**Тесленко Ольга Олександрівна. Особливості алкогольної енцефаломієлополінейропатії: дисертація канд. мед. наук: 14.01.15 / Харківська медична академія післядипломної освіти. - Х., 2003.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Тесленко О.О. Особливості алкогольної енцефаломієлополінейропатії. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. – Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, 2003.У дисертації наведено теоретичне узагальнення основних клініко-патогенетичних механізмів ураження організму в умовах ХАІ на підставі комплексного багаторівневого обстеження 120 чоловіків з синдромом залежності від алкоголю. Отримані результати виявили структурно-метаболічні та енергетичні розлади, що дозволило запропонувати метаболічну систему діагностики і патогенетичну терапію.У роботі встановлено, що на сьогодні неврологічні ускладнення ХАІ мають багаторівневий характер ураження вже при зловживанні алкоголем 5 років та більше. Виділено основні клінічні особливості неврологічних порушень у структурі хронічного енцефаломієлополінейропатичного синдрому в хворих і показано їх прогредієнтний плин. Виявлено тісний взаємозв'язок патології органа зору і порушення функції нервової системи. Показана можливість використання комплексу сучасних інструментальних методів дослідження, що підвищують якість діагностики нервових порушень, серед яких найбільш інформативними і чуттєвими були УЗДГ, томографічні і ЕМГ методи дослідження. На підставі комплексного біохімічного та біофізичного досліджень доведено, що в основі патогенетичних механізмів порушення функції нервової системи в умовах ХАІ лежить інтенсифікація ВРО ліпідів, виснаження АОС, ОВП, біоенергетичного гомеостазу, білкового обміну, які обумовлюють порушення структурно-функціональної цілісності мембран, що в подалі веде до прискорення швидкості старіння організму.В дослідженні отримано позитивний ефект застосування в комплексі з традиційною терапією додаткових медикаментозних засобів із включенням антирадикальних, мембраностабілізуючих, поліфакторних, нейрометаболічних та інших препаратів. Розроблена терапія показала позитивну спрямованість біохімічних показників на всіх ланках патогенезу ХАІ та їх швидшу динаміку, у порівнянні з клінічними неврологічними порушеннями, що вимагають тривалих і багаторазових курсів лікування. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації з використанням системного аналізу наведено теоретичне узагальнення основних клініко-патогенетичних механізмів ураження організму в умовах ХАІ. Отримані результати виявили структурно-метаболічні та біоенергетичні розлади, що дозволило запропонувати метаболічну систему діагностики і патогенетичну терапію.
2. Доведено багаторівневе ураження нервової системи при ХАІ з виділенням особливостей основних клінічних неврологічних порушень у вигляді енцефалопатичного (100 % хворих), енцефалополіневропатичного (78,3 % хворих), енцефаломієлополіневропатичного (21,7 % хворих) синдромів та показано їх прогредієнтний плин в міру збільшення терміну ХАІ. Відзначено, що однією з ознак залучення нервової системи в патологічний процес є порушення функції органа зору у вигляді змін центрального зору й атрофічних явищ диска зорового нерва, частота виявлення яких наростає в міру збільшення термінів зловживання алкоголем.
3. Комплексне обстеження показників нервової системи у хворих з ХАІ підтверджують наявність стійких гемодинамічних (зниження швидкісних характеристик кровотоку, еласто-тонічних властивостей судинної стінки за даними ультразвукового і РЕГ-досліджень), структурних змін головного мозку (атрофічні явища за даними Ехо-ЕГ, КТ, МРТ досліджень) і диска зорового нерва (атрофічні зміни за даними офтальмоскопії), біоелектричних змін головного мозку (перевага кривих “плоского типу” за даними ЕЕГ) і порушення компенсаторних можливостей нейромоторного апарату (ознаки дистального аксонального процесу з вторинною демієлінізацією за даними ЕМГ).
4. Встановлено, що провідною ланкою метаболічного дисбалансу в умовах ХАІ є виражений оксидантний стрес, в основі якого лежить інтенсифікація ВРО ліпідів (підвищення МДА, ДК, БХЛ), виснаження АОС (SH-групи, глутатіон, гаптоглобін), зниження активності мембранозалежних ферментів, що відіграють ключову роль в АОС, ОВП, а також у забезпеченні біоенергетичного гомеостазу організму (ЛДГ, МДГ, каталаза, пероксидаза, глутатіонпероксидаза, КФК, Г-6-ФДГ). Разом з тим, спостерігається підвищення активності ферментів, що характеризують стан функції печінки, нирок і серця (АлТ, АсТ, a-ГБДГ, -ГТ, ЛФ), указуючи на деструктивні процеси, що відбуваються в цих життєво важливих органах.
5. При використанні інтегративних біофізичних методів обстеження (БХЛ і ЕНЯ) визначено прискорення швидкості старіння організму в умовах ХАІ. Якщо показник ЕНЯ буккального епітелію в хворих, що зловживають алкоголем 5-10 років нижче на 36,7 %, то з подальшим зловживанням (15 років та більше) він знижується на 41 % порівняно з контрольними групами, що свідчить про глибокі структурно-функціональні зміни клітинних структур, які в умовах ХАІ приводять до прискорення старіння організму і скорочення тривалості життя. У середньому біологічний вік хворих на 8 років вищий за паспортний.
6. У динаміці нейромедіаторних амінокислот відзначено зниження змісту як гальмових нейромедіаторних амінокислот (гліцин, таурин), так і тих, котрі стимулюють збуджувальні процеси в організмі (глутамін, аспарагін). У структурі зміни амінокислотного обміну відзначається значне зниження пула амінокислот, що вказує на розвиток дефіциту енергозабезпечення тканин, порушення пластичних процесів і, одночасно, на активізацію компенсаторно-пристосувальних механізмів.
7. З урахуванням багаторівневого ураження нервової системи й органа зору, а також змін біоелектрогенезу, гемодинамічних показників, структурних порушень головного мозку і периферичного нейромоторного апарата в сполученні з дисметаболічними розладами отримано позитивний ефект застосування в комплексі з традиційною терапією додаткових засобів із включенням антирадикальних, мембраностабілізуючих (аєвіт, вітаміни Е, С), поліфакторних (актовегін, інстенон), нейрометаболічних (еспа-ліпон, берлітіон), комплексних препаратів, що містять вітаміни групи В і мікроелементи (В-комплекс, сірчанокисла магнезія, Mg-В6). Розроблена терапія показала позитивну спрямованість біохімічних показників на всіх ланках патогенезу ХАІ та їх швидшу динаміку, у порівнянні з клінічними неврологічними порушеннями, що вимагають тривалих і багаторазових курсів лікування з урахуванням їх ступеня виразності, віку хворих і терміну зловживання алкоголем.
 |

 |