ЛІТЕРАТУРА

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al. GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No.10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer 2010.
2. Sant M, Allemani C, Santaquilani M, et al. EUROCARE Working Group EUROCARE-4. Survival of cancer patients diagnosed in 1995–1999. Results and commentary. Eur J Cancer. 2009; 45(6): 931–91.
3. Silva JA, Mesquita KdC, Igreja AC, et al. Paraneoplastic cutaneous manifestations: concepts and updates. An Bras Dermatol 2013; 88(1): 9-22.
4. Болотная Л. А. Паранеопластические дерматозы / Л. А. Болотная, И. М. Сербина // Международный медицинский журнал. – 2008. - № 3. - С. 86 – 90.
5. Дедкова Е.М. Паранеопластические заболевания / Е.М. Дедкова, А.С. Рабен// М.: Медицина, 1977. — С. 136.
6. Pipkin CA, Lio PA. Cutaneous manifestations of internal malignancies: an overview. Dermatol Clin 2008; 26: 1-15.
7. Thiers BH, Sahn RE, Callen JP. Cutaneous manifestations of internal malignancy. CA Cancer J Clin 2009;59:73-98.
8. Ehst BD, Minzer-Conzetti K, Swerdlin A, et al. Cutaneous manifestations of internal malignancy. Curr Probl Surg 2010; 47: 384-445.
9. Ilhan M, Erbaydar T, Akdeniz N, et al. Palmoplantar keratoderma is associated with esophagus squamous cell cancer in Van region of Turkey: a case control study. BMC Cancer 2005; 5: 90.
10. Gaduputi V, Chandrala C, Tariq H, et al. Sign of leser-trelat associated with esophageal squamous cell cancer. Case Rep Oncol Med 2014; 825929.
11. Ellis DL, Yates RA. Sign of Leser-Trélat. Clinics in Dermatology 1993; 11(1): 141–148.
12. Chiba T, Shitomi T, Nakano O, et al. The sign of Leser-Trelat associated with esophageal carcinoma. American Journal of Gastroenterology 1996; 91(4): 802–804.
13. Cho JH, Kim NJ, Ko SM, et al. A case report of paraneoplastic pemphigus associated with esophageal squamous cell carcinoma. Cancer Res Treat 2013; 45(1): 70-3.
14. Anhalt GJ, Kim SC, Stanley JR, et al. Paraneoplastic pemphigus: an autoimmune mucocutaneous disease associated with neoplasia. N Engl J Med 1990; 323: 1729-1735.
15. Sarbia M, Ringelhan M, Siveke J, et al. Paraneoplastic acanthosis nigricans of the esophagus: a case report. Z Gastroenterol 2012; 50(7): 680-3.
16. Mita T, Nakanishi Y, Ochiai A, et al. Paraneoplastic vasculitis associated with esophageal carcinoma. Pathol Int 1999; 49(7): 643-7.

Н.В.МАЛЯРСЬКА, І.Б. МУШИНСЬКА

ХРОНІЧНА ІШЕМІЯ МОЗКУ: ВІД АСТЕНІЇ ДО ДЕМЕНЦІЇ.

В статті представлено інформацію про розвиток та прогресування такої недуги – як хронічна ішемія мозку, яка є соціально-економічною проблемою, приводить до старіння населення світу, знижує якість життя пацієнта, а тому потребує чітких критерії діагностики.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, астенія, тривога, деменція.

В статье есть информация о развитии и прогрессировании болезни – хронической ишемии мозка, которая есть социально-медицинской пролемой, ведет к старению населения мира, снижает качество жизни пациента, нуждается в четких критериях диагностики.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозка, астения, тревога, деменция.

The paper presents information on the development and progression of this illness - as chronic ischemia, which is a socio-economic problem, leads to an aging world population, reduces the quality of life, and therefore requires a clear diagnostic criteria.

Key words: chronic ischemia, fatigue, anxiety, dementia

Астенія – універсальна реакція організму на будь-який стан, який приводить до виснаження енергетичних запасів; при тривалому перебуванні в якому розвивається слабкість, підвищена втома, емоційна лабільність, розлади сну. Астенію відносять до найбільш поширених синдромів, які зустрічаються в практиці кожного лікаря. Астенічні розлади в суспільстві прогресивно зростають. Діагностика астенічного синдрому потребує детального соматичного, неврологічнного, інструментального і психологічного обстеження, тому що її лікування прямо залежить від факторів, які приводять до її розвитку.

У випадку астенії в першу чергу відбуваються зміни активності ретикулярної формації стовбура мозку, які забезпечують підтримання рівня уваги, сприйняття, сну та стану бадьорості, загальної та м'язової активності, вегетативної регуляції. Поряд зі змінами в ретикулярній формації порушується взаємодія і гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової системи, яка і є основною нейрогормональною системою в реалізації стресу. Астенію можна розцінити як універсальний захисний або компенсаторний механізм адаптації, який спрацьовує у випадку реальної загрози, так і у випадку надуманої.

В клініці астенію поділяють на: соматогенну(пов'язану з органічною хворобою) або психогенну (первинну). Виділяють також реактивну та хронічну астенію.

Соматогенна астенія (вторинна, симптоматична) є проявом різних соматичних, токсичних та психічних захворювань: інфекційних, ендокринних та метаболічних розладів; гематологічних та сполучно-тканинних хвороб; онкологічних та неврологічних захворювань; ятрогенних впливів; професійних шкідливостей. тощо.

Діагноз астенії може бути виставлений, якщо пацієнт постійно скаржиться на загальну слабкість, підвищену втому, зниження працездатності, а також на біль в м'язах, біль голови, головокружіння, розлади сну, неспроможність розслабитися, дратівливість. Поряд зі слабкістю та втомою, як правило, розвиваються і інші розлади: зниження пам'яті, розсіяність, порушення уваги, біль в серці, животі, спині, тахікардія, підвищена пітливість, відчуття внутрішнього напруження, зниження апетиту, похудання, набряки, гіперестезія.

Для астенічного синдрому при хронічній ішемії мозку характерно хвилеподібне наростання симптомів астенії. На початкових стадіях ішемії симптоми астенії проявляються більше зранку, зменшуються до середини дня і до вечора. В міру

БІБЛІОТЕКА
ЛЬВІВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ ФІЗИЧНОЇ
КУЛЬТУРИ

прогресування атеросклеротичного процесу в судинах мозку хворі стають слізливими, образливими, невпевненими в собі, буркотливими; спостерігається зниження пам'яті, утруднено засвоєння нової інформації. Клінічно хронічна ішемія мозку(ХІМ) проявляється трьома патологічними синдромами: емоційними, когнітивними та неврологічними.

Патогенез емоційних розладів при хронічній ішемії мозку є досить складним, та чітко пов'язаний з когнітивними розладами. Емоційні порушення, як і когнітивні, можуть бути результатом вторинної дисфункції лобних відділів головного мозку. Відомо, що зв'язки дорзолатеральної лобної кори і стріарного комплексу беруть участь у формуванні позитивного емоційного підкріплення при досягненні мети діяльності. Порушення цих зв'язків в результаті феномену роз'єднання будуть приводити до недостатності позитивного підкріплення і, як наслідок, до хронічної фрустрації, що є передумовою виникнення депресії.

Для хворих з ХІМ характерні емоційно-вольові розлади, які нерідко істотно утруднюють лікування, а також можливість соціальної адаптації хворих. Оцінка цих розладів важлива як для їхнього раннього виявлення так і можливостей терапевтичної корекції.

Розрізняють кілька типів тривоги - сигнальна, фобічна, соматизована, нормальна і т.д. Шкали для оцінки тривоги дозволяють отримувати лише орієнтовану, попередню інформацію, не вирішуючи задачі точної діагностики.

Тривога – як загально-людський феномен виникає у відповідь на невизначену або загрозливу ситуацію чи дефіцит інформації. «Нормальна» тривога пропорційна до об'єктивної небезпеки і є важливим адаптаційним механізмом людини. Тривога має профілактичне значення, тому що постійно інформує людину про небезпеку і стимулює її до дії.

Патологічна тривога за своєю інтенсивністю і тривалістю не корелює з реальною загрозою і може бути психічним розладом, як неврологічного або психотичного рівня. Саме патологічна тривога може бути причиною чи пусковим механізмом до розвитку як психічних так і соматичних захворювань.

При хронічній ішемії мозку виникає схильність до емоційної лабільності. Хворі стають плаксивими; сентиментальний фільм, зустріч зі старими друзями приводить до надлишкових емоцій у вигляді сліз. Відповідна реакція, більш чи менш адекватна стимуляція приводить до вісцеральних та рухових складових змін емоційного переживання. Саме старіння приводить до послаблення контролю над емоціями. У хворого з дифузним ураженням мозку емоційні реакції відповідають ситуації, але найменший провокуючий фактор приводить до емоційних реакцій. Здається, всі мімічні м'язи обличчя, бульбарні та дихальні показують емоційне переживання; звільняються від контролю кори головного мозку і проявляються псевдобульбарним синдромом. У хворих з ХІМ знижується вся психомотрна активність: зменшується кількість думок, слів, рухів за одиницю часу(психомоторна астенія). При спілкувані з таким пацієнтом спостерігається сповільнена психічна активність, швидкість мислення, знижене сприйняття, інтерес до навколишнього. Провідною теорією цього дефіциту є

підвищення порогу сприйняття стимулів, зниження рівня уваги, втрата здатності до фокусування думок, розвивається апатія і послаблення мотивації(абулія).

Під судинними когнітивними розладами розуміють порушення вищих мозкових функцій внаслідок цереброваскулярної патології. Це поняття об'єднує судинну деменцію та менш важкі порушення когнітивних функцій судинного походження. Легкі когнітивні розлади – це найперші сипмтоми, які пацієнт відмічає суб'єктивно, проте їх можна виявити при психологічному дообстеженні. Оцінка когнітивного дефіциту повиннна проводитися вже на етапі спілкування з ним та при зборі анамнезу. При цьому оцінюють стан пам'яті, мислення, логіку, емоційність. Слід звернути увагу на здатність хворого виконувати інструкції, швидкість та повноту відповіді на запитання. Під час розпитування встановлюють ступінь адаптації в побуті, збереження побутових навиків та інше. Найтрагічнішим наслідком когнітивного дефіциту є зниження якості життя пацієнта та його родини. Згідно клінічних спостережень за 4-5 років легкий когнітивний дефіцит стане деменцією. Деменція – стійке порушення когнітивних функцій внаслідок судинно-мозкової недостатності, при якій страждають 2 та більше когнітивні функції. Деменція приводить до дезадаптації: соціальної, професійної та трудової; це великі соціально-економічні затрати, перш за все тому, що пацієнт потребує сторонньої допомоги та догляду.

Отже, емоційні та когнітивні розлади є закономірною складовою частиною клінічної симптоматики хронічної ішемії мозку, а отже факторами старіння особи. В основі цих розладів лежить ураження глибинних відділів півкуль мозку(базальних гангліїв, білої речовини мозку), пов'язане з хронічною гіпоперфузією, або з повторними епізодами мозкової недостатності. Ураження глибоких структур мозку приводить до роз'єднання зв'язків кори лобної частки та глибоких підкіркових структур і як результат - вторинна дисфункція з проявами когнітивного дефіциту та астенії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Вінничук С.М. Судинні захворювання головного мозку. - К.: Наукова думка, 1999. – 250 с.
2. Гусєв Є.І., Скворцова В.І. Ішемія головного мозку. - М.: Медицина, 2001. – 328 с.
3. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнітивні розлади влітньому і старечому віці: методичний посібник для лікарів. - М., 2005. - 70 с.
4. Захаров В.В., Дамулін І.В. Діагностика та лікування порушень пам'яті та інших вищих мозкових функцій у літніх: методичні рекомендації /За ред. М.М. Яхно. - М., 1997. – 369 с.
5. Изард К.Э. Психология эмоций.- Пер. с англ.- СПб.- 1999.
6. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкі і помірні когнітивні розлади при дисциркуляторній енцефалопатії //Неврол. журн. - 2006. - 11 (додаток 1). - С. 57-64.
7. Лурія А Основи нейропсихології. - М.: Academia, 2002.
8. Парфьонов В.А., Іжак А.А., Старчіна Ю.А. Когнітивні та емоційні порушення у хворих з артеріальною гіпертензією //Неврол. журн.- 2006. - 1 (додаток 1). - С. 47-53.