

Рощупкіна Т.М.

асистент,

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

АЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ТА ПАРОКСИЗМАЛЬНІ РОЗЛАДИ

Алкогольна залежність, як захворювання, почала звертати на себе увагу з боку суспільства лише з середини ХХ століття. Коли лікарі в усьому світі почали застосовувати прогресивні методи лікування, проводити дослідження, в результаті яких і виявився взаємозв'язок різних психоневрологічних захворювань зі зловживанням алкоголю. Одним з найбільш негативних наслідків алкоголізму є виникнення і розвиток алкогольної енцефалопатії (АЕ), яка в свою чергу призводить до патологічних процесів у головному мозку. З огляду на останні дані Всесвітньої організації охорони здоров'я, згідно з якими Україна перебуває на п'ятому місці серед усіх країн за кількістю споживаного алкоголю (близько 15,6 літрів) на душу населення з щорічним зростанням кількості осіб працездатного віку з алкогольною залежністю, вивчення неврологічних клінічних проявів алкоголізму є особливо актуальним.

Алкогольна енцефалопатія є комплексом неврологічних і соматичних проявів з психічними симптомами, пов'язаних із загибеллю нейронів головного мозку внаслідок систематичного впливу на них етилового спирту. АЕ відноситься до складних захворювань, входить в структуру токсичних енцефалопатій (G92) відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКБ10). Залежно від швидкості розвитку і перебігу хвороби розрізняють гострі та хронічні типи алкогольної енцефалопатії, але між ними можуть бути і перехідні форми.

У патогенезі розвитку АЕ присутні як прямий токсичний вплив алкоголю на нейрони головного мозку, що приводить до їх патологічних змін, так і постійна інтоксикація організму продуктами його метаболізму.

Клінічні прояви АЕ дуже різноманітні, але одним з найбільш небезпечних станів є різні пароксизмальні розлади (ПР), які вимагають знань відповідного протоколу дій з боку лікаря.

Пароксизмальні розлади (ПР) – це короточасні, раптові, стереотипні пароксизми рухового, вегетативного, сенситивного, больового, диссомнічного, психічного або змішаного характеру, як правило, постійно супроводжують хронічні або спадково обумовлені захворювання, в процесі розвитку яких сформувався стійкий осередок патологічної гіперактивності в надсегментарних структурах головного мозку [1]. Існують епілептичні ПР, до яких відносяться всі види епілептичних нападів і різноманітні неепілептичні пароксизми (мігренозні головні болі, вегетативні пароксизми, вегеталгії, гіперкінези, дистонії, синкопальні стани, деякі види міоклоній, епізодичний тремор, гіпервентіляційний синдром, а також дисфорії, істерії, порушення сну).

Всі ці розлади виникають на певному етапі хронічного алкоголізму, коли зміни органів і систем, в першу чергу нервової системи, стають прогресуючими і незворотними.

У клінічній картині ранніх проявів АЕ переважають неепілептичні ПР у вигляді вегетативних кризів. Найчастіше спостерігаються симпатoadреналові кризи, що супроводжуються сильним головним болем, відчуттям пульсації в голові, блідістю і сухістю шкіри, онімінням і тремтінням кінцівок, ознобopodobним тремором, серцебиттям. Дещо рідше зустрічаються вагоінсулярні кризи з раптовою загальною слабкістю, підвищеною стомлюваністю, запамороченням, зниженням артеріального тиску і брадикардією. Досить часто зустрічаються змішані вегетативні кризи, клініка яких надзвичайно різноманітна.

При подальшому прогресуванні клінічних проявів АЕ в структурі пароксизмального синдрому стають провідними епілептичні напади, особливо у осіб, що мають у минулому черепно-мозкову травму, у вигляді генералізованих тоніко-клонічних, набагато рідше парціальних нападів, атипових абсансів. Серед неепілептичних нападів переважають мігренозні цефалгії, диссомнічні порушення, гіперкінези у вигляді тремору і міоклоній, дисфоричні і гипнічні випадки, що погіршує загальну клінічну картину, ускладнює діагностику, знижує ефективність проведеної терапії.

Для діагностики ПР у хворих з АЕ крім неврологічного огляду велике значення мають дані анамнезу, згідно з якими виявляють чіткий зв'язок клінічних симптомів захворювання з тривалим зловживанням алкоголем. При МРТ у пацієнтів з АЕ спостерігається дифузна церебральна атрофія, більше виражена в лобних долях мозку, з розширенням субарахноїдальних просторів і шлуночків, можливі ознаки дифузного дрібновогнищевого ураження речовини мозку.

При електроенцефалографії (ЕЕГ) реєструються дезорганізація основних ритмів, поява патологічних повільних хвиль, ознаки епілептичної активності.

Хворі з алкогольною енцефалопатією під час стаціонарного лікування зазвичай отримують стандартний комплекс базисної терапії, що містить замісну вітамінотерапію (вітаміни групи В, А, Е), ноотропні препарати (пірацетам), препарати альфа-ліпоєвої кислоти, ліпотропні сполуки (есенціале, лецитин), амінокислоти (церебролізін, метіонін, глутамінова кислота), при необхідності дезінтоксикаційна і дегідратаційна терапія [2]. Пацієнтам з алкогольною енцефалопатією, ускладненою повторними пароксизмальними розладами, обов'язково призначається антиконвульсанти (найчастіше карбамазепін) в необхідній дозі. Крім лікарської терапії пацієнти також отримують додаткові види лікування у вигляді фізіотерапії, акупунктури, рефлексотерапії, психотерапії (в індивідуальній та груповій формах). Ефективність проведеного лікування зазвичай оцінюється на підставі динаміки скарг хворих, даних неврологічного і вегетологічного статусів, частоти ПР, даних ЕЕГ.

Висновок: У клінічній картині хворих з алкогольною енцефалопатією істотно зростає частота пароксизмальних нападів, що мають відмінні риси і вимагають особливого підходу в діагностиці та лікуванні. Для досягнення позитивного результату в лікувальній роботі з пацієнтами, що мають пароксизмальні прояви при АЕ, необхідна наполеглива і напружена робота невролога. Лікувально-реабілітаційні заходи щодо даних хворих повинні бути комплексними, тобто необхідно застосовувати всі наявні терапевтичні

можливості (фармакотерапія, рефлексотерапія, фізіотерапія, психотерапія), суто індивідуальними, підібраними з урахуванням провідного клінічного синдрому, особливостей психологічного статусу пацієнтів, супутньої соматичної патології. І все ж для вирішення проблеми АЕ недостатньо лише медичного підходу, потрібні дуже серйозні соціально-психологічні розробки.

Список використаних джерел:

1. Ганеев К.Г. Классификация пароксизмальных состояний // Нижегородский медицинский сайт // Государственная медицинская академия // Нижний Новгород, 2002. – 3 с.
2. Фадеева О.В. Алкогольная энцефалопатия в молодом возрасте клинко-терапевтические и социально-демографические особенности // автореферат // Москва, 2008. – 10 с.

Халимонов В.В.

студент;

Левченко Д.В.

студент,

Харьковский национальный медицинский университет

ПРОСТАТИЧЕСКИЙ СПЕЦИФИЧЕСКИЙ АНТИГЕН. ЕГО РОЛЬ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

PSA-скрининг, начиная с широкого его внедрения в клиническую практику в конце 1980-х годов, произвёл революцию в схеме диагностики и лечения рака предстательной железы (РПЖ). Несмотря на нередкую в последнее время критику социальной и экономической эффективности массового PSA-скрининга, бесспорным остаётся тот факт, что благодаря нему значительно выросла выявляемость РПЖ на ранних стадиях и, тем самым, улучшились результаты оперативного лечения этого заболевания. В настоящее время скрининг на рак предстательной железы состоит из двух тестов: цифрового ректального исследования (DRE) и анализа крови на ПСА.

Простатический специфический антиген является протеазой химотрипсинового типа, эта ферментативная функция необходима для разжижения эякулята [1, с. 91]. В норме небольшое количество простат-специфического антигена поступает в эякулят и секрет простаты и очень незначительное количество попадает в кровь. К экстрапростатическим источникам относятся парауретральные железы, молочная железа и амниотическая жидкость. Нормальная ткань предстательной железы производит небольшое количество ПСА, но рак предстательной железы обычно производит намного больше. Тем не менее, тест на ПСА не является совершенным. Некоторые опухоли не повышают уровень ПСА, в то время как некоторые другие процессы (например, доброкачественная гиперплазия предстательной железы и простатит) могут приводить к ложному повышению ПСА. Помните, что ПСА является специфическим для предстательной железы,