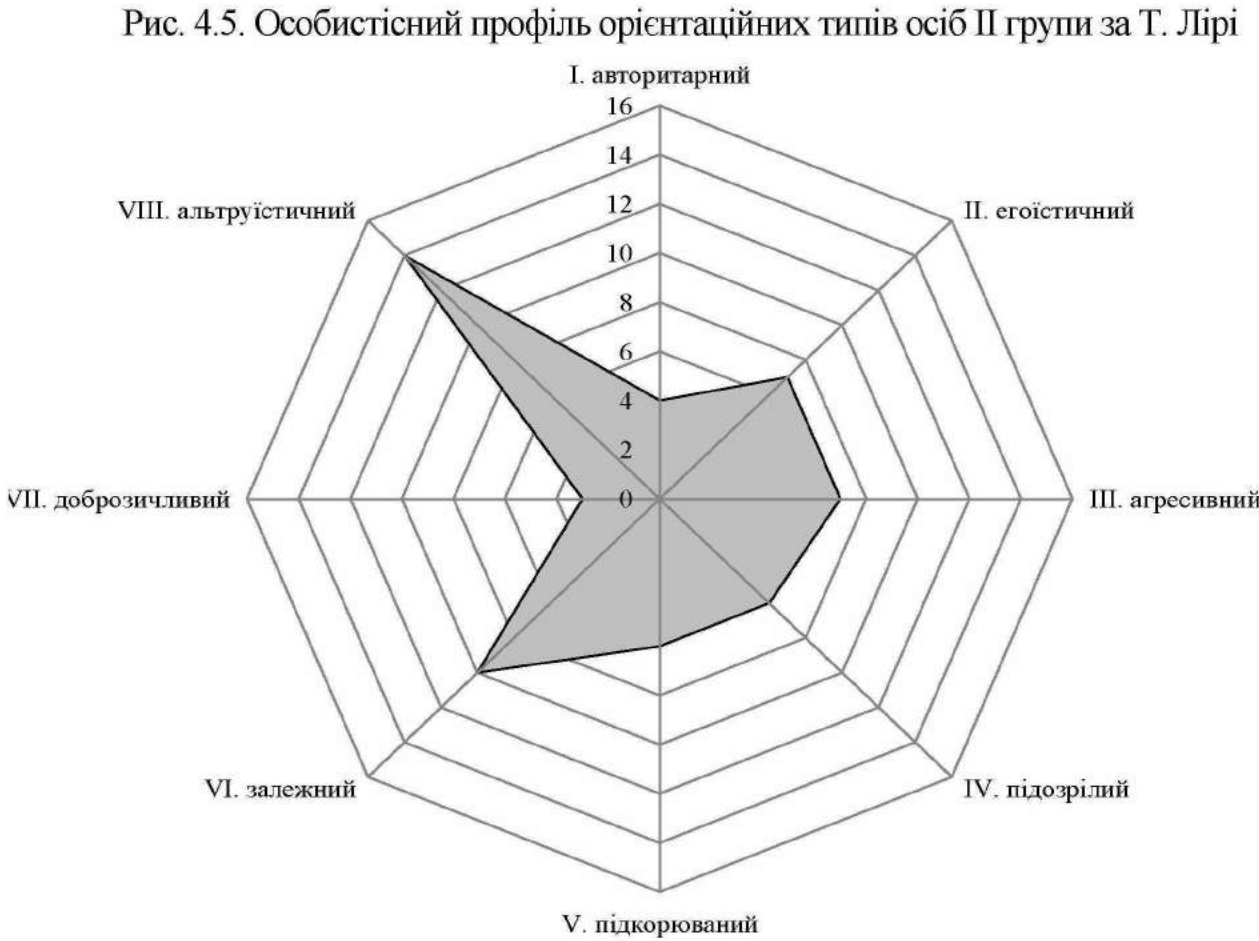
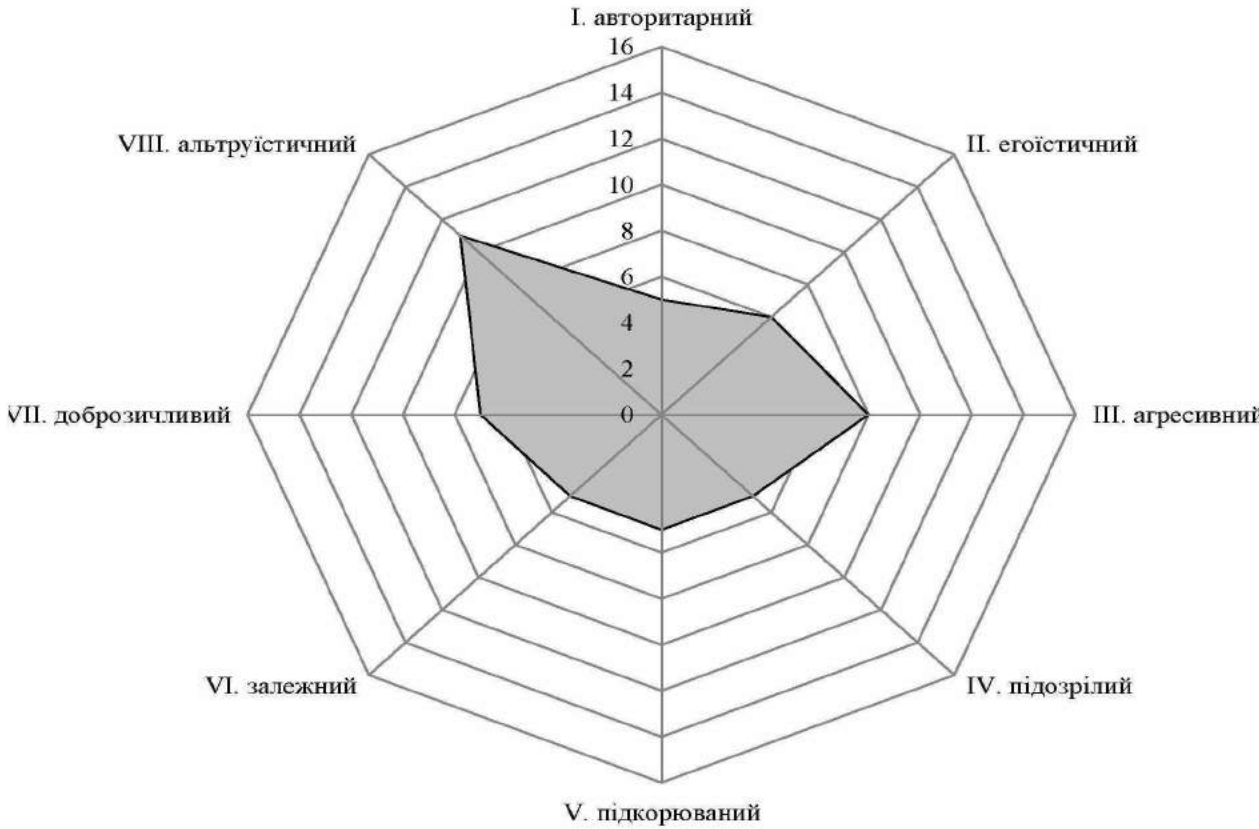


Рис. 4.4. Особистісний профіль орієнтаційних типів осіб I групи за Т. Лірі



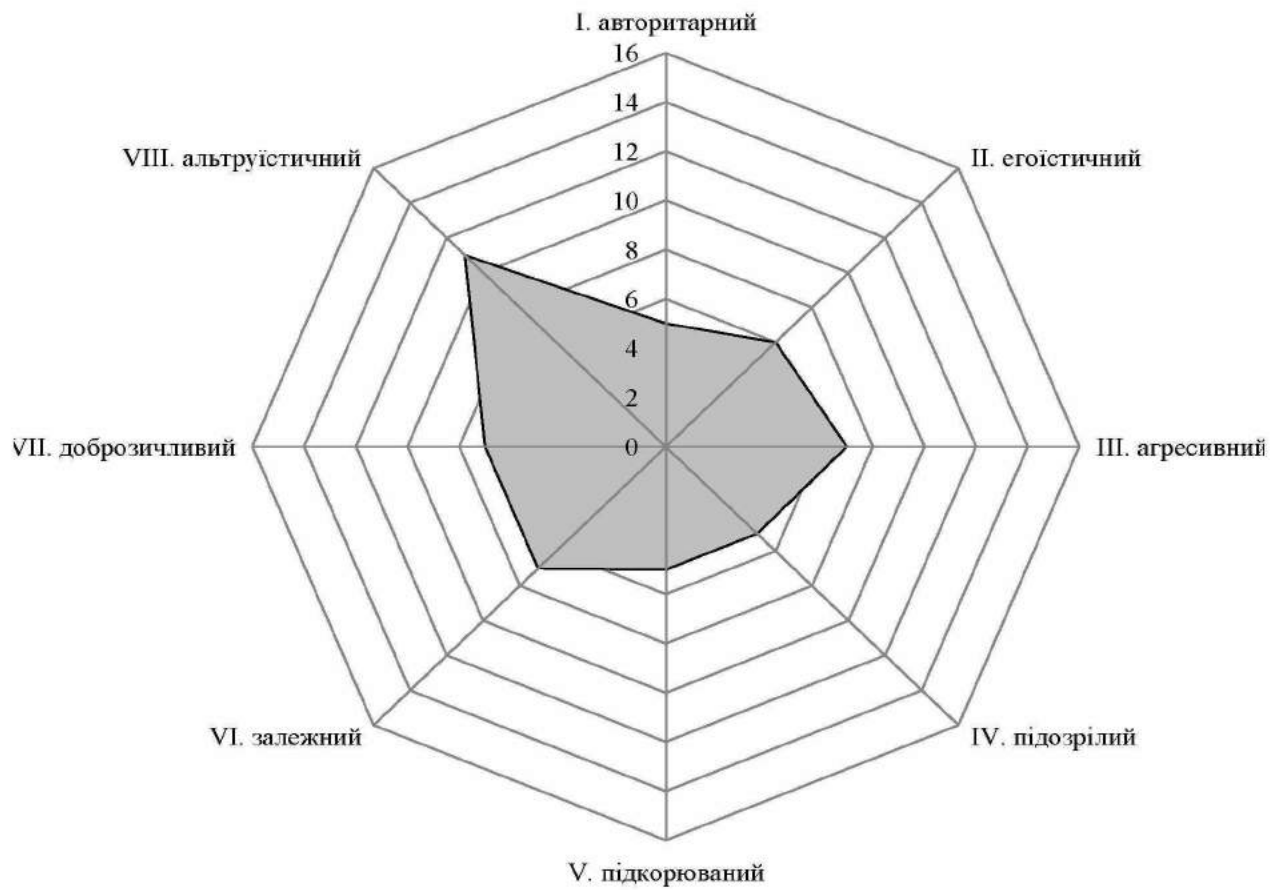


Рис. 4.7. Особистісний профіль орієнтаційних типів осіб ДГ за Т. Лірі

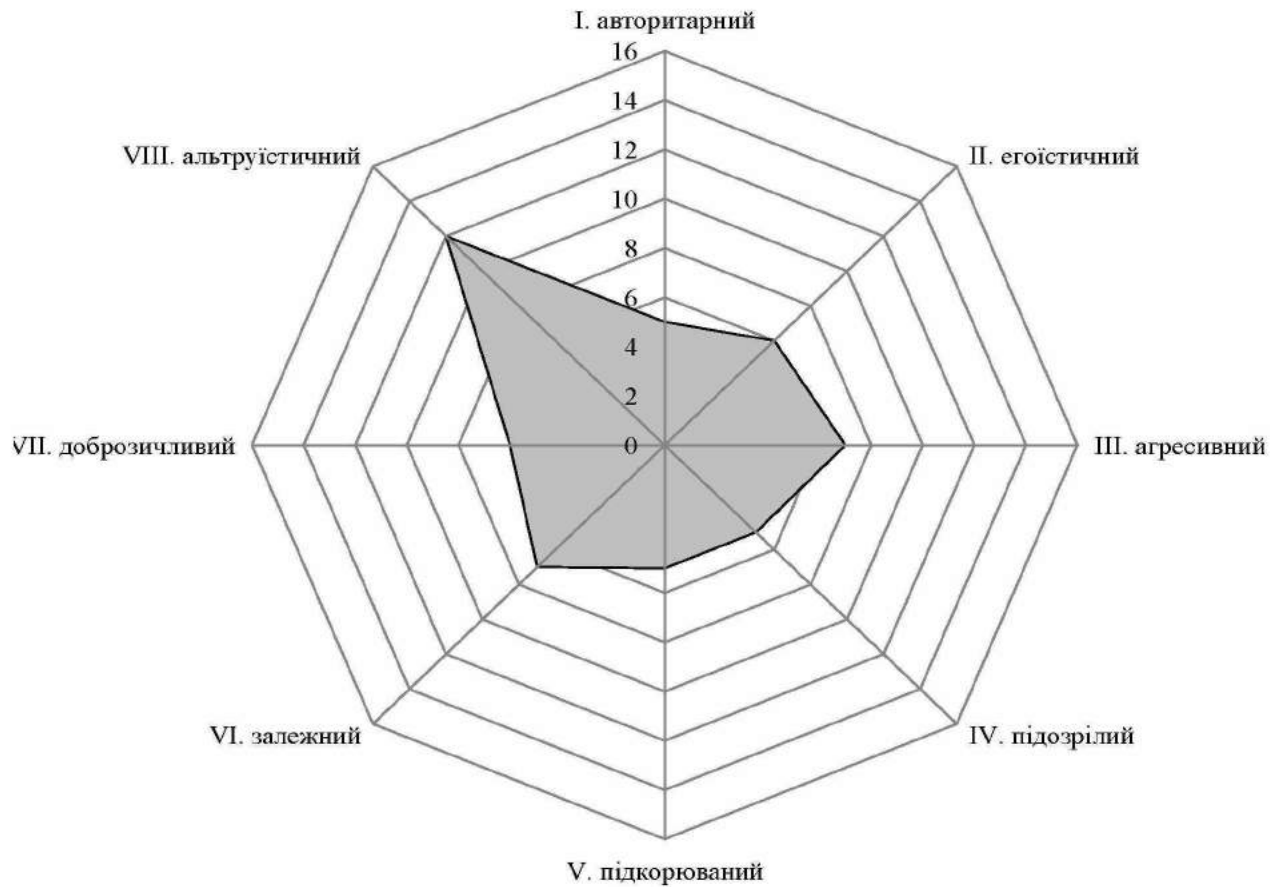


Рис. 4.8. Особистісний профіль орієнтаційних типів осіб КГ за Т. Лірі

Було встановлено наявність адаптивної поведінки обстежених ДГ за факторами I-VI, за винятком існуючої значно підвищеної дратівливості та схильності до звинувачення оточуючих у всьому, що відбувається серед обстежених II групи (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) й стійкої залежності серед хворих III групи (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) від думки оточуючих через наявність високих проявів боязкості та острахів. Інтерпретація фактора VII констатує чітку орієнтацію обстежених I і II ДГ на необхідність задоволення вимог оточуючих та поведінковий стереотип «бути своїм» для усіх.

Фактор VIII наголошує на значний ступінь потягів до відповідальності (рідко реалізуємих) по відношенню до оточуючих обстежених I і II ДГ і значно різку екстремальну поведінку хворих III ДГ (висока нав'язливість).

Аналізуючи два основних чинники, що формують загальне враження про особистість при міжособистісному сприйнятті («домінування-підпорядкування» й «дружелюбність-агресивність (ворожість)» нами встановлено характерну для осіб I ДГ групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) присутність егоїстичних рис при явних проявах дружелюбності до оточуючих поряд з наявними острахом і поступливістю. Для пацієнтів II групи (з АЗ і хронічною АЕ та без ПС) виявлені високі рівні ворожості й агресивності до оточуючих; а для обстежених III ДГ констатовано існування поведінкових рис прояву своєї значимості за рахунок пошуку компромісних відносин, які маскують значну невпевненість у собі.

Вищезазначене підтверджує наявність проявів значної алкогольної деградації особистості з присутніми грубими органічними алкогольними ураженнями ЦНС на тлі АЗ, які особливо посилюються при приєднанні до АЗ хронічної АЕ та ПС.

4.4. Дезадаптивні прояви тривожно-депресивного спектру при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах

Вивчення існуючих РівТ проводилося за допомогою «Шкали ситуативної та особистісної тривожності Ч. Д. Спілберга та Ю. Л. Ханіна».

Отримані результати дослідження рівнів РТ і ОТ надано в табл. 4.6 та 4.7 (методики дослідження та оцінки надано у розділі 2.3.4.).

Таблиця 4.6.

Розподіл обстежених із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за рівнями РТ згідно з результатами психологічного тестування (абс. ч., %)

Групи обстежених	Рівень РТ							
	низький		помірний		високий		у цілому	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	8	23,53	22	64,71	4	11,76	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	10	26,32	21	55,26	7	18,42	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	5	19,23	14	53,85	7	26,92	26	26,53
Загалом ДГ	23	23,47	57	58,16	18	18,37	98	100,00
КГ	28	82,35	6	17,65	-	-	34	100,00

Таблиця 4.7.

Розподіл досліджених із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за рівнями ОТ за результатами психологічного тестування (абс. ч., %)

Групи обстежених	Рівень ОТ							
	низький		помірний		високий		у цілому	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	-	-	12	35,29	22	64,71	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	-	-	15	39,47	23	60,53	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	9	34,62	17	65,38	26	26,53
Загалом ДГ	-	-	36	36,73	62	63,27	98	100,00
КГ	26	76,47	8	23,53	-	-	34	100,00

Аналізуючи отримані результати дослідження щодо наявних рівнів РТ (характеризують РівТ обстежених на даний момент часу) нами було констатовано, що в цілому більшість обстежених з АЗ, хронічною АЕ та ПС (уся ДГ) мала помірні рівні РТ (57 осіб; 58,16%). Також відзначалася значна частка осіб з високими рівнями РТ (18 осіб; 18,37%) і лише 23 обстежених (23,47%) мали низькі рівні РТ. При цьому кількість осіб з високими рівнями РТ з поглибленням неврологічної симптоматики – проявами хронічної АЕ й ПР (особи II та III груп) була схильна до значного збільшення. Так кількість хворих I групи (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) з високими рівнями РТ було 4 (11,76%) особи; а серед пацієнтів II групи (з АЗ, хронічною АЕ та без ПС) їх було вже 7 (18,42%) осіб; як і в III групі (з АЗ, хронічною АЕ та ПС) – 7 (26,92%). Дані отримані показники констатують зростання значних тривожних проявів при посиленні неврологічних обтяжень АЗ, що вказує на необхідність пильної психотерапевтичної уваги до осіб цих груп. Слід вказати, що хворі з високими рівнями РТ мають за необхідністю зняття високого стану напруженості та існуючого занепокоєння й нормалізації їх емоційного стану. При цьому в цілому серед обстежених осіб КГ значно переважали прояви низької РТ (28 осіб; 82,35%) і у деякої частки – помірної (6 осіб; 17,65%). За результатами отриманих рівнів РТ при психологічному тестуванні нами було сформовано та побудовано особистісні профілі хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ (рис. 4.9.). При побудові особистісних профілів за рівнями РТ, що характеризують особистісні особливості ми узяли кількісні їх показники серед обстежених різних груп. Також серед обстежених ДГ і КГ ми дослідили та проаналізували й наявні рівні ОТ (РівТ, що проявляються як стійка особистісна характеристика) – табл. 4.7. Загалом слід зазначити, що обстежені ДГ характеризувалися заниженим почуттям відповідальності й значно зниженою мотиваційною діяльністю, що виникли через умови оточуючого середовища та соціуму, в яких вони перебувають. Так, ДГ відзначалася повною відсутністю осіб, які б мали низькі рівні ОТ, більшість з них констатувала наявність високих рівнів ОТ (62 особи; 63,27%) та 1/3 – помірних рівнів ОТ (36 хворих; 36,73%).

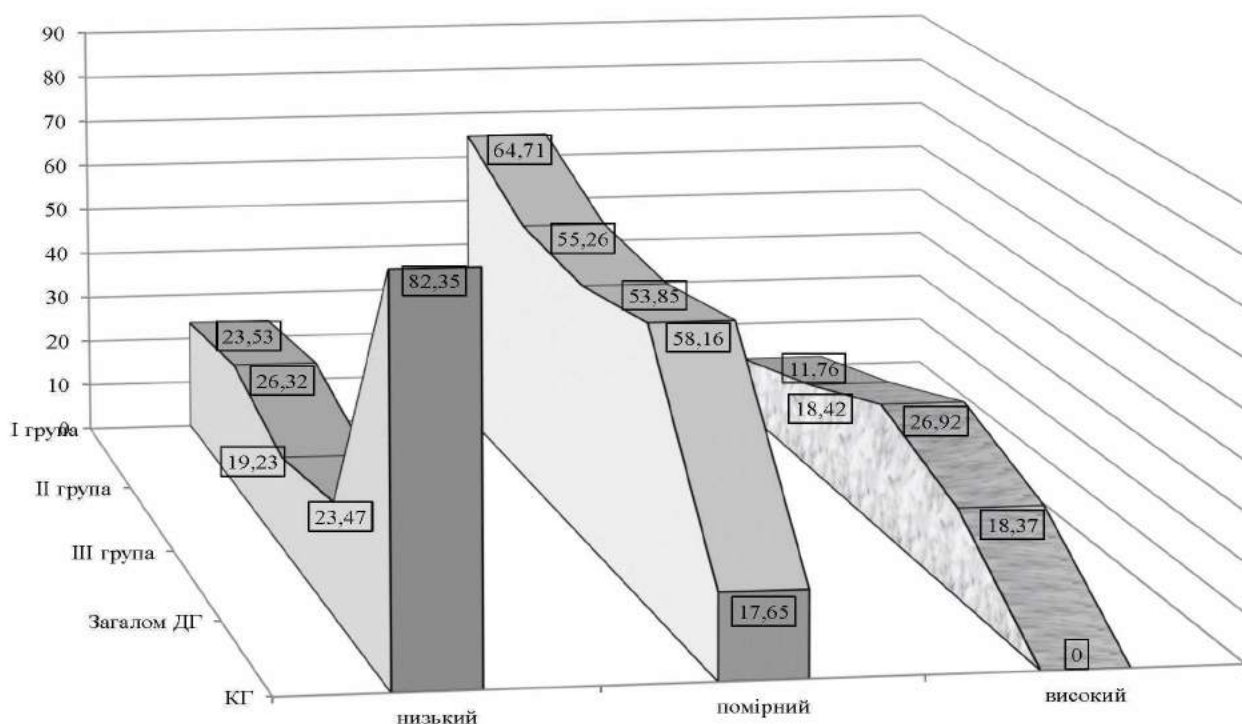


Рис. 4.9. Особистісні профілі за рівнями РТ хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ за результатами психологічного тестування.

При цьому (також як і за отриманими рівнями РТ) кількість осіб з наявними високими рівнями ОТ зростала з поглибленням існуючої неврологічної симптоматики внаслідок АЗ (розвиток хронічної АЕ та ПС). Серед хворих III групи (з АЗ, хронічною АЕ та ПС) осіб з високими рівнями ОТ нараховувалося 17 (65,38%) досліджених порівнюючи з пацієнтами II (з АЗ, хронічною АЕ та без ПС) – 23 (60,53%) особи та I (з АЗ, без хронічної АЕ та ПС) груп – 22 (64,71%) хворих.

Як і для отриманих при психологічному тестуванні рівнів РТ нами також було сформовано й побудовано особистісні профілі хворих із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ (рис. 4.10.) за рівнями ОТ. Слід зазначити, що наявні значно високі рівні ОТ характеризують обстежену когорту пацієнтів з АЗ, АЕ та ПС як осіб з існуючою стійкою схильністю до сприйняття виникаючих життєвих ситуацій як загрозливих та реагуванням в результаті значними проявами невротичного конфлікту, тривоги, емоційними та невротичними зривами аж до можливих (іноді) психоматичних розладів і

захворювань. Дані стани також потребують обов'язкового врахування психотерапевтичного корегування задля напрацювання у хворих психологічних захисних механізмів на дію різноманітних життєвих ситуацій.

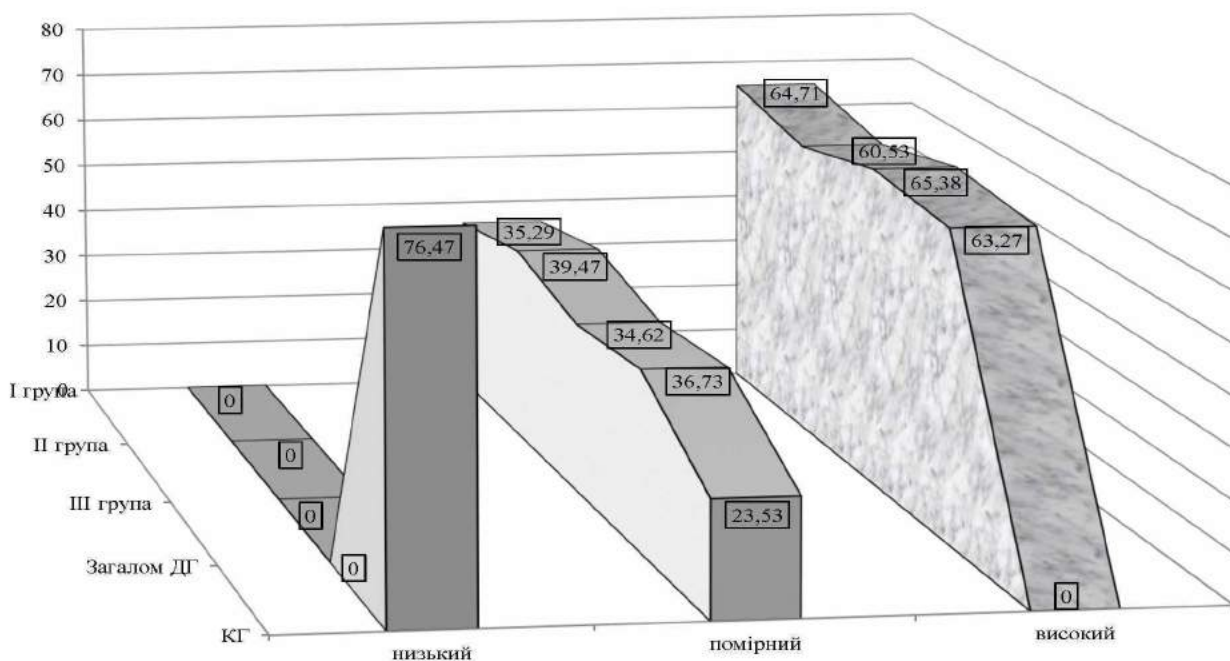


Рис. 4.10. Особистісні профілі за рівнями ОТ пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ за результатами психологічного тестування.

Отримані за допомогою «Шкали В. Зунга для самооцінки депресії» результати існуючих РД серед обстежених з АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ надано в табл. 4.8. (методику дослідження РД описано у розділі 2.3.4.). Так серед ДГ ми відмічали негативні прояви відповідно до показників психологічного тестування за РД: значна більшість обстежених ДГ мала наявні стани легкої депресії (49 осіб; 50,00%) та субдепресивні стани (42 хворих; 42,86%). Загрозливим при цьому констатувалося збільшення пацієнтів з субдепресивними станами при поглибленні невротичної симптоматики алкогольного генезу (наявних хронічних АЕ та ПС). Відзначено, що пацієнтів I групи (з АЗ, без хронічної АЕ й ПС) з субдепресивними станами було 11 (32,35%) осіб, тоді як у II групі (з АЗ, хронічною АЕ та без ПС) їх уже нараховувалося 17 (44,74%) хворих, а серед пацієнтів III групи (з АЗ, хронічною АЕ й ПС) – 42 (42,86%) особи.

Таблиця 4.8.

Розподіл обстежених пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС і осіб КГ за РД згідно зі результатами психологічного тестування (абс. ч., %)

Групи обстежених	РД							
	без депресії		легка		субдепресія		у цілому	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I група (з АЗ, без АЕ та ПС)	5	14,71	18	52,94	11	32,35	34	34,69
II група (з АЗ і АЕ та без ПС)	2	5,26	19	50,00	17	44,74	38	38,78
III група (з АЗ, АЕ й ПС)	-	-	12	46,15	14	53,85	26	26,53
Загалом ДГ	7	7,14	49	50,00	42	42,86	98	100,00
КГ	31	91,18	3	8,82	-	-	34	100,00

За отриманими психологічним дослідженням ДР нами сформовано й побудовано особистісні профілі обстежених пацієнтів (рис. 4.11.).

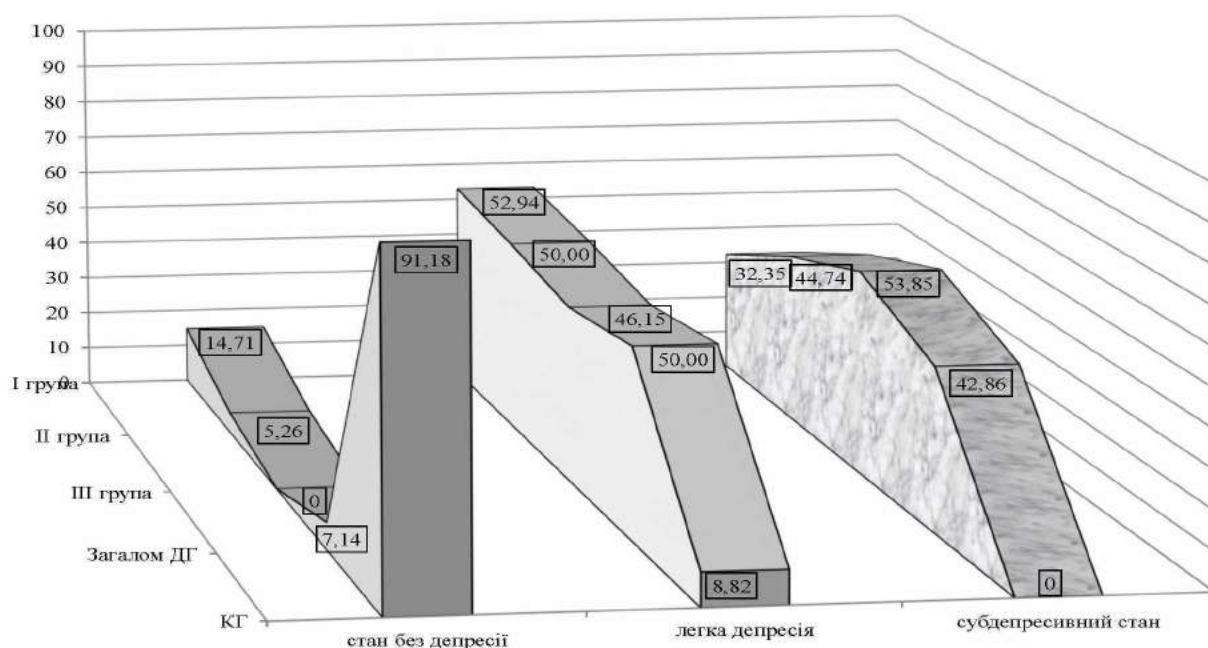


Рис. 4.11. Особистісні профілі за ДР пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС й осіб КГ за результатами психологічного тестування.

4.5. Висновки до розділу

1. Констатовані значні порушення когнітивно-мнестичної сфери осіб із АЗ, хронічною АЕ та ПС у вигляді значного зниження короткочасної пам'яті. Серед ДГ встановлене ($p < 0,05$) 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 низькими ($p < 0,05$) рівнем індексу короткочасного запам'ятовування ($5,26 \pm 0,18$) і співвідношенням обсягу оперативної та короткочасної пам'яті (0,48). Встановлені тенденції до вагомого зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті при приєднанні до АЗ хронічної АЕ та ПС, що вказує на значно «глибші» та «грубіші» дегенеративні й органічні прояви серед таких хворих. Доведено значне зниження рівнів об'єму короткочасної пам'яті з розвитком хронічної АЕ та ПС (І група – $5,59 \pm 0,18$ ($p < 0,05$); II – $5,49 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) і III – $4,89 \pm 0,13$ балів), як і рівнів індексу короткочасного запам'ятовування (І група – $5,87 \pm 0,18$ ($p < 0,05$), II – $5,14 \pm 0,21$ ($p < 0,05$) і III – $4,76 \pm 0,14$ ($p < 0,05$)) й співвідношення обсягу оперативної та короткочасної пам'яті (0,54; 0,48 та 0,42 – відповідно I, II та III ДГ).

2. Визначені психологічні порушення емоційно-вольової, ціннісно-мотиваційної та когнітивної сфер обстежених осіб із АЗ, АЕ та ПС: конкретність та ригідність в мисленні із значно низькими розумовими здібностями (фактор В – 3,40); не проникливість і нетактовність (фактор N – 4,09) із недовірливістю (фактор Q_1 – 8,82) та недбалістю й неделікатністю (фактор Q_3 – 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 I – 4,33) із проявами депресії, поганого настрою та занепокоєння і негативних передчуттів й пригніченості (фактор O – 6,52) із високою невротичністю й тривожністю (фактор F_1 – 7,69); проявами боязкості та скритності (фактор F_2 – 4,13) та високою агресивністю (фактор F_4 – 7,61).

3. Констатовані більш значні «негативні» прояви характерологічних ознак за 16-PF серед III ДГ (з АЗ, АЕ й ПС), що вказує на більш значну алкогольну деградацію особистості у осіб з хронічною АЕ та ПС із значно

вагомішими спотвореннями розумового сприйняття оточуючого світу, значнішими когнітивними порушеннями, більшою зміною особистісних характерологічних властивостей особистості з ураженням всіх рівнів її існування: як фізичного, так і психосоціального.

4. З'ясовано значну перевагу «негативних» характерологічних проявів у сформованих нами типологічних групах обстежених хворих із АЗ, АЕ та ПС за показниками 16-PF факторів Р. Б. Кеттелла (за комунікативними, емоційними, регуляторними властивостями та інтелектуальними IQ характеристиками). Доведено, що дві найбільш масивні групи пацієнтів із АЗ, хронічною АЕ та ПС (І-б профіль – 47,96% обстежених і І-г профіль – 30,61% досліджених) характеризувалися значно більшою недовірливістю, вразливістю, негативізмом, впертістю, егоцентризмом, холодністю та формальністю в контактах (фактор А – відповідно 3,72 та 3,89); переважною тупістю та конкретністю й ригідністю мислення (фактор В – 3,12 і 3,96); частішою безвідповідальністю та емоційною нестійкістю (фактор С – 3,28 й 3,31) із конфліктністю (профіль G 16-PF – 4,12 і 4,37), зависокими почуттями провини та власної неповноцінності (профіль Н 16-PF – 3,54 і 3,61), заниженою відповідальністю (фактор І 16-PF – 4,40 і 4,13), завищеними проявами тривоги з депресією та зниженим настроєм (фактор О 16-PF – 6,51 і 6,43); більшою підозрілістю та дратівливістю, частішими проявами тиранії й егоцентризму (фактор L – 8,75 і 8,46) з ознаками нервового напруження й емоційної нестійкості (фактор Q₄ 16-PF – 6,37 і 6,51).

5. Констатовано наявність існуючої значно підвищеної дратівливості та схильності до звинувачення оточуючих у всьому, що відбувається серед обстежених II групи й стійкої залежності серед хворих III групи від думки оточуючих через високі прояви боязкості та острахів. Встановлено чітку орієнтацію обстежених I і II ДГ на необхідність задоволення вимог оточуючих та поведінковий стереотип «бути своїм» для усіх і значно різку екстремальну поведінку хворих III ДГ (висока нав'язливість). З'ясовано характерну для осіб I ДГ присутність егоїстичних рис поряд з наявними острахом і поступливістю та високі рівні ворожості й агресивності до оточуючих для пацієнтів II групи й існування поведінкових рис прояву своєї значимості за рахунок пошуку компромісних відносин, які маскують значну невпевненість у собі для обстежених III ДГ.

6. Дослідженням доведено, що досить значна частка обстежених мала помірні (58,16%) та високі (18,37%) рівні РТ і високі рівні ОТ (63,27%). Відзначено, що кількість осіб з високими рівнями РТ при хронічній АЕ й ПР значно збільшувалася (І група – 11,76%; ІІ – 18,42% і ІІІ – 26,92%), як і кількість осіб із ОТ (І – 64,71%; ІІ – 60,53% та ІІІ – 65,38%).

7. З'ясовано, що серед ДГ відмічалися негативні прояви за показниками РД: переважання станів легкої депресії (50,00%) та субдепресивних станів (42,86%). Констатовано збільшення пацієнтів із субдепресивними станами при наявності хронічної АЕ та ПС): І група – 32,35% осіб, тоді як ІІ та ІІІ – відповідно 44,74% та 42,86%.

Особисті роботи за темою розділу:

1. 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.

2. Рошупкіна Т. М. Особистісні та психологічні порушення пацієнтів з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошупкіна 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.

3. Рошупкіна Т. М. Дезадаптивні прояви тривожно-депресивного спектру при енцефалопатії та пароксизмах алкогольного генезу / Т. М. Рошупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 90, № 4. — С. 31–35.

4. Рошупкіна Т. М. Особистісно-психологічні особливості особистості з пароксизмальними станами та енцефалопатіями алкогольного генезу / Т. М. Рошупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 91, № 5. — С. 64–71.

РОЗДІЛ 5

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ІЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ СТАНАМИ

Як вже зазначалося вище (див. розділ 1) терапія хронічної АЕ із ПС на тлі хронічного ЗВА вимагає обов'язкового напрацювання адекватних лікувальних механізмів та схем і розробки спеціальних індивідуальних програм лікування [288–295]. Враховуючи високу обтяженість стану хворих і наявність грубої супутньої коморбідної поліорганної патології лікування цих хворих повинно здійснюватися в спеціалізованих стаціонарних умовах. З огляду на це лікування обстежених пацієнтів проводилося з урахуванням цих особливостей. Особам в гострому періоді застосовували додаткові терапевтичні заходи життєзабезпечення (штучна вентиляція легенів, гемодіаліз, підтримка діяльності ССС та сечовидільної системи тощо) та (при необхідності) заходи зниження внутрішньочерепного тиску. Одночасно з наданням невідкладної терапії до терапевтичної схеми залучалися й механізми антиделіріозних заходів, подолання АЗ, лікування хронічної АЕ та проявів нападів й усунення нейропсихологічної симптоматики, ліквідації вітамінного дефіциту та дезінтоксикаційної терапії.

5.1. Поєднана фармако- та голкорексфлексотерапія пацієнтів із хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами

При напрацюванні оптимальної схеми хронічної АЕ та ПС при хронічній АЗ пацієнтів усіх ДГ було розподілено на дві підгрупи: перша отримувала стандартний перелік базової терапії: додаткові заходи життєзабезпечення (штучна вентиляція легенів, гемодіаліз, підтримка діяльності ССС та сечовидільної системи й інш.); ноотропні та гепатопротекторні засоби; замісну вітамінну, дезінтоксикаційну та дегідратційну терапію і за показами – бензодіазепіни й нейролептики.

Слід вказати, що представники бензодіазепінового ряду є препаратами вибору при проведенні лікування помірної та тяжкої алкогольної абстиненції

(є контртолерантними до СН та АВР), так як мають можливість зменшувати ризики розвитку тяжких форм алкогольного абстинентного делірію та судомних проявів. Зазвичай ми використовували бензодіазепіни середньої тривалості дії (нозепам), так як застосування пролонгованих бензодіазепінів (діазепам (сібазон)) може викликати порушення функції печінки та уповільнення елімінації. При відсутності позитивного терапевтичного ефекту від використання нозепаму застосовували дифенін чи тіопентал. Також, у якості антиконвульсивної терапії призначали депакін.

Деліріозним хворим із ажитацією було назначено препарати нейрорепривної групи – атипів антипсихотики (рисперидон і оланзапін). У якості ноотропних і гепатопротекторних засобів – пірацетам і карсил.

Друга підгрупа хворих ДГ окрім стандартної терапевтичної схеми отримувала антиоксидантний препарат етилметилгідроксипіридину сукцинат та курс голкорексфлексотерапії (методика та техніка проведення: стандартні голки нержавіючої сталі марки 12Х18Н10Т та спеціальні мікроголки, вводилися у біологічно активні точки, використовуючи різні прийоми; вибір і поєднання цих точок здійснювалося за принципами біоритмології, традиційної східної медицини і сегментарно-метамерної іннервації, їх топографію визначали на умовних лініях (меридіанах), використовуючи три види ефекту терапевтичного впливу, які реалізуються переважно за допомогою нейрогуморальних механізмів: місцевий, сегментарно-рефлекторний (на меридіани) і загальний. Проводилося 10 процедур по 15–40 хв. з доповненням корпоральної голкорексфлексотерапії аурикулярною та скальповою, 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)).

Етилметилгідроксипіридину сукцинат використовували з огляду на його високу ефективність при терапії алкогольних захворювань, комбінованість дії, мінімальні побічні ефекти та можливість впливу на різні ланки патогенезу АЗ; так як він відноситься до антигіпоксантив з ноотропними та анксіолітичними властивостями й антиоксидантною дією. Серед його фармакологічних властивостей відмічають антигіпоксичну,

стреспротективну, ноотропну, протисудомну й анксиолітичну дію через інгібування вільно-радикальних процесів окислення ліпідів і збільшення резистентності організму до дії різноманітних ушкоджувальних факторів і киснезалежних патологічних станів (шок, ішемія та гіпоксія, порушення мозкового кровообігу, інтоксикація алкоголем та антипсихотиками). Етилметилгідроксипіридину сукцинат значно поліпшує мозковий метаболізм і кровопостачання, покращує мікроциркуляцію й реологічні властивості крові, зменшує агрегацію тромбоцитів, проявляє гіполіпідемічну дію, зменшує ферментативну токсемію й інтоксикацію.

Усі діагностичні підгрупи було сформовано із трьох ДГ шляхом розподілення порівну. Таким чином було виокремлено із I ДГ (із АЗ без хронічної АЕ та ПС) дві підгрупи по 17 осіб – I «а» та I «б»; із II ДГ (із АЗ з хронічною АЕ та без ПС) дві підгрупи по 19 осіб – II «а» та II «б»; а з III ДГ (із АЗ з хронічною АЕ та ПС) дві підгрупи по 13 хворих – III «а» та III «б». Першу підгрупу (I «а», II «а» та III «а») лікували традиційно, а другу (I «б», II «б» та III «б») – із застосуванням антиоксиданту етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексотерапії.

Ефективність запропонованих терапевтичних схем оцінювалася за стабільною динамікою соматоневрологічних, нейрофізіологічних та психоневрологічних розладів, отриманих до та після проведення терапевтичного курсу.

Таким чином, застосовувана терапевтична схема (з огляду на надходження до клініки хворих в більшості випадків ургентно) для усіх груп пацієнтів в першу чергу включала виконання заходів життєзабезпечення (за показами): відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів, введення діазепаму (100 мг на 500 мл 5,00% розчину глюкози внутрішньовенно крапельно до стану легкої сонливості), інгаляцію кисневою сумішшю та іншу симптоматичну терапію (нормалізація діяльності ССС та сечовидільної системи й інш.); яку було спрямовано на досягнення нормалізації гемодинамічних показників, налагодження діяльності дихальної та серцево-судинної й видільної систем; відновлення кислотно-лужної рівноваги організму, церебрального метаболізму та водно-електролітного балансу й

нівелювання вегетативних розладів.

В подальшому використовувана терапевтична схема включала в себе застосування декількох фармакологічних груп препаратів, спрямованих на детоксикацію організму та метаболічну корекцію, терапію неепілептичних нападів й абстинентного синдрому, при хронічній АЕ та ПС – ноотропні та протисудомні засоби.

Детоксикаційна терапія із метаболічною корекцією проводилася для купіювання алкогольного делірію, детоксикаційного ефекту і корекції порушень водно-електролітного балансу. Виконувалася кліренсова детоксикація шляхом форсованого діурезу з внутрішньовенним введенням плазмозамінників (сольові розчини, глюкоза, гемодез). Слід вказати, що необхідність введення полівінілпіролідону (гемодезу) виникала при значній алкогольній інтоксикації та розвитку делірію з грубими метаболічними розладами. При неускладненому синдромі абстиненції детоксикаційна терапія проводилася лише за допомогою введення сольових розчинів та корекції водно-електролітного балансу. Загальний обсяг інфузії розраховувався з огляду на середньодобовий фізіологічний норматив потреб у воді та електролітах. Здебільшого в середньому він складав 35–40 мл/кг на добу. Деяким хворим (у випадку тяжкої абстиненції) у першу добу вводилося до 4–5 л рідини. Глікогенний дефіцит поповнювався 5,00% розчином глюкози (у 0,95% або 0,045% розчині хлориду натрію), перед яким вводилося 100 мг тіаміну внутрішньовенно. Задля детоксикації використовували реосорбілакт із розрахунку 10–15 мг/кг на добу.

Вся інфузійна терапія проводилася суворо під контролем об'єму циркулюючої крові задля запобігання гіпергідратації, що могло б призводити до значного підвищення внутрішньочерепного тиску та навантаження на серцево-судинну систему. При перевищенні нормальних показників об'єму циркулюючої крові виконувалося посилення сечовиділення шляхом використання сечогінних салуретиків (фуросемід – при початковій дозі 20–80 мг/добу з можливістю збільшення залежно від діуретичної відповіді) або (при підвищенні внутрішньочерепного тиску і судомних проявах) осмотичних діуретиків (манітол – в дозуванні 0,25–1,00 г/кг маси тіла за 30–60 хв.).

Як вже зазначалося вище (див. розділ 1) значну роль у виникненні, розвитку та перебігу неврологічних та психопатологічних розладів алкогольного генезу відіграє дефіцит вітамінних комплексів і електролітів – вітаміну B₂, B₆, B₉, B₁₂, C, PP, іонів магнію (Mg +) та калію (K +) і натрію (Na +). Задля цього ми призначали внутрішньовенне введення магнію сульфату (із розрахунку, що середня доза 25,00% MgSO₄ для тяжких форм алкогольного делірію становить 40 мл на добу, яку вводять внутрішньовенно крапельно розподіляючи рівномірно в добовому об'ємі інфузійних розчинів) та розчин мільгами (з розрахунку 2 мл розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу перші декілька діб до усунення гострих симптомів, а в подальшому – 2 мл розчину 2–3 рази на тиждень внутрішньом'язово на протязі 1–2 міс), який добре себе зарекомендував при терапії абстинентного синдрому алкогольного генезу й при алкогольній невропатії. Також призначався розчин аскорбінової кислоти (спочатку внутрішньовенно до 500 мг, а потім – перорально по 100–300 мг/добу 7–14 днів). Вітамінотерапія підкріплювалася повноцінним харчуванням. Для гепатопротекторної дії застосовували препарат Гепадиф по 2 капсули 2–3 рази на добу.

Лікування неепілептичних нападів на початку проводилася нами з використанням представника бензодіазепінового ряду тривалої дії – нозепаму (перевагою якого є його елімінація через нирки, гарна абсорбція і можливість внутрішньом'язового введення), який призначався з розрахунку 10–30 мг 3–4 рази на добу. При наявній відсутності терапевтичного ефекту від використання нозепаму дифенін із розрахунку 15–20 мг/кг зі швидкістю 50 мг/хв. У разі відсутності купіювання нападу використовували внутрішньовенно тіопентал (спочатку по 100–250 мг за 20 с, потім – по 50 мг кожні 2–3 хв.).

Слід зазначити, що останніми роками доведено досягнення позитивних ефектів при активному використанні депакіну через значну його ефективність при неепілептичних нападах різної етіології. У наших хворих депакін застосовували з розрахунку 20–30 мг/кг на добу за два прийоми. Після виписування із стаціонару хворим призначали депакін з розрахунку 25 мг/кг маси тіла один раз на день на протязі двох тижнів. Інколи призначали і

більш високі добові дозування (до 30–40 мг/кг за добу) при відсутності терапевтичного ефекту. Даний препарат через переваги його використання (простота введення та висока ефективність) може бути використаний на будь-якому лікувальному етапі (на місці, в швидкій, в реанімаційному відділенні, тощо).

При наявності деліріозного стану з ажитацією призначали антипсихотики (галоперідол і діазепам) із розрахунку: галоперідол (для купіювання психомоторного збудження в перші дні призначали внутрішньом'язово по 2,00–5,00 мг 2–3 рази на добу, або внутрішньовенно в тому ж дозуванні, максимальна добова доза 60 мг; після досягнення стійкого седативного ефекту переходили на прийом препарату внутрішньо), діазепам (по 1–2 мл (5–10 мг) внутрішньовенно повільно, при необхідності введення можна повторювати через кожні 10–15 хвилин до досягнення загальної дози 6 мл (30 мг).) до досягнення доброго терапевтичного ефекту. Застосування цих препаратів було оптимальним через досить незначні випадки побічних екстрапірамідних ефектів.

Після успішного купіювання нападів задля профілактики виникнення повторних виконували лікування абстинентного алкогольного синдрому, основними завданнями якого були: нівелювання активної симптоматики та попередження її подальшої повторної появи, профілактика виникнення можливих ускладнень і терапія супутніх обтяжуючих захворювань (проводилася із залученням допоміжних спеціалістів). Доповнюючим компонентом до вищевказаних фармакологічних засобів було призначення ренейро плюс (покращує церебральний кровотік, посилює метаболічні процеси в головному мозку та має гарну переносимість), який через значну легкість застосування (у формі орального спрею) може бути використаний практично в будь-якій ситуації. Призначали по 4 розпилення (400 мг холіну альфосцерату) 2–3 рази на добу перед вживанням їжі. Окрім цього використовували метадоксіл по 900 мг в 0,90% розчині натрію хлориду чи ізотонічного розчину декстрози внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу на протязі 3–5 днів до досягнення стійкого терапевтичного ефекту.

Лікування хронічної АЕ та ПС. Окрім вищезазначеного хворим із

хронічною АЕ призначали ноотропний препарат пірацетам у дозі 12 г на добу, а після отримання стійкого терапевтичного ефекту – по 2,4 г на добу внутрішньом'язово. При АЗ і хронічній АЕ, обтяженими ПС за відсутності гарного терапевтичного ефекту при застосуванні препаратів для купіювання судомного нападу призначався леветирацетам (кеппра) по 500–3000 мг/добу (20–60 мг/кг/добу, в середньому 30–40 мг/кг/добу) за два прийоми (з 250 мг/добу зі збільшенням дози одноразово на 250 мг один раз на тиждень).

Для лікування ПС хворим призначалися: при білатеральних тоніко-клонічних нападах ламотриджин в середньому дозуванні 200–400) мг/добу; при неепілептичних вторинних міоклоніях пірацетам в дозуванні 7,2 мг на добу на 2 прийоми з підвищенням дозування за необхідністю; також за необхідністю депакін в середньому дозуванні від 250 до 500 мг перорально 2 рази на добу. При конверсійних нападах: анксиолітики буспірон в дозуванні 5–30 мг/добу чи гідазепам в дозуванні 20–150 мг/добу, антидепресанти за показами. При вегетативних нападах: анксиолітики буспірон в дозуванні 5–30 мг/добу, для зменшення тахікардії бета-блокатор метапролол в середньому дозуванні 50–100 мг на добу під контролем ЧСС, симптоматична терапія: купіювання нудоти – метоклопрамід 10–30 мг/добу, зняття болю – нестероїдні протизапальні препарати і міорелаксанти, при функціональному запамороченні – бетакістин 24 мг 2 рази на добу, порушення шлунково-кишкового тракту – інгібітори протонного насоса омепразол 20 мг/добу та інше. При крампі – пасивне розтягування литкових м'язів, за необхідністю міорелаксанти баклофен (початкова доза 15 мг/добу поділена на декілька прийомів). При синкопальних нападах у випадку різкого зниження тиску дексаметазон (0,40% 1–2 мл), лікування ортостатичних і рефлекторних синкопе (інформування хворого про причину синкопе, а також необхідності уникнення провокуючих ситуацій та дотримання превентивних заходів, (адекватне вживання рідини, уникнення лікарських засобів які надмірно знижують артеріальний тиск та застосування ізометричних вправ (стискання кулаків та напруження сідниць та стегон)) і компресійної терапії (пояси на талію, а також компресійні панчохи або гольфи). При психосенсорних неепілептичних нападах – антипсихотики (рисперидон по 0,5 – 12 мг/добу).

Підгрупам порівняння (як вже зазначалося вище) додатково до загальноприйнятної терапії застосовували етилметилгідроксипіридину сукцинат та курс голкорексфлексотерапії (10 процедур комбінованої аурікулярної, корпоральної та скальпової). Препарат етилметилгідроксипіридину сукцинат призначався через його високу ефективність при лікуванні алкогольного абстинентного синдрому з перевагою невротоподібних та вегето-судинних розладів у середньому дозуванні 100–200 мг 2–3 рази на добу (інколи дозування збільшували до досягнення стійкого терапевтичного ефекту) на протязі 5–7 днів.

5.2. Результативність використання фармако- та голкорексфлексотерапії при хронічній алкогольній енцефалопатії та пароксизмальних станах

У обстежених на етапі алкогольної ремісії та регулярного прийому медикаментів спостерігалось стабільне покращання усіх неврологічних, нейрофізіологічних та нейропсихологічних розладів. Але стабілізація відбувалася більш інтенсивніше у підгрупах хворих, котрим окрім загальноприйнятної терапії призначалася додаткова у вигляді етилметилгідроксипіридину сукцинату та курсу голкорексфлексотерапії. Була констатована статистично значуща нормалізація вегетативного індексу Кердо, ВР та ВЗФД, що вказує на доцільність включення в терапевтичну схему лікування АЗ із хронічною АЕ (особливо із ПС) антиоксиданту етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії, що набуває значної актуальності для пацієнтів із значними вегетативними дисфункціями.

Так, порівнюючи з показниками, що фіксувалися до початку лікування, після проведення адекватної терапії встановлено зниження переліку вегетативних і неврологічних скарг обстежених пацієнтів (табл. 5.1.). Було відзначено, що порівнюючи із долікувальним рівнем (98 хворих; 100,00%) у цілому пацієнтів, які скаржилися на будь-які вегетативні чи неврологічні розлади фіксувалося вже 36 (36,73%) осіб. Більш кращі показники було відзначено у осіб підгрупи «б» серед усіх ДГ (отримували додаткове лікування). Так, в I «а» підгрупі скарги відзначали 14 (14,29%;

$p<0,05$) хворих проти I «б» – 11 (11,22%; $p<0,05$) пацієнтів; у II «а» – 13 (13,27%; $p<0,05$) проти II «б» – 10 (10,20%; $p<0,05$) хворих; у III «а» – 9 (9,18%; $p<0,05$) проти III «б» – 7 (7,14%; $p<0,05$) обстежених.

Таблиця 5.1.

Динаміка вегетативних і неврологічних скарг хворих ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС за анамнестичними даними після лікування (абс. ч., %)

Скарги	Групи та підгрупи обстежених													
	І група (з АЗ, без АЕ та ПС)				ІІ група (з АЗ і АЕ та без ПС)				ІІІ група (з АЗ, АЕ й ПС)				Загалом ДГ	
	І «а»		І «б»		ІІ «а»		ІІ «б»		ІІІ «а»		ІІІ «б»			
	абс. ч	%	абс. ч	%	абс. ч	%	абс. ч	%	абс. ч	%	абс. ч	%	абс. ч	%
до лікування	17	100,00	17	100,00	19	100,00	19	100,00	13	100,00	13	100,00	98	100,00
після лікування	14	14,29*	11	11,22*	13	13,27*	10	10,20*	9	9,18*	7	7,14*	36	36,73
Усього	34		34,69		38		38,78		26		26,53		98	100,00

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб до лікування, $p<0,05$.

Показники індексу Кердо та коефіцієнту Хільдебранта й рівнів ВЗФД: під дією лікування відбувалася їх значна нормалізація (більш краще серед підгрупи «б», що отримували додаткове лікування) – табл. 5.2. Так, при дослідженні ВВТ після запропонованого лікування показники індексу Кердо серед усіх обстежених ДГ покращилися порівнюючи з початковим рівнем (до лікування); причому друга група обстежених констатувала більш якісне відновлення індексу Кердо. При симпатикотонії до лікування індекс Кердо був на рівні $18,04 \pm 3,57$; а після – вже $15,67 \pm 1,71$ (I «а» підгрупа: $16,73 \pm 1,15$ – до лікування та $14,53 \pm 3,12$ – після; I «б» підгрупа: $16,82 \pm 2,17$ – до лікування та $12,91 \pm 1,18$ – після; II «а» підгрупа: $17,25 \pm 2,06$ – до та $16,21 \pm 1,17$ – після; II «б» підгрупа: $17,30 \pm 1,13$ – до та $15,16 \pm 2,71$ – після лікування та III «а»: $20,14 \pm 3,17$ – до лікування та $18,24 \pm 1,16$ – після, а III «б»: $20,16 \pm 2,98$ – до

лікування та $17,11 \pm 1,27$ – після терапії).

Таблиця 5.2.

Індекс Кердо та тип вегетативної регуляції серцево-судинної системи у пацієнтів ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС після лікування (абс. ч., %, $P \pm m_p$)

Групи та підгрупи обстежених		Тип вегетативної регуляції серцево-судинної системи										
		ейтонія			симпатикотонія			ваготонія			усього	
		абс. ч	%	P±m _p	абс. ч	%	P±m _p	абс. ч	%	P±m _p	абс. ч	%
І група (з АЗ, без АЕ та ПС)	І «а»	2	2,04*	-	13	13,27*	14,53±3,12	2	2,04*	-15,11 ±2,23	17	17,35
	І «б»	3	3,06*	-	14	14,29*	12,91±1,18	-	-	-	17	17,35
ІІ група (з АЗ і АЕ та без ПС)	ІІ «а»	1*	1,02	-	15	15,31*	16,21±1,17	3	3,06*	-17,23±2,04	19	19,39
	ІІ «б»	2*	2,04	-	16	16,33*	15,16±2,71	1	1,02	-16,12±1,17	19	19,39
ІІІ група (з АЗ, АЕ й ПС)	ІІІ «а»	-	-	-	4	4,08*	18,24±1,16	9	9,18*	-20,16 ±1,08	13	13,27
	ІІІ «б»	-	-	-	6	6,12*	17,11±1,27	7	7,14	-18,14 ±1,26	13	13,27
Загалом ДГ		9	9,18	-	60	61,22	15,67±1,71	34	34,69	-17,36 ±1,57	98	100,00

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб до лікування, $p < 0,05$.

Якщо при ваготонії долікувальний індекс Кердо фіксувався на рівні $-19,56 \pm 2,21$, то післятерапевтичний – вже $-17,36 \pm 1,57$ (I «а» підгрупа: $-18,24 \pm 3,12$ – до лікування та $-15,11 \pm 2,23$ – після; II «а»: $-19,16 \pm 1,23$ – до та $-17,23 \pm 2,04$ – після; II «б»: $-19,21 \pm 1,87$ – до та $-16,11 \pm 1,17$ – після терапії та III «а»: $-21,33 \pm 2,89$ – до та $-20,16 \pm 1,08$ – після, а III «б»: $-21,31 \pm 2,36$ – до лікування та $-18,14 \pm 1,26$ – після). Такі ж показники покращення діяльності ВНС констатувалися й за критеріями динаміки показників коефіцієнту Хільдебранта, що були отримані після терапевтичного втручання (табл. 5.3.).

Таблиця 5.3.

Динаміка значення коефіцієнту Хільдебранта серед обстежених ДГ із АЗ, хронічною АЕ та ПС після лікування ($P \pm m_p$)

Коефіцієнт Хільдебранта	Групи та підгрупи 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
	I «а»	I «б»	II «а»	II «б»	III «а»	III «б»	
до лікування	$5,71 \pm 0,12$	$5,72 \pm 0,18$	$6,15 \pm 1,37$	$6,13 \pm 1,12$	$6,96 \pm 0,17$	$6,97 \pm 0,14$	$6,28 \pm 0,62$
після лікування	$4,82 \pm 0,16^*$	$4,13 \pm 0,08^*$	$5,05 \pm 1,12^*$	$4,83 \pm 1,74^*$	$5,37 \pm 1,08^*$	$4,92 \pm 1,08^*$	$4,86 \pm 0,89^*$
Усього	17	17	19	19	13	13	98

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб до лікування, $p < 0,05$.

Так, після проведеної терапії було констатовано зменшення розладів між діяльністю окремих вісцеральних систем, порівнюючи із періодом до початку лікування (більш значні зміни фіксувалися серед хворих підгрупи «б» усіх ДГ, що отримували додаткове лікування). У цілому серед усіх ДГ після терапії констатовано ($p < 0,05$) зниження індексу Хільдебранта із $6,28 \pm 0,62$ до $4,86 \pm 0,89$. Що стосується окремих ДГ і підгруп порівняння то слід вказати, що серед I «а» підгрупи індекс Хільдебранта ($p < 0,05$) знизився з $5,71 \pm 0,12$ до $4,82 \pm 0,16$; а серед I «б» – з $5,72 \pm 0,18$ до $4,13 \pm 0,08$ ($p < 0,05$); в II «а» – з $6,15 \pm 1,37$ до $5,05 \pm 1,12$ ($p < 0,05$); а серед II «б» – з $6,13 \pm 1,12$ до

$4,83 \pm 1,74$ ($p < 0,05$); як і серед III «а» – з $6,96 \pm 0,17$ до $5,37 \pm 1,08$ ($p < 0,05$) та III «б» – з $6,97 \pm 0,14$ до $4,92 \pm 1,08$ ($p < 0,05$).

Вищевказані результати свідчать про гарну нормалізацію рівноваги між окремими вісцеральними системами організму при застосуванні запропонованого лікування, що підтверджується також й динамікою показників ВЗФД на тлі проведеної терапії (табл. 5.4.). Слід відзначити, що КОП під дією запропонованої терапії відреагувала значною нормалізацією неузгодженості між парасимпатичною та симпатичною ланками ВНС шляхом нівелювання неузгодженості (особливо серед визначених до початку лікування (див. розділ 3) дезадаптивних типів КОП – гіпердіастолічної, астеносимпатичної, симпатикоастенічної). Відзначалося збільшення кількості пацієнтів із нормальним її типом (повна нормалізація); особливо це відзначалося серед обстежених підгруп «б», яким базове лікування було підкріплено включенням в терапевтичну схему етилметилгідроксипіридину сукцинату й акупунктурного методу лікування через їх високий вегетостабілізуючий ефект. Так, було констатоване ($p < 0,05$) зменшення кількості обстежених після проведеної терапії з гіпердіастолічною КОП на 19,39% (з 27 (27,55%) осіб до 8 (8,16%)); зниження ($p < 0,05$) осіб із симпатикоастенічною КОП на 6,12% (з 10 (10,20%) до 4 (4,08%) пацієнтів) та зменшення ($p < 0,05$) кількості обстежених із астеносимпатичною КОП – на 14,29% (із 22 (22,45%) до 8 (8,16%) осіб). Слід вказати, що ці зміни відбувалися більш ефективно саме під дією додаткової терапії (підгрупи «б» усіх ДГ): нівелювання гіпердіастолічної КОП (I «а» підгрупа – зменшення на 2,04%; $p < 0,05$ (з 4,08% до 2,04%), а в I «б» – на 3,06% (з 3,06% до 0,00%); II «а» – зменшення на 5,10%; $p < 0,05$ (з 8,16% до 3,06%), а в II «б» – на 7,14%; $p < 0,05$ (з 9,18% до 2,04%) та III «а» і III «б» – однакове зниження на 1,02% (з 2,04% до 1,02%; $p < 0,05$ й з 1,02% до 0,00% відповідно)); симпатикоастенічної (I «а» та I «б» підгрупи – хворих не констатовалося; II «а» – зменшення не відбулося, а в II «б» – на 1,02% (з 1,02% до 0,00%) та III «а» – зниження на 1,02% (з 3,06% до 2,04%) і III «б» – на 4,08% (з 5,10% до 1,02%)) і астеносимпатичної КОП (I «а» підгрупа – зниження на 2,04% (з 3,06% до 1,02%), I «б» – на 1,02% (з 1,02% до 0,00%); II

«а» і II «б» – зменшення на 4,08% (відповідно з 8,16% до 4,08%; $p < 0,05$ й із 6,12% до 2,04%) та III «а» – зниження на 1,02% (з 2,04% до 1,02%) і III «б» – на 2,04% (з 2,04% до 0,00%).

Таблиця 5.4.

Розподіл обстежених ДГ (із АЗ, хронічною АЕ та ПС) і КГ за типом КОП до та після лікування (абс. ч., %)

Типи КОП		Групи та підгрупи 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	
		I «а»		I «б»		II «а»		II «б»		III «а»		III «б»			
абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%		
до лікування	Нормальна	1	1,02	2	2,04	-	-	-	-	-	-	-	-	3	3,06
	Гіперсимпатикотонічна	9	9,18	9	9,18	2	2,04	-	-	-	-	-	-	20	20,41
	Гіпердіастолічна	4	4,08	3	3,06	8	8,16	9	9,18	2	2,04	1	1,02	27	27,55
	Асимпатикотонічна	1	1,02	1	1,02	2	2,04	1	1,02	5	5,10	6	6,12	16	16,33
	Симпатикоастенічна	-	-	-	-	1	1,02	1	1,02	3	3,06	5	5,10	10	10,20
	Астеносимпатична	3	3,06	1	1,02	8	8,16	6	6,12	2	2,04	2	2,04	22	22,45
після лікування	Нормальна	3	3,06*	9	9,18*	2	2,04	7	7,14*	-	-	3	3,06	24	24,49*
	Гіперсимпатикотонічна	11	11,22*	8	8,16*	8	8,16*	8	8,16*	5	5,10	7	7,14	47	47,96*
	Гіпердіастолічна	2	2,04*	-	-	3	3,06*	2	2,04*	1	1,02*	-	-	8	8,16*
	Асимпатикотонічна	-	-	-	-	1	1,02	-	-	4*	4,08	2	2,04	7*	7,14

Продовж. табл. 5.4.

Симпатикоас- тенічна	-	-	-	-	1	1,02	-	-	2	2,04	1	1,02	4	4,08*
Астеносимпа- тична	1	1,02	-	-	4	4,08*	2	2,04	1	1,02	-	-	8	8,16*
Усього	34	34,69			38	38,78			26	26,53			98	100,0

Примітки: * – статистично значима відмінність з даними осіб до лікування, $p < 0,05$.

Відбулося збільшення ($p < 0,05$) кількості обстежених, у яких фіксувалася нормальна КОП на 21,43% (із 3 (3,06%) осіб до 24 (24,49)). При цьому з'ясовано, що нормалізація КОП краще відбувалася під впливом додаткового лікування в усіх ДГ: I «б» підгрупа – збільшення хворих із нормальною КОП на 7,14% (із 2,04% (2 пацієнти) до 9,18% (9 осіб)), а в I «а» – збільшення на 2,04% (із 1,02% (1 хворий) до 3,06%; $p < 0,05$ (3 обстежених)); II «б» підгрупа – збільшення на 7,14% (із 0,00% (взагалі не відмічалися) до 7,14% (7 хворих)), а в II «а» – збільшення на 2,04% (із 0,00% (осіб із нормальною КОП не фіксувалося) до 2,04% (2 пацієнтів)) та III «б» підгрупа – збільшення на 3,06% (із 0,00% (хворих не фіксували) до 3,06% (3 обстежених)) і в III «а» – осіб із нормальною КОП не фіксували ні до лікування ні після.

Слід зазначити, що окрім відмічених позитивних терапевтичних ефектів при застосуванні запропонованої терапії було констатовано й гарний клінічний ефект від використання фармакопрепаратів на частоту нападів у поєднанні з впливом на біоелектричну активність головного мозку. В цих випадках також відзначалися дещо кращі результати в підгрупах «б» ДГ (через їх більшу вегетостабілізуючу дію).

В цілому відзначався ефективний вплив запропонованого лікування на частоту та тяжкість нападів практично серед усіх обстежених (96,03%). Так, фіксувалося ($p < 0,05$) повне припинення судом у 29,18% випадків (19,32%;

$p < 0,05$ – підгрупа «б» і 9,86%; $p < 0,05$ – підгрупа «а»), зменшення ($p < 0,05$) їх частоти в 57,13% (34,28%; $p < 0,05$ – підгрупа «б» і 22,85%; $p < 0,05$ – підгрупа «а») та в 9,72% осіб – незначний ефект (6,18%; $p < 0,05$ – підгрупа «б» і 3,54% – підгрупа «а») й лише в 3,97% осіб констатувалася відсутність будь-якої зміни характеристик нападів (тільки підгрупа «а»). Слід вказати, що в жодному із спостережень не фіксувалося парадоксальне почастишання судом. В переважній більшості терапія призводила не тільки до зниження частоти та тривалості нападів, а й до значної трансформації ГП в більш абортівні зі зменшенням часового інтервалу відновлення свідомості після судом. Окрім цього, серед усіх ДГ відзначалося в 42,13% випадків значне покращення ЕЕГ картини шляхом зниження індексу і поширеності виявлених порушень. При цьому було зафіксовано позитивний вплив запропонованого лікування при нападах на фоні алкогольної інтоксикації з феноменом регіональної епілептиформної активності на ЕЕГ шляхом відчутного зменшення індексу подовженої пік-хвильової активності, що констатувався в фазу повільного сну.

Найкращий ефект від запропонованих нами схем лікування встановлено у обстежених пацієнтів з вегетативними пароксизмами (зменшення частоти судом на 60,00–80,00% у всіх хворих) на відміну від осіб із білатеральними тоніко-клонічними нападами, де ефект терапевтичного втручання відзначався лише у 68,30% через зниження частоти судомних нападів на 60,00–75,00%.

В цілому побічні ефекти використаного лікування було зафіксовано ($p < 0,05$) у 8 пацієнтів із 98 (8,16%): збільшення збудливості з агресивними проявами (2 осіб; 2,04%), труднощі в засинанні (5 хворих; 5,10%) і 1 випадок (1,02%) підвищеної сонливості з порушенням концентрації уваги. Побічні ефекти стабілізувалися після 3–4 тижнів при дещо меншому нарощуванні дозування призначених лікарських препаратів.

5.3. Висновки до розділу

Таким чином, при напрацюванні оптимальної терапевтичної схеми

$p < 0,05$ – підгрупа «б» і 9,86%; $p < 0,05$ – підгрупа «а»), зменшення ($p < 0,05$) їх частоти в 57,13% (34,28%; $p < 0,05$ – підгрупа «б» і 22,85%; $p < 0,05$ – підгрупа «а») та в 9,72% осіб – незначний ефект (6,18%; $p < 0,05$ – підгрупа «б» і 3,54% – підгрупа «а») й лише в 3,97% осіб констатувалася відсутність будь-якої зміни характеристик нападів (тільки підгрупа «а»). Слід вказати, що в жодному із спостережень не фіксувалося парадоксальне почастищення судом. В переважній більшості терапія призводила не тільки до зниження частоти та тривалості нападів, а й до значної трансформації ГП в більш абортівні зі зменшенням часового інтервалу відновлення свідомості після судом. Окрім цього, серед усіх ДГ відзначалося в 42,13% випадків значне покращення ЕЕГ картини шляхом зниження індексу і поширеності виявлених порушень. При цьому було зафіксовано позитивний вплив запропонованого лікування при нападах на фоні алкогольної інтоксикації з феноменом регіональної епілептиформної активності на ЕЕГ шляхом відчутного зменшення індексу подовженої пік-хвильової активності, що констатувався в фазу повільного сну.

Найкращий ефект від запропонованих схем встановлено у обстежених з вегетативними пароксизмами із генералізованою формою судомних нападів (зменшення частоти судом на 60,00–80,00% у всіх хворих) на відміну від осіб із білатеральними тоніко-клонічними нападами з фокальною формою судом, де ефект терапевтичного втручання відзначався лише у 68,30% через зниження частоти судомних нападів на 60,00–75,00%.

В цілому побічні ефекти використаного лікування було зафіксовано ($p < 0,05$) у 8 пацієнтів із 98 (8,16%): збільшення збудливості з агресивними проявами (2 осіб; 2,04%), труднощі в засинанні (5 хворих; 5,10%) і 1 випадок (1,02%) підвищеної сонливості з порушенням концентрації уваги. Побічні ефекти стабілізувалися після 3–4 тижнів при дещо меншому нарощуванні дозування призначених лікарських препаратів.

5.3. Висновки до розділу

Таким чином, при напрацюванні оптимальної терапевтичної схеми

лікування АЗ осіб, особливо із хронічною АЕ та ПС встановлено:

1. Спеціальна індивідуальна програма лікування обов'язково повинна включати виконання заходів життєзабезпечення (за показами) й застосування фармакологічних груп препаратів, спрямованих на детоксикацію організму з метаболічною корекцією, терапію нападів й алкогольного абстинентного синдрому, при хронічній АЕ та ПС – ноотропні та протисудомні засоби.

2. Доцільність доповнення базисної терапії включенням в терапевтичну схему лікування АЗ із хронічною АЕ із ПС вегетостабілізуючих засобів (антиоксиданту етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії), що набуває значної актуальності для пацієнтів із значними вегетативними дисфункціями та ефективність запропонованої терапії (особливо додаткового лікування) у обстежених пацієнтів на етапі алкогольної ремісії і регулярного прийому медикаментозних засобів за стабільною динамікою соматологічних, нейрофізіологічних та психоневрологічних розладів.

3. Післятерапевтичну стабілізацію вегетативного та неврологічного статусу за динамікою скарг обстежених (зменшення в цілому на 63,27% осіб зі скаргами), особливо при проведенні додаткової терапії (І «б» підгрупа з АЗ, без хронічної АЕ та без ПС – на 88,78%; $p < 0,05$; ІІ «б» з АЗ, хронічною АЕ та без ПС – на 89,80%; $p < 0,05$; ІІІ «б» з АЗ, хронічною АЕ та ПС – на 92,86%; $p < 0,05$).

4. Нормалізацію індексу Кердо у відповідь на терапевтичне втручання у всіх ДГ при симпатикотонії з $18,04 \pm 3,57$ до $15,67 \pm 1,71$ (особливо на додаткову терапію: І «б» підгрупа з АЗ, без хронічної АЕ та без ПС – з $16,82 \pm 2,17$ до $12,91 \pm 1,18$; ІІ «б» з АЗ, хронічною АЕ та без ПС – з $17,30 \pm 1,13$ до $15,16 \pm 2,71$; ІІІ «б» з АЗ, хронічною АЕ та ПС – з $20,16 \pm 2,98$ до $17,11 \pm 1,27$) та у всіх ДГ при ваготонії з $-19,56 \pm 2,21$ до $-17,36 \pm 1,57$ (особливо при додатковій терапії: ІІ «б» підгрупа з АЗ, хронічною АЕ та без ПС – з $-19,21 \pm 1,87$ до $-16,11 \pm 1,17$ та ІІІ «б» з АЗ, хронічною АЕ та ПС – з $-21,31 \pm 2,36$ до $-18,14 \pm 1,26$).

5. Зменшення неузгодженості між діяльністю окремих вісцеральних систем за показниками зниження коефіцієнту Хільдебранта після лікування

(більш визначне при доповненому лікуванні) – серед усіх ДГ ($p<0,05$) із $6,28\pm0,62$ до $4,86\pm0,89$ (при додатковій терапії – I «б» підгрупа з АЗ, без хронічної АЕ та без ПС – з $5,72\pm0,18$ до $4,13\pm0,08$ ($p<0,05$); II «б» з АЗ, хронічною АЕ та без ПС – з $6,13\pm1,12$ до $4,83\pm1,74$ ($p<0,05$) та III «б» з АЗ, хронічною АЕ та ПС – з $6,97\pm0,14$ до $4,92\pm1,08$ ($p<0,05$)).

6. Значну нормалізацію 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) – серед усіх ДГ зменшення фіксування гіпердіастолічної КОП на 19,39% ($p<0,05$); симпатикоастенічної КОП – на 6,12% ($p<0,05$) та астеносимпатичної – на 14,29% ($p<0,05$) із збільшенням ($p<0,05$) констатування нормальної КОП на 21,43% (особливо при додатковій терапії – I «б» підгрупа з АЗ, без хронічної АЕ та без ПС на 7,14%; II «б» з АЗ, хронічною АЕ та без ПС – на 7,14% та III «б» з АЗ, хронічною АЕ та ПС – на 3,06%).

7. В цілому ефективний вплив запропонованого лікування на частоту нападів (96,03% хворих): повне припинення нападів у 29,18% ($p<0,05$) (19,32%; $p<0,05$ – підгрупа «б» (при додатковій терапії) і 9,86%; $p<0,05$ – підгрупа «а» (стандартне лікування)) зі зменшенням їх частоти в 57,13%; $p<0,05$ (34,28%; $p<0,05$ – підгрупа «б» (додаткова терапія) і 22,85%; $p<0,05$ – підгрупа «а» (стандартне лікування)) та покращення ЕЕГ картини (42,13%).

Особисті роботи за темою розділу:

1. 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.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

На даний момент вивчення рівнів поширеності ЗВА та алкогольвмісними речовинами вважається одним з трьох найбільш пріоритетних світових проблем для досліджень у сфері охорони здоров'я. Вживання алкоголю визначається третім світовим (після тютюнопаління та високого артеріального тиску провідним фактором ризику розвитку різноманітних захворювань і передчасної смерті. Через це значна частина країн світового співтовариства (включаючи Україну) на державному рівні розробила та впровадила програми зі зниження розповсюдженості алкоголізації.

Згідно з результатами досліджень 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. Окрім цього було визначено, що алкоголь є причиною 5,30% (близько 3 млн) всіх світових смертей, залишивши позаду синдром набутого імунodefіциту, туберкульоз і війни. Самий високий рівень смертності через вживання СН та АВР зафіксовано в Росії і країнах Співдружності Незалежних Держав, де близько 20,00% смертей пов'язані із ЗВСН. В Україні за даними Національної ради з питань охорони здоров'я від ЗВА щорічно помирає близько 40 тисяч осіб.

При цьому багатьма дослідженнями було визначено, що особливо небезпечного впливу від ЗВСН та АВР зазнає нервова система людини. 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 АЕ (особливо із ПП). На фоні цих розладів виникає значна кількість неврологічних порушень, 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. У певних умовах ПП представляють реальну загрозу для життя і вимагають правильної нозологічної діагностики з метою вибору ефективної патогенетичної терапії. У вступі було обґрунтовано актуальність теми наукового дисертаційного дослідження, формулювання об'єкту і предмету дослідження, його основної мети й завдань і методів. Було висвітлено наукову новизну і практичне значення проведеного дослідження, відомості про його апробацію та публікації.

В першому розділі було проведено загальний аналіз закономірностей 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.

В другому розділі визначено загальний обсяг вибірки досліджуваних ДГ та 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.

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.

Анамнестичний діагноз хронічної АЕ підтверджувався даними анамнезу щодо ЗВА на протязі не менш ніж 3–5 років, встановленням взаємозв'язку між вживанням алкоголю та 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 анозогнозія 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.

Було констатовано середній вік обстежених ($35,43 \pm 5,18$ років із переважною більшістю жінок (55,10%) та осіб старше 45 років (28,57%)).

Було визначено факт впливу на тяжкість та тривалість хронічної АЕ й ПС тривалості хронічної АЗ (більшість (56,12%; $p < 0,05$) відмічали тривалість ЗВСН на протязі 10 років та більше 10 років (18,37%; $p < 0,05$)), віку початку зловживання (більшість почала систематично зловживати у віці 15–20 років (47,96%; $p < 0,05$) та до 15 років (29,59%; $p < 0,05$)) і якості вживаних СН (більшість обстежених вживали лише СН низької якості (68,37%; $p < 0,05$)) й превалювання АЗО з більш тривалим періодом ураження центральної нервової системи (ЦНС) (47,96%; $p < 0,05$ хворих відмічала тривалість

неврологічних порушень на протязі 5–10 років та більше 10 – 37,76%).

Третій розділ 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 дієнцефальних 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 запоеів із низькою (26,53%; $p < 0,05$) та високою (21,43%; $p < 0,05$) толерантністю й зафіксовано перевагу ЗВА при хронічній АЕ і ПС у постійній формі з низькою толерантністю та у формі справжніх запоеів (відповідно 50,00%; $p < 0,05$ та 42,31%; $p < 0,05$) на відміну від 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 на розвиток хронічної АЕ та ПС: визначено перевагу пацієнтів з II стадією АЗ (44,90%; $p < 0,05$) на відміну від I (22,45%; $p < 0,05$) та III (32,65%) з більшою кількістю хворих із ПС при хронічній АЕ із III стадією АЗ (68,75%; $p < 0,05$) ніж з АЗО без хронічної АЕ і ПС (12,50%) та з хронічною АЕ без ПС (18,75%; $p < 0,05$).

На основі анамнестичних даних було констатовано наявність у всіх пацієнтів ДГ скарг вегетативного та неврологічного характеру. Встановлено, що усі хворі констатували наявність тяжкості і головного болю, нудоти та блювання, тремору кінцівок з ознобом та відчуттям розбитості й астеноїю; більшість – значні коливання артеріального тиску (91,84%; $p < 0,05$); відчуття підвищеного серцебиття та перебоїв в діяльності серця (81,63%; $p < 0,05$); кардіалгічні болі (69,39%; $p < 0,05$); диспепсичні явища (89,80%; $p < 0,05$); болі в епігастрії і правому підребер'ї (87,76% і 85,71% ($p < 0,05$)); розлади дихання

з постійним кашлем (59,18%; $p<0,05$); порушення статевої функції (71,43%; $p<0,05$) й атаксичні прояви (70,41%).

Дослідження дозволило встановити неврологічні прояви АЗ, хронічної АЕ та ПС у вигляді різного ступеня вираженості розладів функцій черепно-мозкових нервів (більшістю у вигляді слабкості конвергенції і акомодатції, 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 неврологічні синдроми АЗ, хронічної АЕ та ПС: атактичний, акінетико-ригідний, поліневропатичний, псевдобульбарний та неепілептичні ПС. Встановлена поширеність атактичного 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%; $p<0,05$); псевдобульбарного – 5,10% та неепілептичних ПС – у всіх хворих III ДГ.

Були виокремлені прояви ПС та визначено їх поширення на періоди алкоголізації: абстинентний (100,00%), постабстинетний (38,46%) та період ремісії (23,08%) у вигляді білатеральних тоніко-клонічних нападів (30,77%), синкопальних станів та вегетативних пароксизмів (по 15,38%), психосенсорних неепілептичних нападів та неепілептичних вторинних міоклоній (по 11,54%), конверсійних пароксизмів і нічних крампи (по 7,69%). В результаті роботи клінічно було доведено наявність маркерів трьох типів

неепілептичних 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 вогнищевих початку (у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), 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 після нападу; 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.

За індексом Кердо серед усіх ДГ у 61,22% ($p < 0,05$) констатовано переважання симпатикотонії ($18,04 \pm 3,57$) й у 34,69% ($p < 0,05$) – 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)). За рівнями коефіцієнту Хільдебранта були з'ясовані значні розлади між діяльністю окремих вісцеральних систем у хворих ДГ ($6,28 \pm 0,62$; $p < 0,05$) з констатацією більш виражених порушень їх рівноваги при АЗ із хронічною АЕ та ПС ($6,98 \pm 0,37$ ($p < 0,05$) – III ДГ; $6,14 \pm 1,24$ ($p < 0,05$) – II ДГ і $5,72 \pm 0,16$ ($p < 0,05$) – I ДГ), що доводить більш важкий перебіг вегетативних дисфункцій за ваготонічним типом.

Визначена значна втрата 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%; $p < 0,05$ I ДГ), втрату регулювання в бік симпатичної ланки при АЗ і хронічній АЕ (перевага гіпердіастолічного (44,74%; $p < 0,05$) та астеносимпатичного (36,84%; $p < 0,05$) типів КОП у II ДГ) і в бік парасимпатичного відділу при АЗ із хронічною АЕ та ПС (переважання асимпатикотонічного (42,31%; $p < 0,05$) та симпатикоастенічного (30,77%; $p < 0,05$) типів КОП у III ДГ).

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 EEG закономірності хронічної АЕ що характерні для більшості обстежених (дифузний характер помірних змін біоелектричної активності головного мозку у вигляді поліритмії з посиленням β -активності (в більшості випадків) або θ - і δ -ритмів (в деяких випадках); десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність» із зміною типу дезорганізації кіркової ритміки, форми, частоти й амплітуди зі зниженням потужності, збідненням, уповільненням та дезорганізацією α -ритму (8–12 Гц) і посиленням повільної активності θ -ритму й β -активності (12–30 Hz) і зміною просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях; зміна спектрально-когерентних характеристик всіх частотних діапазонів із максимальними змінами в вузькополосних піддіапазонах α -активності) та EEG патерни ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ (зміщення основного ритму до передньо-центрального відділу мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого 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 фронтоокципітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму з частотою 15–18 к/с; білатерально-синхронні спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-повільна хвиля в різних областях мозку; поява високоамплітудних пароксизмальних хвиль з генералізацією по півкулях на тлі фотостимуляції). Встановлені значні відхилення EEG 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 включає результати дослідження неврологічно-особистісних закономірностей 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: 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).

За опитувальником Р. Б. Кеттелла визначені нейропсихологічні порушення емоційно-вольової, ціннісно-мотиваційної та когнітивної сфер обстежених із АЗ, хронічною АЕ та ПС: конкретність та ригідність в мисленні з низькими розумовими здібностями (фактор В – 3,40); не проникливість і нетактовність (фактор N – 4,09) із недовірливістю (фактор Q_1 – 8,82) та недбалістю й неделікатністю (фактор Q_3 – 4,64) з можливою антисоціальною поведінкою (фактор G – 4,42); дратівливість, емоційна збудженість і нестійкість із проявами невротизації та іпохондричності (фактор C – 3,16); жорстокість і черствість (фактор I – 4,33) із проявами депресії, поганого настрою та занепокоєння і негативних передчуттів й пригніченості (фактор O – 6,52) з високою невротичністю й тривожністю (фактор F_1 – 7,69); проявами боязкості та скритності (фактор F_2 – 4,13) і високою агресивністю (фактор F_4 – 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 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), анксиолітики та бета-адреноблокатори (вегетативні пароксизми), антипсихотики (психосенсорні неепілептичні напади), ноотропи (неепілептичні вторинні міоклонії), анксиолітики (конверсійні пароксизми), міорелаксанти (нічні крампи). Також усім хворим за показами призначалися антипсихотики, антидепресанти та снодійні засоби.

Задля вегетостабілізуючого ефекту використано доповнення базової терапії (підгрупа «б» кожної ДГ) поєднаним застосуванням етилметилгідроксипіридину сукцинату та голкорексфлексотерапії (методика та техніка проведення: стандартні голки нержавіючої сталі вводилися у біологічно активні точки (БАТ), використовуючи різні прийоми; вибір і поєднання БАТ здійснювалися за принципами біоритмології, традиційної східної медицини і сегментарно-метамерної іннервації, топографію БАТ визначали на умовних лініях (меридіанах), використовуючи три види ефекту терапевтичного впливу, які реалізуються переважно за допомогою нейрогуморальних механізмів: місцевий, сегментарно-рефлекторний (на меридіани) і загальний; проводилося 10 процедур по 15–40 хв. з доповненням корпоральної голкорексфлексотерапії аурикулярною та скальповою), 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 при виражених вегетативних дисфункціях.

Гарна терапевтична динаміка при доповненні базової терапії етилметилгідроксипіридином сукцинату та голкорексфлексотерапією доведена за післятерапевтичною клініко-неврологічною стабілізацією за динамікою скарг; нормалізацією індексу Кердо при лікуванні; зменшенням неузгодженості між діяльністю окремих вісцеральних систем за показниками зниження коефіцієнту Хільдебранта після лікування; значною нормалізацією неузгодженості між парасимпатичною та симпатичною ланками ВНС за динамікою КОП під дією запропонованої терапії; динамікою частоти та тяжкості нападів.

На основі проведеного дослідження було 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. Було зроблено валідні висновки та запропоновані практичні рекомендації для закладів практичної охорони здоров'я.

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 неепілептичні пароксизмальні стани (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%), психосенсорних неепілептичних нападів і неепілептичних вторинних міоклоній (по 11,54%), конверсійних пароксизмів і нічних крампи (по 7,69%).

2. Клінічно доведено наявність маркерів трьох типів неепілептичних 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 вогнищевого початку (у деяких – із вогнищевим початком із збереженням або порушенням усвідомлення), 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 після нападу; 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 постабстинетний 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%; $p < 0,05$ ($18,04 \pm 3,57$) й у 34,69%; $p < 0,05$ – ваготонії ($-19,56 \pm 2,21$).

5. Виокремлені характерні для більшості обстежених електроенцефалографічні закономірності хронічної алкогольної енцефалопатії (дифузний характер, поліритмія з посиленням β -активності або θ - і δ -ритмів; десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність»; зниження потужності, збіднення, уповільнення та дезорганізація α -ритму і посилення θ -ритму й β -активності; зміна просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях) й пароксизмальних станів при алкогольній енцефалопатії, характерних для більшості обстежених (зміщення основного ритму до передньо-центрального відділу мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого α -ритму 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; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму та спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостро-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, ваготонії та за коефіцієнтом Хільдебранта (при алкогольній залежності без хронічної алкогольної енцефалопатії та пароксизмів (відповідно з $16,82 \pm 2,17$ до $12,91 \pm 1,18$ та з $5,72 \pm 0,18$ до $4,13 \pm 0,08$ ($p < 0,05$)), при алкогольній залежності з хронічною алкогольною енцефалопатією та без пароксизмів (відповідно з $17,30 \pm 1,13$ до $15,16 \pm 2,71$; з $-19,21 \pm 1,87$ до $-16,11 \pm 1,17$ та з $6,13 \pm 1,12$ до $4,83 \pm 1,74$ ($p < 0,05$)) й при хронічній алкогольній залежності з хронічною алкогольною енцефалопатією та пароксизмами (відповідно з $20,16 \pm 2,98$ до $17,11 \pm 1,27$; з $-21,31 \pm 2,36$ до $-18,14 \pm 1,26$ і 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 $34,28\%$ ($p < 0,05$)).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

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

-типи нападів при хронічній АЕ: тоніко-клонічні, тонічні та клонічні: 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), 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 після нападу; при тонічному характері – витягування «в струну» із стогами, 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, поліритмія з посиленням β -активності або θ -і δ -ритмів; десинхронізація; зниження амплітуди коливань і уповільнення ритму; «плоскість» або «різка сплюсненість»; «інтерактивність»; зниження потужності, збіднення, уповільнення та дезорганізація α -ритму і посилення θ -ритму й β -активності; зміна просторової організації біопотенціалів кори головного мозку; переважання повільнохвильової активності α -діапазону в лобових і потилично-тім'яних відділах мозку та епілептиформного вогнища в скроневих і потилично-тім'яних відведеннях;

-ЕЕГ патерни ПС, які характерні для більшості хворих при хронічних АЕ: зміщення основного ритму до передньо-центрального відділу мозку зі слабкою модуляцією та зниженням амплітуди основного ритму; непостійна нестабільність параметрів слабкомодульованого α -ритму 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; згладженість фронтоокціпітального градієнту амплітуди α -ритму з акцентом в передніх відведеннях; білатерально-синхронна загостреність мозкового ритму та спалахи α - і θ -хвиль; поодинокі генералізовані розряди за типом чередування гостра-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 ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Артемьева М. С. Варианты психоорганического синдрома при алкоголизме: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / М. С. Артемьева.— М., 1997. — 21 с.
2. Балахнина Е. С. Роль синдрома лишения этанола в развитии энцефалопатических расстройств у больных алкоголизмом (клинико-иммунологическое исследование): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Е. С. Балахнина.— М., 1987.— 22 с.
3. Боголепов Н. К. Изменения нервной системы при алкоголизме / Н. К. Боголепов, А. А. Растворова, Т. А. Лужецкая // Проблемы судебной психиатрии.— 1973.— № 7.— С. 139.
4. Бокий И. В. Аффективные нарушения у больных алкоголизмом и вопросы терапии / И. В. Бокий.— Л., 1983.— С. 5–9.
5. Галявеева А. Р. Исследование подверженности населения к алкоголизации за 2016–2017 года с учетом региональных социально-профилактических программ / А. Р. Галявеева, А. А. Гильманов, Ф. В. Хузаханов // Синергия наук.— 2018.— № 19.— С. 880–885.
6. Гурьянова М. П. Риски девиантного родительства в условиях сельского социума / М. П. Гурьянова, Т. П. Сеппянен // Человек и образование.— 2018.— № 1 (54).— С. 42.–47.
7. Гурьянова М. П. Социально-педагогическая модель профилактики девиантного родительства в условиях сельского муниципального района. Девиантология родительства: сб. науч. тр. / М. П. Гурьянова, Т. П. Сеппянен.— М.: ИИУ МГОУ, 2016.— 212 с.
8. Егорченко С. П. Алкогольная зависимость: проблема биогенетическая или психосоциальная? Современные аспекты / С. П. Егорченко // Вісн. ОНУ ім. І. І. Мечникова. Психологія.— 2014.— Т. 19, вип. 2 (32).— С. 122–128.
9. Куканова Е. В. Девиантология родительства: сб. науч. тр. Институт изучения детства, семьи и воспитания РАО / Е. В. Куканова.— М.: ИИУ МГОУ, 2016.— 212 с.
10. Лисюк І. В. Підлітковий алкоголізм: соціальні фактори ризику / І. В. Лисюк, О. М. Христенко // Медсестринство.— 2017.— № 2.— С. 36–38.

11. Сиволап Ю. П. Злоупотребление алкоголем и фармакотерапия алкоголизма / Ю. П. Сиволап // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.— 2014.— Т. 6, № 3.— С. 4–9.— doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-3-4-9>
12. Стратегия снижения потребления алкоголя как новая возможность в терапии алкогольной зависимости / Т. В. Агибалова, О. Д. Тучина, Д. И. Шустов [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия.— 2015.— № 3.— С. 61–68.
13. Сундеева М. О. Проблемы правовой регламентации алкоголизма / М. О. Сундеева, Л. В. Гнетова // Международ. студенческий научный вестн.— 2018.— № 1.— URL: <http://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=18071>
14. Фирсенкова С. В. Проблемы «пьяной» преступности в современной России / С. В. Фирсенкова, А. Хаитжанов // Вестн. Пензенского государственного университета.— 2014.— № 2 (6).— С. 56–59.
15. Шаяхметова Г. С. Проблема алкоголя, табакокурения и наркомании среди подростков и молодежи / Г. С. Шаяхметова // Оздоровительная физическая культура молодежи: актуальные проблемы и перспективы: материалы III Междунар. науч.-практ. конф., 13 апреля 2018 г., Минск.— Минск, 2018.— Ч. 1.— С. 360–363.
16. Relationship between ethanol — induced changes in brain regional metabolism and its motor, behavioural and cognitive effects / Z. Wei, N. D. Volkow, Y. Ma [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 39, № 1.— P. 53–58.
17. Буклина С. Б. Нарушения высших психических функций при поражении глубоких и стволовых структур мозга / С. Б. Буклина.— М.: МЕДпресс-информ, 2017.— 312 с.
18. Шабанов П. Д. Наркология: практич. рук-во для врачей / П. Д. Шабанов.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013.— 560 с.
19. Шабанов П. Д. Основы наркологии / П. Д. Шабанов.— СПб.: Лань, 2012.— 60 с.
20. Ramstedt M. Comparative studies on alcohol — related problem in postwar / M. Ramstedt // Western Europe.— Stockholm, 2015.— 32 p.
21. Шабанов П. Д. Биология алкоголизма / П. Д. Шабанов, С. Ю. Калишевич.— СПб.: Лань, 2010.— 272 с.
22. Бринзюк М. Формування здорового способу життя підлітків: проблеми і перспективи / М. Бринзюк // Інноваційні процеси в розвитку дошкільної та початкової освіти: зб. наук. пр.; за заг. ред. Н. А. Басюк.— Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2018.— С. 64.

23. Динаміка психічного здоров'я населення України в період 2013–2015 рр. / І. Я. Пінчук, О. О. Петриченко, О. В. Колодежний, І. Ф. Здорик // *Архів психіатрії*.— 2016.— № 22 (2).— С. 20–27.

24. Жданова І. О. Національно-патріотичне виховання — державний пріоритет національної безпеки. Щорічна доповідь Президенту України, Верховній Раді України про становище молоді в Україні (за підсумками 2014 року) / І. О. Жданова, І. І. Беляєва, С. В. Митрофанський.— К.: Держ. ін-т сімейної та молодіжної політики, 2015.— 200 с.

25. Заюков І. В. Оцінка соціально-економічних ефектів в аспекті самозбереження здоров'я населення України / І. В. Заюков // *Східна Європа: економіка, бізнес та управління*.— 2018.— Вип. 1 (12).— С. 273–277.

26. Національний звіт за 2017 рік щодо наркотичної ситуації в Україні (за даними 2016 року). Поглиблений огляд наркоситуації в Україні для Європейського моніторингового центру з наркотиків та наркотичної залежності / ДУ «Український моніторинговий та медичний центр з наркотиків та алкоголю Міністерства охорони здоров'я України».— К., 2017.— 228 с.

27. Психічне здоров'я населення України. Аналітично-статистичний довідник за 2013–2015 роки / МОЗ України, УНДІСіСПтаНУ МОЗ України, ДУ «Центр медичної статистики МОЗ України».— К., 2016.— 79 с.

28. Співак М. В. Сучасний стан і проблеми внутрішньої політики охорони здоров'я в Україні / М. В. Співак // *Актуальні проблеми політики*.— 2015.— Вип. 54.— С. 271–280.

29. Фадеева О. В. Алкогольная энцефалопатия в молодом возрасте: клинико-терапевтические и социально-демографические особенности: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / О. В. Фадеева.— М., 2008.— 165 с.

30. Чемерис Н. М. Медико-соціальні аспекти проблеми вживання психоактивних речовин молоддю (огляд наукової літератури) / Н. М. Чемерис // *Україна. Здоров'я нації*.— 2017.— № 3 (44).— С. 285–291.

31. Alcoholism: low standing with the public? Attitudes towards spending financial resources on medical care and research on alcoholism / M. Beck, S. Dietrich, H. Matschinger, M. C. Angermeyer // *Alcohol and Alcoholism*.— 2013.— Vol. 38, № 6.— P. 602–605.

32. Individuals with excessive alcohol intake recruited by advertisement: demographic and clinical characteristics / K. Berglund, C. Fahlke, U. Berggren [et

al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 41 (2).— P. 200–204.

33. Баранцевич Е. Р. Перспективы выявления и лечения алкогольной энцефалопатии на ранней стадии заболевания / Е. Р. Баранцевич, К. Г. Курашевич // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.— 2015.— Т. XXII, № 4.— С. 83–86.

34. Фадеева О. В. Алкогольная энцефалопатия в молодом возрасте: клинико-терапевтические и социально-демографические особенности: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / О. В. Фадеева.— М., 2008.— 26 с.

35. Кодиров А. А. Клинико-терапевтические особенности алкогольной энцефалопатии: дис. на соискание ученой степени магистра / А. А. Кодиров.— Самарканд, 2016.— 147 с.

36. Рейтинг стран мира по уровню потребления алкоголя // Гуманитарная энциклопедия. Центр гуманитарных технологий, 2006–2018.— URL: <http://gtmarket.ru/ratings/rating-countries-alcoholconsumption/info>

37. Self — reported alcohol consumption and association to carbohydrate deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase in a random sample of the general population in the Republic of Karelia, Russia and in north Karelia, Finland / T. Laatikainen, H. Alho, E. Vartiainen [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 37, № 3.— P. 282–288.

38. Alcohol use in adolescents from northern Russia: the role of the social context / R. A. Koposov, V. V. Ruchkin, M. Eisemann, P. I. Sidorov // Alcohol and Alcoholism.— 2015.— Vol. 37, № 3.— P. 297–303.

39. Кошкина Е. А. Распространенность алкоголизма и наркомании среди населения России / Е. А. Кошкина // Психиатрия и психофармакотерапия.— 2015.— Т. 4, № 3.— С. 87–89.

40. Онищенко Г. Г. Алкогольная ситуация в России. О концепции государственной алкогольной политики в Российской Федерации / Г. Г. Онищенко, В. Ф. Егоров // Наркология.— 2012.— № 1.— С. 4–9.

41. Marksteiner J. Alcohol — induced cognitive disorder: alcohol dementia / J. Marksteiner, T. Bodner, P. Gurka // Wien Med Wochenschr.— 2014.— Vol. 152 (34).— P. 98–101.

42. Глущенко В. В. Минимальная дисфункция мозга / В. В. Глущенко, П. Д. Шабанов.— М.: Бином, 2013.— 320 с.

43. Тархан А. У. Особенности нарушений высших психических

функций при алкогольной зависимости и их прогностическое значение / А. У. Тархан // *Вопр. наркологии.*— 2014.— № 4.— С. 60–68.

44. A widespread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol addiction revealed by voxel — based morphometry / S. Mechtcheriakov, C. Brenneis, K. Egger [et al.] // *J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.*— 2012.— Vol. 78.— P. 610–614.

45. Alcoholic polineuropathy: a clinical and epidemiological study / G. Vittadini, M. Buonocore, G. Colli [et al.] // *Alcohol and alcoholism.*— 2013.— Vol. 36, № 5.— P. 393–400.

46. Bovim G. Alcohol — bad for the brain? / G. Bovim // *Tidsskr Nor Laegeforen.*— 2015.— Vol. 115, № 9.— P. 1079–1083.

47. Crews F. T. Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism / F. T. Crews, K. Nixon // *Alcohol and Alcoholism.*— 2009.— Vol. 44.— P. 115–127.

48. Nutt D. Alcohol and the brain / D. Nutt // *Br. J. of psychiatry.*— 1999.— № 175.— P. 114–119.

49. Шорманова Н. С. Состояние ткани головного мозга в условиях алкогольной интоксикации / Н. С. Шорманова // *Сб. Человек и его здоровье.*— 2014.— Вып. 3.— С. 141–142.

50. Alcohol dementia and alcohol delirium in aged alcoholics / H. Kasahara, A. Karasawa, T. Ariyasi [et al.] // *Psychiat Clin Neurosci.*— 2013.— Vol. 50, № 3.— P. 115–123.

51. Fitzpatrick L. E. The relationship between alcoholic cerebellar degeneration and cognitive and emotional functioning / L. E. Fitzpatrick, M. Jackson, S. F. Crowe // *Neuroscience and behavioral reviews.*— 2008.— Vol. 32.— P. 466–485.

52. Townshend J. M. Patterns of alcohol drinking in a population of young social drinkers: a comparison of questionnaire and diary measures / J. M. Townshend, T. Duka // *Alcohol and Alcoholism.*— 2014.— Vol. 37, № 2.— P. 187–192.

53. Тесленко О. А. Клинико-диагностические и терапевтические особенности алкогольной энцефалопатии / О. А. Тесленко // *Укр. неврологічний журн.*— 2013.— № 2.— С. 105–117.

54. Фадеева О В. Наиболее распространенные формы алкогольных неврологических расстройств / О. В. Фадеева, Н. В. Юрьева, Н. Н. Маслова // *Вестн. Смоленской медицинской академии.*— 2004.— № 3.— С. 37–39.

55. Фадеева О. В. Наиболее распространенные причины развития приобретенных энцефалопатий / О. В. Фадеева, Н. В. Юрьева, Н. Н. Маслова // Вести. Смоленской медицинской академии.— 2004.— № 1 — С. 98–100.

56. Joint use of clinical parameters, biological markers and cage questionnaire for the identification of heavy drinkers in a large population – based sample / V. Bataille, J. B. Ruidavets, D. Arveiler [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 38, № 2.— P. 121–127.

57. Rajendram R. Worldwide alcohol — related research and the disease burden / R. Rajendram, G. Lewison, V. R. Preedy // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 41 (1).— P. 99–106.

58. Aalto M. Use of laboratory markers and the audit questionnaire by primary care physicians to detect alcohol abuse by patients / M. Aalto, K. Seppä // Alcohol and Alcoholism.— 2015.— Vol. 40.— P. 520–523.

59. Ерышев О. Ф. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия / О. Ф. Ерышев, Т. Г. Рыбакова, П. Д. Шабанов.— СПб.: Элби-СПб, 2012.— 192 с.

60. Motivational intervention: an individual counselling vs a group treatment approach for alcohol — dependent in — patients / U. John, C. Veltrup, M. Driessen, T. Wetterling, H. Dilling // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 38, № 3.— P. 263–269.

61. Heffernan Th. M. Subjective ratings of prospective memory deficits in chronic heavy alcohol users / Th. M. Heffernan, M. Moss, J. Ling // Alcohol and Alcoholism.— 2012.— Vol. 37.— P. 269–271.

62. Effects of ethanol on cultured embryonic neurons from the cerebral cortex of the rat / S. M. Bingham, L. M. Mudd, T. F. Lopez, J. R. Montague // Alcohol.— 2014.— Vol. 32, Issue 2.— P. 129–135.

63. Генкина О. Н. Некоторые нейрофизиологические аспекты действия алкоголя на центральную нервную систему / О. Н. Генкина, Б. Курелла // Вопр. наркологии.— 1998.— Т. 74.— С. 38–47.

64. Касимова Л. Н. Алкоголизм. Клиника и лечение: учеб.-метод. пособ. / Л. Н. Касимова, А. В. Бурдаков.— Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2014.— 56 с.

65. Сирота Н. А. Профилактика наркомании и алкоголизма: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский.— М.: Изд. центр «Академия», 2013.— 176 с.

66. Тараканова Е. А. Нарушения адаптации лиц, перенесших алкогольные психозы: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Е. А. Тараканова.— Волгоград, 2003.— 24 с.
67. Epidemiology of heavy alcohol use in Ukraine: findings from the world mental health survey / P. M. Webb Charles, J. Bromet Evelyn, S. Gluzman [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*.— 2015.— Vol. 40 (4).— P. 327–335.
68. Огурцов П. П. Острые отравления этиловым спиртом. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым спиртом и его суррогатами. Инф. мат. и рекомендации для врачей / П. П. Огурцов, В. П. Нужный.— М., 2000. — С. 113–155.
69. Савельев Д. В. Сравнительная характеристика синдрома отмены у больных алкоголизмом в г. Москве в 1965, 1985, 2005 гг. / Д. В. Савельев, Е. М. Новиков, А. Н. Булатников // *Вопросы наркологии*.— 2007.— № 3.— С. 33–43.
70. Victor M. A. Restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic patients / M. Victor, R. D. Adams, E. L. Mancall // *Arch. Neurol.*— 1959.— № 1.— P. 579–688.
71. Victor M. Adams and Victor's principles of Neurology / M. Victor, A. H. Ropper.— N. Y., 2001.— P. 777–873.
72. Алкоголизм (Алкогольная зависимость) и алкогольная болезнь: рук-во по аддиктологии; под ред. В. Д. Менделевича / Ю. П. Сиволап, И. В. Дамулин, В. А. Савченков [и др.].— СПб.: Речь, 2007.— С. 160–258.
73. Карлов В. А. К вопросу о рецидивах у взрослых больных с эпилепсией / В. А. Карлов, Е. М. Рокотянская, Г. А. Коваленко // *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*.— 2011.— Т. 3, № 2.— С. 22–27.
74. Сиволап Ю. П. Алкогольная болезнь мозга (к вопросу систематики металкогольных психозов) / Ю. П. Сиволап // *Журн. неврологии и психиатрии*.— 2012.— № 5.— С. 4–8.
75. Сиволап Ю. П. Современные представления о патогенезе алкогольной энцефалопатии / Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков, Е. А. Левина // *Журн. неврологии и психиатрии*.— 2013.— № 4.— С. 62–65.
76. Сиволап Ю. П. Фармакотерапия острых состояний и неврологических осложнений в клинике алкоголизма (проблемы и ошибки) / Ю. П. Сиволап, В. А. Савченков.— М.: Анахарсис, 2014.— 44 с.
77. Differences in brain function between relapsing and abstaining alcohol — dependent patients, evaluated by eeg mapping / G. M. Saletu-Zyhlarz, O. Arnold,

P. Anderer [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 39, № 3.— P. 233–240.

78. Co-morbid anxiety disorders predict early relapse after inpatient alcohol treatment / A. F. Schellekens, C. A. de Jong, J. K. Buitelaar, R. J. Verkes // Eur. Psychiatry.— 2015.— № 30 (1).— P. 128–136.— URL: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.08.006>

79. Артемчук К. А. Содружественные изменения психического и церебрально-сосудистого статуса больных алкогольной зависимостью на этапах лечения / К. А. Артемчук, А. А. Артемчук // Матеріали XIII Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю: «Довженківські читання: Реабілітація та ресоціалізація осіб зі станами залежності різного походження», присвяченої 94-й річниці з дня народження О. Р. Довженка.— Харків: Плеяда, 2012.— С. 19–22.

80. Белоусова Е. Д. Влияние антиэпилептических препаратов на когнитивные функции: в фокусе — перампанел / Е. Д. Белоусова // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2016.— Т. 8, № 3.— С. 6–10.

81. Варианты генерализации эпилептических приступов при мезиальной височной эпилепсии у взрослых / В. О. Генералов, Т. Р. Садыков, Ю. В. Казакова, Е. В. Амчеславская // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2011.— Т. 3, № 3.— С. 6–14.

82. Децик О. З. Вивчення моделей поведінки осіб, залежних від алкоголю, як передумови розробки заходів їх раннього виявлення і своєчасного лікування / О. З. Децик, І. М. Коринець.— Харків: Плеяда, 2012.— С. 43–53.

83. Жумашева К. Н. Применение фенотропила в комплексном лечении больных алкоголизмом / К. Н. Жумашева // Гигиена труда и медицинская экология.— 2010.— № 3 (28).— С. 108–111.

84. Зайцев Д. Е. Некоторые особенности психического функционирования детей при формировании доброкачественных эпилептиформных паттернов детства / Д. Е. Зайцев, Н. А. Титов, Е. С. Миронова // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2011.— Т. 3, № 4.— С. 28–34.

85. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии / Б. А. Казаковцев.— М.: Прометей, 2015.— 570 с.

86. Киссин М. Я. Особенности терапии больных эпилепсией с психическими пароксизмами / М. Я. Киссин // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2011.— Т. 3, № 4.— С. 58–59.

87. Ключові аспекти діагностики і терапії пацієнтів із гострим алкогольним психозом у відділенні інтенсивної терапії / І. А. Кучинська, М. В. Бондар, А. В. Стребко, Л. С. Конопленко // Медицина неотложных состояний.— 2018.— № 2 (89).— С. 58–67.

88. Кузьминов В. Н. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения алкогольного делирия / В. Н. Кузьминов // Междунар. мед. журн.— 2012.— Т. 8, № 1–2.— С. 75–78.

89. Кузьмінов В. Н. Кореляція психопатологічних та неврологічних порушень у хворих з алкогольною залежністю, які перенесли гостру алкогольну енцефалопатію / В. Н. Кузьмінов, О. О. Шульга.— Харків: Плетяда, 2012.— С. 89–90.

90. Кузьмінов В. Н. Співвідношення неврологічних порушень та тяжкості психоорганічного синдрому у хворих, що перенесли тяжкий стан відміни алкоголю з делірієм / В. Н. Кузьмінов, О. О. Шульга.— Харків: Плетяда, 2018.— С. 56–60.

91. Лобанов І. Ю. Алкоголізація молоді як етап дизонтогенезу у осіб із наслідками перинатального ураження мозку / І. Ю. Лобанов, А. П. Артемчук // Матеріали XVIII Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю: «Довженківські читання: «Вживання психоактивних речовин в умовах «гібридної» війни»», присвяченої 25-річчю НАМН України та 100-річчю з дня народження О. Р. Довженка.— Харків: Плетяда, 2018.— С. 70–72.

92. Логинов С. А. Применение когнитивной психотерапии для лечения больных алкоголизмом на фоне депрессивных расстройств / С. А. Логинов // European Research.— 2016.— № 9.— С. 77–80.

93. Маркозова Л. М. Динаміка когнітивних функцій у осіб з алкогольною залежністю / Л. М. Маркозова, Н. М. Лісна, С. В. Гольцова // Матеріали XVIII Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю: «Довженківські читання: «Вживання психоактивних речовин в умовах «гібридної» війни»», присвяченої 25-річчю НАМН України та 100-річчю з дня народження О. Р. Довженка.— Харків: Плетяда, 2018.— С. 127–128.

94. Мовсісян А. Г. Профілактика адиктивної залежності на засадах судової фармації при формуванні здорового способу життя у молоді: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. фарм. наук; спец. 14.01.17 «Наркологія» / А. Г. Мовсісян.— К., 2017.— 27 с.

95. Нарушения эмоционально-волевой и когнитивной сферы у пациентов

с дисциркуляторной алкогольной энцефалопатией / А. П. Закревский, И. В. Цыба, В. А. Митюков [и др.].— Харків: Плеяда, 2012.— С. 56–59.

96. Неконвульсивные приступы и неконвульсивный эпилептический статус. Новые возможности терапии / А. В. Лебедева, В. Е. Хомутов, А. В. Ершов, Д. В. Гузь // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2012.— Т. 4, № 2.— С. 28–33.

97. Ріга О. О. Фізичний розвиток дітей раннього віку, народжених від матерів, які вживають алкоголь / О. О. Ріга, Н. М. Коновалова // Укр. журн. медицини, біології та спорту.— 2017.— Т. 3, № 1 (10).— С. 190–193.

98. Эпилептический синдром в клинике хронического алкоголизма / А. П. Закревский, И. К. Сосин, И. В. Цыба [и др.] // Матеріали XVIII Укр. наук.практ. конф. з міжнар. участю: «Довженківські читання: «Вживання психоактивних речовин в умовах «гібридної» війни»», присвяченої 25-річчю НАМН України та 100-річчю з дня народження О. Р. Довженка.— Харків: Плеяда, 2018.— С. 53–55.

99. Эффективность и безопасность применения препарата алимемазин (тералиджен) для купирования тревоги у пациентов с синдромом зависимости от алкоголя / А. Р. Асадуллин, В. Л. Юлдашев, Г. М. Асадуллина [и др.] // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски.— 2018.— № 1, вып. 2.— С. 39–44.— doi: 10.17116/jnevro20181181239-44

100. Intermittent ethanol exposure increases the number of cerebellar microglia / J. Riikonen, P. Jaatinen, J. Riitala [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2012.— Vol. 37, № 5.— P. 421–426.

101. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии: рук-во для врачей / Б. С. Виленский.— СПб.: Фолиант, 2014.— 512 с.

102. Стрелец Н. В. Неотложные состояния при хроническом алкоголизме / Н. В. Стрелец, С. И. Уткин // Психиатрия и психофармакотерапия.— 2010.— Т. 3, № 3.— С. 83–88.

103. Стрелец Н.В., Уткин С.И. Неотложные состояния при хроническом алкоголизме // Психиатрия и психофармакотерапия.— 2001.— № 3.— С. 83–86.

104. Nicotinic acetylcholine receptor — mediated protection against ethanol — induced neurotoxicity / C. Fiebre NancyEllen de, M. Fiebre Christopher de [et al.] // Alcohol.— 2013.— Vol. 31, Issue 3.— P. 149–153.

105. Алкогольная и наркотическая зависимость: практич. рук-во для

врачей/ Г. М. Энтин, А. Г. Гофман, А. П. Музыченко, Е. Н. Крылов.— М.: Медпрактика-М, 2015.— 328 с.

106. Cowen P. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry // P. Cowen, P. Harrison, T. Burns.— 6-th ed.— Oxford: Oxford University Press, 2012.— 818 p.

107. Каніщев А. В. Судово-психіатрична експертиза алкогольних психічних розладів у цивільному процесі: дані галузевої статистичної звітності / А. В. Каніщев, О. А. Ревенок, О. П. Олійник // Архів психіатрії.— 2014.— № 20 (2).— С. 118–121.

108. Немцов А. В. Алкогольная история России: новейший период. Москва: Книжный дом «Либроком», 2009.— 320 с.

109. Токмакова Е. В. Некоторые аспекты изучения проблемы алкоголизма в Украине / Е. В. Токмакова, Л. А. Катковникова // Безпека людини у сучасних умовах: матеріали VI Міжнар. наук.-метод. конф. НТУ «ХПІ», 4–5 грудня 2014 р., м. Харків.— С. 302–304.

110. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин та стан наркологічної допомоги населенню України (Інформаційно-аналітичний огляд за 1990–2010 рр.).— Харків: Видавець Д. В. Строков, 2011.— С. 6.

111. Gender and adolescent alcohol use disorders on bold (blood oxygen level dependent) response to spatial working memory / L. C. Caldwell, A. D. Schweinsburg, B. J. Nagel [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2015.— Vol. 40 (3).— P. 194–200.

112. Chalder M. Drinking and motivations to drink among adolescent children of parents with alcohol problems / M. Chalder, J. E. Frank, P. Bennett // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 41 (1).— P. 107–113.

113. Jeshmaridian S. Stress, personality, and psychosomatic disorders / S. Jeshmaridian // III World Congress of Psychiatry.— Cairo, 2005, Egypt.— P. 385.

114. Linden M. Workplace — related anxiety and workplace phobia / M. Linden, B. Muschalla // Book of Abstracts of XIV World Congress of Psychiatry.— Prague, 2008.— P. 244.

115. Echeburua E. Alcoholism and personality disorders: an exploratory study / E. Echeburua, R. B. de Medina, J. Aizpiri // Alcohol and Alcoholism.— 2015.— Vol. 40 (4).— P. 323–326.

116. Ratsma J. E. Neurochemical markers of alcoholism vulnerability in humans / J. E. Ratsma, O. Van Der Stelt, W. Boudewijn Gunning // Alcohol and

Alcoholism.— 2012.— Vol. 37, № 6.— P. 522–533.

117. Teenage alcohol' and intoxication debut: the impact of family socialization factors, living area and participation in organized sports / Bu E. T. Hellandsjo, R. G. Watten, D. R. Foxcroft [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 37, № 1.— P. 74–80.

118. Trends in alcohol intake by education and marital status in an urban population in Russia between the mid 1980-s and the mid 1990-s / S. Malyutina, M. Bobak, S. Kurilovitch [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 39, № 1.— P. 64–69.

119. Сидоров П. И. Соматогенез алкоголизма: рук-во для врачей / П. И. Сидоров, Н. С. Ишеков, А. Г. Соловьев.— М.: Медпресс-информ, 2013.— 224 с.

120. Unplanned versus planned discharges from in — patient alcohol detoxification: retrospective analysis of 470 first — episode admissions / J. Martínez-Raga, E. J. Marshall, F. Keaney [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2012.— Vol. 37, № 3.— P. 277–281.

121. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клиническое описание и указания по диагностике; под. ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина.— К.: Факт, 1999.— 259 с.

122. DSM-IV-TR, Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Edition 4 (text revised) // The American Psychiatric Association.— 2000.— 943 p.

123. Pierre J. M. The borders of mental disorder in psychiatry and the DSM: past, present, and future / J. M. Pierre // J. Psychiat. Pract.— 2010.— Vol. 16 (6).— P. 375–386.

124. Дубровская М. К. Изменения нервной системы у больных, страдающих хроническим алкоголизмом / М. К. Дубровская, М. Л. Федорова // Патогенез, клиника и лечение алкоголизма: Пленум Правления Всесоюзного научного общества невропатологов и психиатров.— М., 1976.— С. 108–111.

125. Алкогольный абстинентный синдром; под ред. В. В. Афанасьева.— СПб.: Интермедика, 2002.— 336 с.

126. Лукачер Г. Я. Неврологические проявления алкоголизма / Г. Я. Лукачер, Т. А. Махова.— М: Медицина, 1989.— 272 с.

127. Charness M. E. Brain lesions in alcoholics / M. E. Charness // Alcohol. Clin. Exp. Res.— 1993.— № 17.— P. 2–11.

128. Alcohol consumption as a risk factor for anxiety and depression: results from the longitudinal followup of the National Psychiatric Morbidity Survey / J. C. Haynes, M. Farrell, N. Singleton [et al.] // *Evid Based Ment Health*.— 2010.— Vol. 9 (3).— P. 81.

129. Depression and Social Phobia Secondary to Alcohol Dependence / P. Olgiati, I. Liappas, P. Malitas [et al.] // *Neuropsychobiology*.— 2013.— Vol. 10–56 (2–3).— P. 11–118.

130. Jiang W. Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure / W. Jiang // *Circulation*.— 2004.— Vol. 110.— P. 3452–3456.

131. Rittey C. D. Learning difficulties: what the neurologist needs to know / C. D. Rittey // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*.— 2013.— Vol. 74.— P. 30.

132. Chronic alcohol use and first symptomatic epileptic seizures / M. Leone, C. Tonini, G. Bogliun [et al.] // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*.— 2012.— Vol. 73.— P. 495–499.

133. Карлов В. А. Судорожный эпилептический статус / В. А. Карлов.— М.: МЕДпресс-информ, 2013.— 166 с.

134. Бехтерева Н. П. Магия мозга и лабиринты жизни / Н. П. Бехтерева.— М., 2007.— 383 с.

135. Эффективность нейромидина при алкогольной энцефалопатии / Е. Р. Баранцев, О. В. Посохина, А. Ю. Смирнова, К. Г. Курашевич // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*.— 2011.— Т. 111 (3).— С. 49–53.

136. Семке В. Я. Нейробиологические механизмы алкоголизма (по данным зарубежной литературы последнего десятилетия) / В. Я. Семке, Т. Н. Мельникова, Н. А. Бохан // *Журн. неврологии и психиатрии*.— 2002.— № 102 (8).— С. 61–65.

137. Карпов С. М. Токсическое влияние суррогатов алкоголя на формирование синдрома ретробульбарного неврита / С. М. Карпов, Н. А. Осипова, А. А. Высочина // *Research J. of International Studies*.— 2013.— С. 14.

138. Шаров М. Н. Современный опыт применения антихолинэстеразных препаратов в неврологии / М. Н. Шаров, О. А. Степанченко, З. А. Суслина.— М.: Лечащий врач, 2008.— № 5.— С. 91–94.

139. Bullock R. The clinical benefits of rivastigmine may reflect its dual inhibitory mode of action: an hypothesis / R. Bullock // *Int. J. Clin. Pract.*.— 2002.— № 56 (3).— С. 206–214.

140. Ipidacrine (NIK-247): a review of multiple mechanisms as an

antidementia agent / J. Kojima, K. Onodera, M. Ozeki, K. Nakayama // *CNS Drug Rev.*— 1998.— № 4.— P. 247–259.

141. Эффективность нейромидина при алкогольной энцефалопатии / Е. Р. Баранцевич, О. В. Посохина, А. Ю. Смирнова, К. Г. Курашевич // *Журн. неврологии и психиатрии.*— 2011.— № 3.— С. 49–53.

142. Agabio R. Thiamine administration in alcohol — dependent patients / R. Agabio // *Alcohol and Alcoholism.*— 2015.— Vol. 40 (2).— P. 155–156.

143. Reversible acute axonal polyneuropathy associated with Wernicke-Korsakoff syndrome: impaired physiological nerve conduction due to thiamine deficiency? / H. Hirota, A. Inaba, M. Yamada [et al.] // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.*— 2013.— Vol. 74.— P. 674–676.

144. Vermal atrophy of alcoholics correlate with serum thiamine levels but not with dentate iron concentrations as estimated by MRI / M. Maschke, J. Weber, U. Bonnet [et al.] // *J. of Neurology.*— 2015.— Vol. 252, № 6.— P. 704–711.

145. Effects of ethanol on ion channels / F. Grews, A. L. Morrow, H. Criswell, G. Breese // *Int Rev Neurobiol.*— 1996.— № 39.— P. 283–367.

146. Martin P. R. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease / P. R. Martin, C. K. Singleton, S. Hiller — Sturmhfel // *Alcohol Res Health.*— 2013.— Vol. 27 (2).— P. 134–142.

147. Alcoholic neuropathy is clinical pathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy / H. Koike, M. Iijima, M. Sugiura [et al.] // *Ann. Neurol.*— 2003.— Vol. 54 (1).— P. 19–29.

148. Tsai G. The glutamatergic basis of human alcoholism / G. Tsai, D. R. Gastfriend, J. T. Coyle // *Am. J. Psychiat.*— 1995.— Vol. 152, № 3.— P. 332–340.

149. Kunze K. Metabolic encephalopathies / K. Kunze // *J. Neurol.*— 2002.— Vol. 249.— P. 1150–1159.

150. Гусева Е. И. Неврология: национальное руководство / Е. И. Гусева, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2018.— 1892 с.

151. Кареліна Т. І. Неврологія: підручник (ВНЗ І—ІІІ р. а.) / Т. І. Кареліна, Н. М. Касевич; за ред. Н. В. Литвиненко.— 2-е вид., випр.— К.: «Медицина», 2017.— 288 с.

152. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: дисциркуляторная энцефалопатия: руководство для врачей / А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, Н. В. Шахпаронова.— 3-е изд., перераб. и

доп.— М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2014.— 272 с.

153. Чирко В. В. Очерки клинической наркологии / В. В. Чирко, М. В. Демина.— М.: Медпрактика, 2002.— 238 с.

154. Иванец Н. Н. Алкоголизм: Руководство для врачей / Н. Н. Иванец.— М.: Медицинское информационное агентство, 2011.— 856 с.

155. Tsuji M. Biological basis of alcohol dementia. / M. Tsuji // *Nippon Rinsho*.— 2014.— Vol. 55.— P. 643–648.

156. Бохан Н. А. Неврологические синдромы в наркологической практике: коморбидность, клиника, терапия / Н. А. Бохан, А. И. Мандель, И. А. Трескова // *Психическое здоровье*.— 2007.— № 2 (41).— 46 с.

157. Dwolatzky T. Reversible dementias / T. Dwolatzky, A. M. Clarfield // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*.— 2013.— Vol. 74.— P. 1008.

158. Болезни нервной системы: рук-во для врачей: в 2-х т.; под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.— М.: Медицина, 2015.— Т. 2.— 480 с.

159. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients / G. Zuccoli, M. Gallucci, J. Capellades [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol*.— 2013.— Vol. 28 (7).— P. 1328–1331.

160. McIntosh C. Alcohol and the nervous system / C. McIntosh, J. Chick // *J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*.— 2014.— Vol. 75.— P. 16–21.

161. Chotmongkol V. Wernicke's encephalopathy: report of a case / V. Chotmongkol, P. Limpawattana // *J. Med. Assoc. Thai*.— 2015.— Vol. 88 (6).— P. 855–858.

162. Diffusion — Weighted Imaging Abnormalities in Wernicke Encephalopathy. Reversible Cytotoxic Edema? / Chu Kon, Dong-Wha Kang, Han-Joon Kim [et al.] // *Arch Neurol*.— 2012.— Vol. 59.— P. 123.

163. Sechi G. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management / G. Sechi, A. Serra // *Lancet Neurol*.— 2015.— Vol. 6 (5).— P. 442–455.

164. Thomson A. D. The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis / A. D. Thomson, E. J. Marshall // *Alcohol and Alcoholism*.— 2013.— Vol. 41 (2).— P. 151–158.

165. Thomson A. D. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community / A. D. Thomson, E. J. Marshall // *Alcohol and Alcoholism*.— 2009.— Vol. 41 (2).— P. 159–167.

166. Фадеева О. В. Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике / О. В. Фадеева, Н. В. Юрьева, Н. Н. Маслова // Вести. Смоленской медицинской академии.— 2004.— № 3.— С. 86.

167. Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol — dependent patients / W. Ulrike, E. Lenzinger, K. Hornik [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2012.— Vol. 37, № 6.— P. 609–612.

168. Mathias Ch. J. Autonomic diseases: clinical features and laboratory evaluation / Ch. J. Mathias // *Int. J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*.— 2013.— Vol. 74.— P. 31.

169. The Royal college of physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department / A. D. Thomson, C. H. Cook Christopher, R. Touquet, J. A. Henry // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 37, № 6.— P. 513–521.

170. Задорожный В. В. Острая алкогольная энцефалопатия — новые аргументы к определению понятия / В. В. Задорожный // Укр. вісн. психоневрології.— 2010.— Т. 18, вип. 3 (64).— С. 163–164.

171. Кузьминов В. Н. Некоторые аспекты выделения острой алкогольной энцефалопатии как самостоятельной нозологической формы / В. Н. Кузьминов // Матеріали Укр. наук.-практич. конф. з міжнародною участю «Довженківські читання».— Харків, 2013.— С. 135–138.

172. Задорожный В. В. Острая алкогольная энцефалопатия: о необходимости переосмысления этого понятия / В. В. Задорожный // Укр. вісн. психоневрології.— 2014.— Т. 22, вип. 2 (79).— С. 147–152.

173. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение; под ред. А. М. Вейна.— М.: Медицинское информационное агентство, 2013.— 752 с.

174. Табеева В. М. Состояние вегетативной нервной системы в разные периоды алкогольного абстинентного синдрома / В. М. Табеева, В. В. Вандыш, Ш. Ф. Табеев // Журн. неврологии и психиатрии.— 2014.— Т. 97 (9).— С. 27–30.

175. Гофман А. Г. Клиническая наркология / А. Г. Гофман.— 2-е изд.— М.: Медицинское информационное агентство, 2017.— 376 с.

176. Kashima H. Neuropsychological subtype of alcoholic dementia / H. Kashima, M. Kato // *Nippon Rinsho*.— 2014.— Vol. 55.— P. 311–318.

177. Kester I. Alcoholic hepatitis / I. Kester, A. Frank // *Current Treatment Options in Gastroenterology*.— 2013.— Vol. 5, № 6.— P. 417–423.

178. Медико-социальные и экономические последствия злоупотребления алкоголем в Российской Федерации / Е. А. Кошкина, Н. И. Павловская, Р. И. Ягудина [и др.] // Социальные аспекты здоровья населения.— 2010.— № 2 (14).— 12 с.

179. Гуревич Г. Л. Коморбидные расстройства в наркологической практике / Г. Л. Гуревич.— М.: Медпрактика-М, 2015.— 120 с.

180. Increased anxiety and other, similarities in temperament of alcoholics with and without antisocial personality disorder across three diverse populations / F. Ducci, M. A. Enoch, S. Flint [et al.] // *Alcohol*.— 2014.— Vol. 41, Issue 1.— P. 3–12.

181. Saatcioglu O. Quality of life, depression and anxiety in alcohol dependence / O. Saatcioglu, A. Yapici, D. Cakmak // *Drug Alcohol Rev.*— 2014.— Vol. 27 (1).— P. 83–90.

182. Sloan T. B. The role of anxiety in predicting drinking behavior / T. B. Sloan, J. D. Roache, B. A. Johnson // *Alcohol and Alcoholism*.— 2013.— Vol. 38, № 4.— P. 360–363.

183. Ерышев О. Ф. Клинические проявления тревоги и их психофармакотерапия у больных с алкогольной зависимостью / О. Ф. Ерышев // *Жури. психиатрии и психофармакотерапии*.— 2014.— Т. 3, № 3.— С. 101–103.

184. Зріз алкогольної ситуації в Україні 2012 (дані 2011 року) / А. М. Вієвський, М. П. Жданова, С. В. Сидяк [та ін.].— К.: ДУ УММЦАН МОЗ України, 2012.— 25 с.

185. Минко А. И. Алкогольная болезнь. Новейший справочник / А. И. Минко, И. В. Линский.— М.: Эксмо, 2014.— 256 с.

186. Mildly disturbed hepatic and pancreatic function during early abstention from alcohol is associated with brain atrophy and with disturbed psychometric performance / K. Junghanns, J. Backhaus, C. Veltrup [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*.— 2014.— Vol. 39, № 2.— P. 113–118.

187. Epileptic seizures, epilepsy and risk factors. Experiences with an investigation in Martinique / P. Jallon, D. Smadia, P. Cabre [et al.] // *Rev. Neurol.*— 2014.— Vol. 154 (5).— P. 408.

188. Гусев Е. И. Эпилепсия и ее лечение / Е. И. Гусев, Г. Н. Авакян, А. С. Никифоров.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.— 320 с.

189. Наркевич Е. М. Эпилептиформные пароксизмы у больных алкоголизмом / Е. М. Наркевич // *Вопросы наркологии*.— М.: Анахарсис,

2009.— № 4.— С. 73–80.

190. Менделевич С. В. Двигательные, когнитивные и эмоционально-личностные нарушения у больных с алкогольной энцефалопатией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / С. В. Менделевич.— М., 2010.— 24 с.

191. Traumatic memories: Bridging the gap between functional neuroimaging and psychotherapy / J. F. P. Peres, A. McFarlane, A. G. Nasello, K. A. Moores // Austral. and N. Z. J. Psych.— 2008.— Vol. 42, № 6.— P. 478–488.

192. Ehlers Cindy L. Association of EEG alpha variants and alpha power with, alcohol dependence in Mexican American young adults / L. Ehlers Cindy // Alcohol.— 2012.— Vol. 41, Issue 1.— P. 13–20.

193. Smith S. J. M. EEG in neurological conditions other than epilepsy: when does it help, what does it add? / S. J. M. Smith // J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.— 2015.— Vol. 76.— P. 8–12.

194. Smith S. J. M. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy / S. J. M. Smith // J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry.— 2015.— Vol. 76.— P. 2–7.

195. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии: рук-во / Л. Р. Зенков.— М.: МЕДпресс-информ. 2017.— 360 с.

196. Альтшулер В. Б. Патологическое влечение к алкоголю в свете топографического картирования ЭЭГ / В. Б. Альтшулер, С. Л. Кравченко, Н. В. Чередниченко // Вопр. наркологии.— 2003.— № 1.— С. 15–18.

197. Носатовский И. А. Структурные изменения головного мозга при алкогольных энцефалопатиях / И. А. Носатовский, Н. М. Никифорок, Ц. В. Кузнецова // Съезд психиатров России, 13-й: материалы съезда.— М., 2010.— С. 257.

198. О неврологических нарушениях при алкоголизме / И. И. Туревский, А. П. Кольцов, А. В. Яковлев [и др.] // Материалы 13-го Съезда психиатров.— М., 2015.— 271 с.

199. Ангельчева О. А. Алкогольная полиневропатия / О. А. Ангельчева // Неврологический журн.— 2006.— № 11 (1).— С. 51–55.

200. Воробьева О. В. Алкогольная полиневропатия / О. В. Воробьева, Е. П. Тверская.— М: Consilium Medicum 2005.— С. 7–2.

201. Зиновьева О. Г. Вопросы патогенеза и лечения алкогольной полиневропатии / О. Г. Зиновьева, О. И. Ангельчева // Неврология,

психиатрия, психосоматика.— 2009.— № 2.— С. 73–77.

202. Левин О. С. Полинейропатии: клиническое рук-во / О. С. Левин.— М.: Медицинское информационное агентство, 2015.— 496 с.

203. Chronic ethanol consumption decreases mitochondrial and glycolytic production of ATP in liver / A. Tracey, Bailey Shannon M., G. van Horn Cynthia, C. Cunningham Carol // *Alcohol and Alcoholism*.— 2013.— Vol. 41 (3).— P. 254–260.

204. Lieber Charles S. Alcoholic fatty liver: its pathogenesis and mechanism of progression to inflammation and fibrosis / S. Lieber Charles // *Alcohol*.— 2014.— Vol. 34, Issue 1.— P. 9–19.

205. Яненко Ю. М. Изменения активности трансфераз сыворотки крови при алкоголизме как дополнительный критерий диагноза и как указатель методов патогенетического лечения: пособ. для врачей / Ю. М. Яненко, И. А. Буракова.— М.: Компания Спутник+, 2013.— 31 с.

206. Бачеригов А. Н. Проблема дифференциальной диагностики пароксизмальных состояний у больных с зависимостью от алкоголя / А. Н. Бачеригов, В. Н. Кузьминов, Е. А. Шульга // *Вісн. психіатрії та психофармакотерапії*.— 2006.— № 1.— С. 203.

207. Magnetic resonance imaging findings in substance abuse: alcohol and alcoholism and syndromes associated with alcohol abuse / M. V. Spampinato, M. Castillo, R. Rojas [et al.] // *Top Magn Reson Imaging*.— 2015.— Vol. 16 (3).— P. 223–230.

208. Mann K. Neuropathologie und CT/NMR — Befunde / K. Mann, W. U. Zur Neurobiologie der Alcoholbhangigkeit // *Fortschr. Neurol. Psychiat.*.— 2015.— Vol. 63, № 6.— P. 238–247.

209. Алкогольный абстинентный синдром; под ред. В. В. Афанасьева.— СПб.: Интермедика, 2013.— 336 с.

210. Рощупкина Т. Н. Современные направления менеджмента пароксизмальных проявлений при алкогольной энцефалопатии / Т. Н. Рощупкина, Ю. В. Северин // *Укр. вісн. психоневрології*.— 2017.— Т. 25, вин. 1 (90).— С. 103.

211. Risk factors for a first generalized tonic-clonic seizure in adult life / M. Leone, E. Bottacchi, E. Beghi [et al.] // *Neurological Sciences*.— 2013.— Vol. 23.— P. 99–106.

212. Голубев В. Л. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / В. Л. Голубев.— М.: Медицинское информационное

агентство, 2010.— 642 с.

213. Особенности клинических проявлений алкогольной эпилепсии / В. В. Евстигнеев, Е. Н. Пономарева, Р. А. Михалюк // Здоровоохранение.— Минск: Полымя, 2015.— № 11.— С. 12–14.

214. Карлов В. А. Пароксизмальный мозг: клинические и нейрофизиологические аспекты / В. А. Карлов // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2015.— Т. 7, № 4.— С. 9–15.

215. Айвазян С. О. Неэпилептические пароксизмальные состояния, имитирующие эпилепсию у детей / С. О. Айвазян // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2016.— Т. 8, № 4.— С. 23–33.

216. Гимранов Р. Ф. Эпилепсия и стимуляция мозга / Р. Ф. Гимранов, Е. Н. Еремина.— М.: РУДН, 2014.— 120 с.

217. Голубев В. Л. Неврологические синдромы: рук-во для врачей / В. Л. Голубев, А. М. Вейн.— М.: Эйдос-Медиа, 2012.— 832 с.

218. Гузева В. И. Роль видео — ЭЭГ мониторинга в диагностике эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей / В. И. Гузева, О. В. Гузева, В. В. Гузева // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2010.— Т. 2, № 4.— С. 12–19.

219. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. И. Гузева.— М.: Медицинское информационное агентство, 2007.— 568 с.

220. Дарбинян В. Ж. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. Клиника, диагностика, лечение / В. Ж. Дарбинян.— М.: МЕДпресс-информ, 2016.— 264 с.

221. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) / Л. Р. Зенков.— М.: Медицинское информационное агентство, 2012.— 416 с.

222. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология / Л. Р. Зенков.— М.: Медицинское информационное агентство, 2010.— 408 с.

223. Корнева В. В. Пароксизмальная вегетативная недостаточность у детей — пути профилактики / В. В. Корнева // Современная педиатрия.— 2013.— № 5 (53).— С. 56–60.

224. Коростовцев Д. Д. Эпилепсия в вопросах и ответах. Рекомендации и полезная информация для родителей, дети которых страдают эпилепсией и судорожными состояниями / Д. Д. Коростовцев, Ю.

В. Гайдук.— М.: Эко-Вектор, 2015.— 64 с.

225. Пальчик А. Б. Неэпилептические пароксизмы у грудных детей / А. Б. Пальчик, А. Е. Понятишин.— М.: МЕДпресс-информ, 2015.— 136 с.

226. Сенаторова А. С. Педиатру о судорожных состояниях у детей / А. С. Сенаторова, Л. Н. Черненко, М. В. Шапко // Дитячий лікар.— 2011.— № 3.— С. 8–16.

227. Туровская Н. Г. Нарушения речи у детей с пароксизмальными состояниями: клиничко-психологический аспект / Н. Г. Туровская // Грани познання.— 2013.— № 1 (21).— С. 48–50.— URL: www.grani.vspu.ru

228. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей Могилевской области (по материалам работы детского неврологического отделения УЗ «МОДБ» за период 2008–2012 гг.) / С. Н. Прусаков, И. Л. Малашко, Т. С. Каськова, М. Г. Орлова // Эпилепсия и пароксизмальные состояния.— 2015.— Т. 7, № 4.— С. 77–82.

229. Карлов В. А. Неврология / В. А. Карлов.— М.: Медицинское информационное агентство, 2011.— 664 с.

230. Колядко С. П. Место и значение пароксизмального мозга в механизмах патоморфоза невротических расстройств / С. П. Колядко // Психическое здоровье.— М., 2011.— № 7.— С. 45–64.

231. Марута Н. А. Значение эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах / Н. А. Марута, С. П. Колядко, Т. М. Воробьева // Укр. вісн. психоневрології.— 2012.— Т. 20, вип. 1 (70).— С. 69–80.

232. Практическая неврология; под ред. А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, В. В. Шведков.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.— 432 с.

233. Мументалер М. Неврология / М. Мументалер, Х. Маттле.— М.: МЕДпресс-информ, 2011.— 920 с.

234. Алкогольная и наркотическая зависимость (Практическое руководство для врачей) / Г. М. Энтин, А. Г. Гофман, А. П. Музыченко [и др.].— М.: Медпрактика, 2002.— 328 с.

235. Does psychosocial treatment enhance the efficacy of acamprosate in patients vyith alcohol problems? / W. A. J. M. de Wildt, G. M. Schippers, W. van den Brink [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2012.— Vol. 37, № 4.— P. 375–382.

236. Wishes and expectations of alcoholic patients concerning their therapy / U. Schneider, T. Kroemer — Olbrisch, F. Wedegartner [et al.] // Alcohol and

Alcoholism.— 2014.— Vol. 39.— P. 141–145.

237. Штаньков С. И. Разработка моделей и алгоритмов диагностики и лечения пациентов с токсическими и травматическими энцефалопатиями в психиатрическом стационаре: дис. на соискание ученой степени / С. И. Штаньков.— Воронеж, 2008.— 127 с.

238. Использование ламиктала (ламотриджина) в терапии больных с алкогольной зависимостью: результаты сравнительного исследования / М. А. Винникова, Т. В. Агибалова, Г. Л. Гуревич, Л. В. Мищенко // Психиатрия и психофармакотерапия.— 2004.— № 5.— С. 245–248.

239. Гусев Е. И. Лекарственные средства в неврологической клинике: Руководство для врачей / Е. И. Гусев, А. С. Никифоров, А. Б. Гехт.— М.: МЕДпресс-информ, 2013.— 416 с.

240. Каменева Н. Н. Современный подход к лечению токсической алкогольной энцефалопатии / Н. Н. Каменева, В. А. Куташов // Молодой ученый.— 2015.— № 19 (99).— С. 274–277.

241. Петушков Е. Р. Своеобразие клиники и особенности течения хронического алкоголизма у больных позднего возраста. Неотложные состояния в наркологии; под ред. проф. Б. Д. Цыганкова.— М.: Медпрактика, 2002.— С. 35–38.

242. Ritvo J. I. The psychiatric management of patients with alcohol dependence / J. I. Ritvo, C. Park // Curr Treat Options Neurol.— 2009.— Vol. 9 (5).— P. 381–392.

243. Гусев Е. И. Неврологические симптомы, синдромы и болезни: энциклопедический справочник / Е. И. Гусев, А. С. Никифоров, П. Р. Камчатнов.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.— 1040 с.

244. Особенности неврологических проявлений хронического алкоголизма / В. Н. Баранов, М. М. Герасимова, И. В. Чекесова, О. Ю. Белякова // Новости украинской психиатрии.— 2003.— № 2.— С. 337.

245. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial / T. J. Peters, J. Kotowicz, W. Nyka [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 41 (6).— P. 636–642.

246. Принципы лечения психотропными средствами больных эндогенными заболеваниями, сочетающимися с алкоголизмом: Пособие для врачей / А. Г. Гофман, Н. В. Александрова, А. В. Граженский [и др.].— М., 1997.— 24 с.

247. Erickson C. K. Review of neurotransmitters and their role in alcoholism treatment / C. K. Erickson // *Alcohol & Alcoholism*.— 1996.— Vol. 13, Suppl. 1.— P. 5–11.

248. Буров Ю. В. Возможное значение эндогенной опиатной системы в формировании влечения к алкоголю / Ю. В. Буров, В. Н. Жуков, С. А. Борисенко // *Нейрофизиология*.— 1980.— С. 28–29.

249. Зиматкин С. М. Метаболизм этанола в мозгу / С. М. Зиматкин // *Нейрохимия*.— 2015.— Т. 12, № 1.— С. 19–26.

250. Музыченко А. П. Ноотропные препараты в психиатрической практике / А. П. Музыченко // *Труды VI Российского национального конгресса «Человек и лекарство»*.— М.: ГОЭТАР Медицина, 1999.— С. 345–358.

251. Sowers W. Psychotropic medication management in persons with co-occurring psychiatric and substance use disorders / W. Sowers, Sr. Golden // *J. Psychoact. Drugs*.— 1999.— Vol. 31, № 1.— P. 59–70.

252. Малин Д. И. Побочное действие психотропных средств / Д. И. Малин.— М.: Вузовская книга, 2000.— 208 с.

253. Винникова М. А. Особенности клиники, диагностики и терапии алкогольной зависимости: пособ. для врачей / М. А. Винникова, Г. Л. Гуревич, Т. В. Агибалова.— М.: Редакц.-изд. отд-ние ФГУ ННЦ наркологии, 2006.— 26 с.

254. Influence of vitamin E, sodium selenite, and astrocyte — conditioned medium on neuronal survival after chronic exposure to ethanol / F. Lamarche, N. Signorini — Allibe, G. Brigitte, L. Barret // *Alcohol*.— 2014.— Vol. 33, Issue 2.— P. 127–138.

255. Применение нейромидина в терапии сосудистых когнитивных нарушений разной выраженности / М. С. Головкова, В. В. Захаров, М. Ю. Лифшиц, Н. Н. Яхно // *Жури. неврологии и психиатрии*.— 2007.— № 107 (9).— С. 20–26.

256. Шабанов П. Д. Основы наркологии / П. Д. Шабанов.— СПб.: Лань, 2002.— 555 с.

257. Наркология. Национальное руководство; под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.— 720 с.

258. Иванец Н. Н. Современная концепция терапии наркологических заболеваний / Н. Н. Иванец // *Вопр. наркологии*.— 2013.— № 1.— С. 108–118.

259. Иванец Н. Н. Лечение алкогольной зависимости / Н. Н. Иванец,

М. А. Кинкулькина // Психиатрия и психофармакотерапия.— 2001.— Т. 3, № 3.— С. 80–82.

260. Бределев В. А. Эффективность применения мексидола при судорожном синдроме абстинентного и посттравматического генеза / В. А. Бределев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.— 2010.— Приложение 1.— С. 164–166.

261. Яковлев В. А. Мексидол в комплексной терапии алкогольной зависимости: пособ. для врачей психиатров-наркологов / В. А. Яковлев.— М., 2014.— URL: <http://medi.ru/doc/a070182.htm>

262. Соловьев А. Г. Эффективность кортексина в комплексной терапии больных с хронической алкогольной энцефалопатией и полиневропатией / А. Г. Соловьев, Т. В. Елистратова // Журн. неврологии и психиатрии.— 2010.— № 4.— С. 46–51.

263. Alcohol withdrawal treatment in intoxicated vs non — intoxicated patients: a controlled open — label study with tiapride/carbamazepine, clomethiazole and diazepam / M. Lucht, K. U. Kuehn, J. Armbruster [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2013.— Vol. 38, № 2.— P. 168–175.

264. Гофман А. Г. Клиническая наркология / А. Г. Гофман.— М.: Миклош, 2013.— 215 с.

265. Михайлов Б. В. Психодинамическая психотерапия: клиническое руководство с основами современных направлений психотерапии / Б. В. Михайлов, М. П. Боро, Р. Краузе.— Донецк: Каштан, 2009.— 422 с.

266. Шапарь В. Б. Практическая психология. Инструментарий / В. Б. Шапарь, А. В. Тимченко, В. Н. Швыдченко.— Ростов-на-Дону: Феникс, 2012.— 688 с.

267. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартюшов.— М.: Триада-Х, 2000.— 232 с.

268. Пугачов В. П. Тести, ділові ігри, тренінги в управлінні персоналом / В. П. Пугачов.— М.: Аспект Пресс, 2003.— 285 с.

269. Виктор М. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору / М. Виктор, А. Х. Роппер.— М.: Медицинское информационное агентство, 2006.— 680 с.

270. Increased cerebellar pet glucose metabolism corresponds to ataxia in Wernicke — Korsakoff syndrome / A. Fellgiebel, T. Siessmeier, G. Winterer [et

al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 39, № 2.— P. 150–153.

271. Fein G. Cerebral reserve capacity: implications for alcohol and drug abuse / G. Fein, V. Di Sclafani // Alcohol.— 2014.— Vol. 32, Issue 1.— P. 63–67.

272. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика: руководство для врачей; под ред. А. М. Вейна.— М.: Медицинское информационное агентство, 2003.— 752 с.

273. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин.— М.: Наука, 1984.— 221 с.

274. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. Обзор литературы и перспективы использования метода / Е. А. Жирмунская.— М.: МЭЙБИ, 1991.— 118 с.

275. Скоромец А. А. Неврологический статус и его интерпретация: учеб. руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец; под ред. проф. М. М. Дьяконова.— М.: МЕДпресс-информ, 2009.— 240 с.

276. Коваленко О. Є. Інтегрований неврологічний огляд на первинній ланці медичної допомоги / О. Є. Коваленко // Сімейна медицина.— 2014.— № 5.— С. 124–127.

277. Скоромец А. А. Неврологический статус и его интерпретация: учебное рук-во для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец.— М.: МЕДпресс-информ, 2014.— 256 с.

278. Лозниця В. С. Психологія і педагогіка: основні положення: навч. посіб. для самостійного вивчення дисципліни.— К.: ЕксОб, 2000.— 304 с.

279. Винославська О. В. Психологія: навч. посіб. / О. В. Винославська.— К.: ІНК ОС, 2005.— 352 с.

280. Психология памяти; под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова.— М.: ЧеРо, 2002.— 816 с.

281. Капустина А. Н. Многофакторная личностная методика Р. Кеттелла / А. Н. Капустина.— СПб.: Речь, 2004.— 112 с.

282. Лучшие психологические тесты; пер. с англ. Е. А. Дружининой.— Харків: Фоліо, 1994.— 320 с.

283. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер.— М.: Медицина, 1978.— 294 с.

284. Гланц С. Медико-биологическая статистика; пер. с англ. /

С. Гланц.— М.: Практика, 2014.— 459 с.

285. Медик В. А. Руководство по статистике в медицине и биологии: прикладная статистика здоровья / В. А. Медик, М. С. Токмачев, Б. Б. Фишман; под ред. Ю. М. Комарова.— М.: Медицина, 2001.— В 2 т.— Т. 2.— 352 с.

286. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин.— СПб.: Фолиант, 2013.— 432 с.

287. Багмет А. Д. Особенности вегетативной регуляции у пациентов с ЖКБ до и после холецистэктомии / А. Д. Багмет, А. П. Рубан, О. Н. Кобзарь // Укр. мед. альманах.— 2013.— Т. 16, № 4.— С. 5–6.

288. Alwan A. Global strategy to reduce the harmful use of alcohol / A. Alwan.— Geneva: World Health Organization, 2010.— 44 p.

289. Шишонкова О. Н. Клинико-патогенетические и терапевтические аспекты алкогольных энцефалопатий / О. Н. Шишонкова // Вісн. психіатрії та психофармакотерапії.— 2012.— № 1 (21).— С. 102–107.

290. Truedsson M. Wernicke's encephalopathy presenting with severe dysphagia: a case report / M. Truedsson, B. Ohlsson, K. Sjöberg // Alcohol and Alcoholism.— 2015.— Vol. 37, № 3.— P. 295–296.

291. Neuropsychological status of alcohol — dependent patients: increased performance through goalsetting instructions / A. Scheurich, M. J. Müller, A. Szegedi [et al.] // Alcohol and Alcoholism.— 2014.— Vol. 39, № 2.— P. 119–125.

292. Дамулин И. В. Деменции при дефицитарных состояниях и алкоголизме / И. В. Дамулин // Неврологический журн.— 2015.— Т. 10, № 5.— С. 4–8.

293. Острые отравления этанолом и его суррогатами; под ред. проф. Ю. Ю. Бонитенко.— СПб.: Элби-СПб, 2015.— 224 с.

294. Соколик Е. П. Фармакокоррекция нейропептидами нитрозирующего стресса и неврологических нарушений при экспериментальной алкогольной интоксикации / Е. П. Соколик, А. Н. Егоров // Материалы XII-ой открытой итоговой науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с междунар. участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке».— Киров: КГМА, 2011.— С. 82.

295. Ютен К. Что такое наркологическое заболевание / К. Ютен // Наше здоровье: журн. Американского союза здравоохранения.— 2001.— Т. 9, № 1.— С. 4–8.

ДОДАТКИ

Додаток А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

1. Рошчупкіна Т. Н. Современные направления менеджмента пароксизмальных проявлений при алкогольной энцефалопатии / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Сучасні погляди на вивчення алкоголізації населення та її наслідків / Рошчупкіна 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., Рошчупкіна 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 та формування висновків)*

5. Рошчупкіна Т. М. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошчупкіна Т. М. // ScienceRise: Medical Science. — 2019. — № 6 (33). — С. 43–46.

6. Рошчупкіна Т. Н. Клинические проявления алкогольной энцефалопатии и пароксизмальных состояний алкогольного генеза / Рошчупкіна 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. Рощупкіна Т. М. Епілептичні напади у хворих, які зловживають алкоголем / Рощупкіна 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. Рощупкіна Т. Н. Пароксизмальні розлади в клініці алкогольної енцефалопатії / Рощупкіна 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. Рощупкіна Т. М. Поширеність епілептичних нападів у хворих з алкогольною залежністю / Рощупкіна 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, Рощупкіна 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.
(Дисертантові належить ідея, аналіз і обробка матеріалу)

13. Рощупкіна Т. М. Пароксизмальні порушення у хворих з алкогольною енцефалопатією / Рощупкіна Т. М. // Медицина XXI 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. Рошчупкіна Т. М. Особистісні та психологічні порушення пацієнтів з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рошчупкіна 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. Рошчупкіна Т. М. Клініко-епідеміологічні особливості розвитку алкогольної залежності, алкогольної енцефалопатії та алкогольних пароксизмальних станів / Т. М. Рошчупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 89, № 3. — С. 24–36.

18. Рошчупкіна Т. М. Дезадаптивні прояви тривожно-депресивного спектру при енцефалопатії та пароксизмах алкогольного генезу / Т. М. Рошчупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 90, № 4. — С. 31–35.

19. Рошчупкіна Т. М. Особистісно-психологічні особливості особистості з пароксизмальними станами та енцефалопатіями алкогольного генезу / Т. М. Рошчупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 91, № 5. — С. 64–71.

20. Рошчупкіна Т. М. Принципи лікування хворих із пароксизмальними станами алкогольного генезу / Т. М. Рошчупкіна // Вісник Харківського Регіонального Інституту Проблем Громадської Охорони Здоров'я. — 2019. — Том 92, № 6. — С. 47–60.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи
Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна
к.х.н.в., доцент

А.В. Пантелеймонов

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вивчення психоневрологічних аспектів алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів.
2. **Установа, її адреса та виконавці:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського Національного університету імені В.Н. Каразіна, 61077, м. Харків, пл. Свободи, 6; Рощупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** В. І. Пономарьов. Деякі психоневрологічні аспекти алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів / Пономарьов В. І., Рощупкіна Т. М. // Медична психологія. — 2018. — № 3. — С. 60–63.
4. **Установа, в якій здійснено впровадження:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.
5. **Термін впровадження:** 2019 рік.
6. **Ефективність впровадження:** запропоновані результати вивчення психоневрологічних аспектів алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів було впроваджено у педагогічний процес кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна з проведенням лекцій, семінарських і практичних занять.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри психіатрії, наркології,
неврології та медичної психології
Харківського національного університету
імені В.Н. Каразіна
д.м.н., проф. В.І. Пономарьов

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної
роботи Харківського національного
університету імені В.Н. Каразіна
к.х.н.н., доцент

А.В. Пантелеймонов

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вивчення психоневрологічних наслідків алкоголізації населення у вигляді розвитку алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів.
2. **Установа, її адреса та виконавці:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського Національного університету імені В.Н. Каразіна, 61077, м. Харків, пл. Свободи, 6; Рощупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** Т. М. Рощупкіна. Сучасні погляди на вивчення алкоголізації населення та її наслідків. / Рощупкіна Т. М. // Медична психологія. — 2016. — № 1. — С. 77–84.
4. **Установа, в якій здійснено впровадження:** кафедра психологічного консультування і психотерапії Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.
5. **Термін впровадження:** 2019 рік.
6. **Ефективність впровадження:** запропоновані результати вивчення психоневрологічних наслідків алкоголізації населення у вигляді розвитку алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів було впроваджено у педагогічний процес кафедри психологічного консультування і психотерапії психологічного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна з проведенням лекцій, семінарських і практичних занять.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри психологічного
консультування і психотерапії
Харківського національного університету
імені В.Н. Каразіна
д.псих.н., проф. О.С. Кочарян

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор Української
медичної стоматологічної академії,
д.мед.н., проф. _____

В.М. Дворник
2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вивчення клінічних проявів когнітивних порушень у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами.
2. **Установа, її адреса та виконавці:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського Національного університету імені В.Н. Каразіна, 61077, м. Харків, пл. Свободи, 6; Рощупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** Т. М. Рощупкіна. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами / Рощупкіна Т. М. // ScienceRise: Medical Science. — 2019. — № 6 (33). — С. 43–46. — doi: 10.15587/2519-4798.2019.185782
4. **Установа, в якій здійснено впровадження:** кафедра нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії.
5. **Термін впровадження:** 2019 рік.
6. **Ефективність впровадження:** запропоновані результати вивчення клінічних проявів когнітивних порушень у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами було впроваджено у педагогічний процес кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії з проведенням лекцій, семінарських і практичних занять.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

«17» січня 2019 року

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри нервових хвороб
з нейрохірургією та медичною генетикою
д.мед.н., проф. М.Ю. Дельва



ПІДПИС ЗАСВІДЧУЮ
Начальник відділу кадрів
З. Г. Бойко

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної
роботи Харківського національного
медичного університету
ім. В.Н. Каразіна,
д.мед.н., професор
В.Д. Марковський

" 03 " вересня 2019 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вивчення психоневрологічних аспектів алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів.
2. **Установа, її адреса та виконавці:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського Національного університету імені В.Н. Каразіна, 61077, м. Харків, пл. Свободи, 6; Рошупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** В. І. Пономарьов. Деякі психоневрологічні аспекти алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів / Пономарьов В. І., Рошупкіна Т. М. // Медична психологія. — 2018. — № 3. — С. 60–63.
4. **Установа, в якій здійснено впровадження:** кафедра неврології № 2 Харківського національного медичного університету.
5. **Термін впровадження:** січень- червень 2019 рік.
6. **Результати впровадження:** Удосконалення теоретичних та практичних знань студентів щодо психоневрологічних аспектів алкогольних енцефалопатій та їх пароксизмальних проявів
7. **Ефективність впровадження:** Запропоновані результати вивчення , викладені в джерелі інформації (п.3), було впроваджено у педагогічний процес кафедри неврології №2 з проведенням лекцій, семінарських і практичних занять.
8. **Зауваження, пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри неврології №2
Харківського національного медичного
університету, д.мед.н., професор

О.Л. Товажнянська

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор навчально-наукового
 медичного комплексу
 «Університетська клініка»
 Харківського національного
 медичного університету
 д.мед.н., професор Мальцев А.В.
 « 02 » 12 2019



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** алгоритм виявлення когнітивних порушень у осіб з енцефалопатією та пароксизмальними станами.
2. **Ким запропоновано, адреса, автори:** ДУ “Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України” 61002, вул Алчевських 10 ; Рошупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** Рошупкіна. Т.М. Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами. // Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science» — 2019. — № 6(33). — С. 43–46.
4. **Де і коли впроваджено:** Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету- грудень 2019 року.
5. **Область застосування методу:** Лікувально- діагностична робота.
6. **Ефективність впровадження:** Підвищення якості освіти серед неврологів щодо своєчасного виявлення когнітивних порушень у осіб з енцефалопатією та пароксизмальними станами з застосуванням вказаних в джерелі інформації (п.3) методик.
7. **Зауваження, пропозиції:** немає.

Завідуюча неврологічним
відділенням

Лапшина І.О.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Найменування пропозиції для впровадження: «Діагностичні критерії виявлення когнітивних порушень у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами».

Установа-розробник, її поштова адреса: Державна Установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» (61002, м. Харків, вул. Алчевських, 10).

Автор розробки: Рощупкіна Т.М.

Джерело інформації: Рощупкіна Т.М. «Когнітивні порушення у осіб з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами». Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science» № 6(33)2019. С. 43-56

Місце впровадження:

Термін впровадження: з «23» травня 2019 р. по «23» жовтня 2019 р.

Загальна кількість спостережень: 35 пацієнтів з когнітивними порушеннями.

Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	розробників	впроваджуючої організації
Для оцінки когнітивних порушень використовувалися наступні методики: «Методика вимірювання об'єму короточасної пам'яті Джекобсона»; «Методика визначення індексу короточасної пам'яті запропонованою Л. С. Мучником і В. М. Смирновим (1968 р.)».	Обґрунтовано необхідність ранньої діагностики когнітивних порушень у пацієнтів з алкогольною енцефалопатією та пароксизмальними станами за допомогою проведення спеціальної методики.	Виявлення закономірностей між рівнем зниження когнітивно – мнестичних функцій, а також їх особливостей і стадією алкогольної енцефалопатії з пароксизмальними нападами відкриває перспективи практичного застосування їх в медицині для ефективного попередження цього грізного ускладнення. Наявність цих закономірностей дасть можливість призначити заздалегідь специфічну терапію для попередження пароксизмальних нападів у пацієнтів з алкогольною енцефалопатією і досліджувати її ефективність.

Зауваження та пропозиції: зауважень немає, доцільно подальше впровадження в практику лікувально-профілактичних закладів України.

Відповідальний за впровадження _____

(посада та П.І.П. співробітника установи, де впроваджено)

«23» жовтня 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар КНП ХОР «Обласна
 клінічна наркологічна лікарня»
 В.В. Слюсар
 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва пропозиції для впровадження:** вивчення психоневрологічних проявів алкогольних енцефалопатій, обтяжених пароксизмальними проявами.
2. **Установа, її адреса та виконавці:** кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського Національного університету імені В.Н. Каразіна, 61077, м. Харків, пл. Свободи, 6; Рошчупкіна Тетяна Миколаївна.
3. **Джерело інформації:** V. I. Ponomaryov. 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.
4. **Установа, в якій здійснено впровадження:** КНП ХОР «Обласна клінічна наркологічна лікарня».
5. **Термін впровадження:** 2018- 2019 роки.
6. **Ефективність впровадження:** знижує вірогідність психоневрологічних проявів алкогольних енцефалопатій, обтяжених пароксизмальними проявами на 40 відсотків, підвищує якість терапії, обумовлює певний економічний ефект.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

«16» Серпень 2019 року

Відповідальний за впровадження:

Головний лікар КНП ХОР
 «Обласна клінічна
 наркологічна лікарня»
 В.В. Слюсар

