

А.В. Паєнок, В.М. Шевага,
Б.В. Задорожна, О.С. Паєнок,
А.М. Задорожний

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.831:613.632]-07

ТОКСИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ: ЯК РОЗПІЗНАТИ, ДІАГНОСТУВАТИ ТА ДОПОМОГТИ ПАЦІЄНТУ

Резюме. У статті представлено результати клінічно-параклінічного обстеження пацієнтів із токсичною енцефалопатією з метою визначення алгоритмів ранньої діагностики та диференційної діагностики, а також можливого впливу на патогенетичні механізми формування захворювання для підвищення ефективності його лікування. Проаналізовано скарги, неврологічний статус, психоемоційний стан, досліджено мікроциркуляторне русло, кровотік по магістральних артеріях головного мозку, дані електроенцефалографії, а також процеси пероксидного окислення ліпідів, ендогенної інтоксикації, нуклеїнового обміну в зазначеній категорії хворих. З огляду на отримані результати дослідження зроблено висновок про доцільність визначення рівня середніх молекул і стану нуклеїнового обміну з діагностичною метою токсичної енцефалопатії та проведення транскраніальної доплерографії в таких хворих.

Ключові слова: токсична енцефалопатія, психоемоційні зміни, транскраніальна доплерографія, електроенцефалографія, мікроциркуляція, пероксидне окислення ліпідів, середні молекули, нуклеїнові кислоти, нуклеази.

Широке використання в промисловості, сільському господарстві та побуті різноманітних умовно токсичних речовин спричинило до більш частого виникнення токсичних ушкоджень центральної нервової системи, тобто до розвитку пізньої токсичної енцефалопатії (код за МКХ-11 — 8D43.0 Encephalopathy due to toxicity) [1]. За даними низки авторів, клінічна картина є неспецифічною для конкретних нейротропів та мало відрізняється від багатьох ранніх органічних соматичних уражень головного мозку, що значно утруднює ранню діагностику цієї енцефалопатії, а отже, і своєчасно розпочате лікування [2-5].

Метою нашої роботи стало проведення комплексного розширеного клінічно-параклінічного обстеження хворих із токсичною енцефалопатією (ТЕ) для формування алгоритмів ранньої її діагностики й диференційної діагностики з подальшою відповідною тактикою лікувальних заходів, що само по собі покращило б та здешевило надання медичної допомоги зазначеній категорії хворих.

Матеріал і методи. З метою вирішення поставлених завдань комплексно обстежено 22 пацієнти із токсичною енцефалопатією по 11 чоловіків та жінок. Двадцять дві практично здорові особи середнього віку $38,27 \pm 1,81$ року становили групу контролю. Середній вік обстежених хворих із токсичною енцефалопатією становив $33,68 \pm 2,10$ року.

У всіх обстежених пацієнтів збиралися скарги та ретельно вивчався анамнез захворювання, досліджувався об'єктивний загальносоматичний і неврологічний стан за стандартною методикою.

Психічно-емоційна сфера пацієнтів вивчалася за допомогою стандартизованого багатофакторного методу обстеження особистості [6].

Кровотік крові по магістральних артеріях голови вивчався методом транскраніальної доплерографії апаратом Multigon 500 M (США) за стандартною методикою [7].

Електроенцефалографічне обстеження проводилося програмно-апаратним комплексом DX-NT32 [8].

Методом кон'юнктивальної біомікроскопії [9] вивчався стан мікроциркуляції щілинною лампою ЩЛ-2 Б.

Спектрофотометричним методом досліджували пероксидне окислення ліпідів (ПОЛ) у сироватці венозної крові [10].

Рівень середньомолекулярних сполук визначали скринінговим методом, запропонованим Н.І. Габріелян і В.І. Ліпатовою [11].

Нуклеїнові кислоти та нуклеази вивчали методом Р.Г. Цанаєва і П.Л. Маркова [12].

Результати та їх обговорення. Причиною розвитку токсичної енцефалопатії в 95,5% хворих був професійний фактор — тривала робота з екзогенним токсином, та тільки в одного (4,5%) хворого отруєння було пов'язано з побутовими обставинами. Фактори розвитку токсичної енцефалопатії в наших пацієнтів представлено в табл. 1.

Таблиця 1. Фактори розвитку токсичної енцефалопатії

Нейротоксин	Кількість хворих	
	абсолютне число	відсотки
Бензин	2	9,09
Гази	5	22,73
Дезінсектицидні отрути	1	4,55
Хлор	1	4,55
Луги та кислоти	2	9,09
Метали та їх похідні	3	13,64
Пластмаси	1	4,55
Фарби, лаки, клеї	7	31,80

Середня тривалість дії екзотоксину становила $5,27 \pm 1,23$ року, а отже, розвиток токсичної енцефалопатії був повільним, і в даному випадку йтиметься про пізню токсичну енцефалопатію.

Усі обстежені хворі з токсичною енцефалопатією скаржилися на тривалі, «надокучливі», нерізко виражені головні болі дифузного розлитого характеру, що суттєво не зменшувалися після прийому анальгетиків. Головний біль однаково часто локалізувався в скронях та потилиці, рідше — у тімені та ще рідше в чолі.

Головні болі поєднувалися з різко вираженою загальною слабкістю та поміркованим запамороченням. Деяко рідше хворі з токсичною енцефалопатією пред'являли скаргу на відчуття важкості в голові.

Показники середнього артеріального тиску як систолічного, так і діастолічного у хворих із токсичною енцефалопатією вірогідно ($p > 0,05$) не відрізнялися від таких у групі контролю (сistolічний — $117,96 \pm 2,34$ мм рт. ст.; діастолічний — $71,14 \pm 2,30$ мм рт. ст. при ТЕ та $111,82 \pm 2,45$ і $70,46 \pm 1,58$ мм рт. ст. відповідно в КГ).

При неврологічному огляді в незначній кількості обстежених (9,1%) виявлено зниження чутливості на верхніх та нижніх кінцівках і в 4,6% на обличчі.

Практично у всіх хворих (95,5%) із токсичною енцефалопатією спостерігалось ослаблення конвергенції, і в 90,9% був наявний горизонтальний ністагм.

Для хворих із ТЕ характерним було зниження сухожилкових рефлексів: 86,4% обстежених мали гіпорексфію на руках та ногах. Асиметричними вони були в 90,9% пацієнтів. У половина (50%) хворих були також знижені черевні рефлекси, а в 13,6% — не викликалися.

Тільки в 9,1% хворих із токсичною енцефалопатією викликалися патологічні рефлекс Марінеско — Радовича та верхній рефлекс Россолімо. Значно в більшого відсотка обстежених (72,7%) викликався патологічний рефлекс Штрюмпеля.

Невпевненість при виконанні координаторних проб руками та ногами була наявна в 72,7% хворих із ТЕ, а похитування в позі Ромберга спостерігалось в 90,9%.

При обстеженні хворих із токсичною енцефалопатією методом стандартизованого багатофакторного обстеження особистості (СБОО) вірогідно виявлялися емоційно-особистісні розлади (шкала 3) зі зниженням психічної активності (шкала 45), наявністю психомоторної загальмованості (шкала 43) та усвідомленням тривоги за свій стан (шкала 97). За всіма вищепереліченими шкалами в зазначеній категорії хворих спостерігався вірогідний підйом набраних балів щодо аналогічних показників групи контролю ($p < 0,05$) (табл. 2).

Психоемоційні розлади супроводжувалися дезорганізованістю поведінки, афективною ригідністю (шкала 6) та аутизацією (шкала 8) зі зниженням самозадоволеності (шкала 189) і толерантністю до стресу (шкала 205) (табл. 2).

У даній категорії обстежених унаслідок нейроінтоксикації відбувалось зниження соціальної активності (шкала 0) з наступним емоційним (шкала 183) та соціальним відчуженням (шкала 182), хоча бажання залишатися активним громадянином у них не знижувалось (шкала 196) (табл. 2).

Порівняно з показником групи контролю вірогідно ($p < 0,05$) підвищена кількість набраних балів по шкалі 9 («оптимістичність») свідчить про вираженість дезадаптації хворих в умовах постійної нейроінтоксикації. У вказаних хворих наявний гіперстенічний тип реагування на основне захворювання (табл. 2).

У всіх обстежених хворих виявилось цікаве поєднання психоневрозу (шкала 158) з іпохондрією (шкали 72 та 80) (табл. 2).

Перелічені психічні порушення стали причиною стійкої соціальної дезадаптації хворих із пізньою токсичною енцефалопатією з формуванням гіперстенічного типу реагування на наявну хворобу. Особистість, за даними обстеження, набуває інтроверсійної скерованості, формується її астеничний тип із подальшим входом у хворобу. У таких хворих рано виникають внутрішньосімейні, внутрішньоособистісні конфлікти, що створює великі труднощі для соціальної реабілітації.

У результаті проведеного транскраніального доплерографічного обстеження магістральних судин голови у хворих із токсичною енцефалопатією виявлений, на нашу думку, рідкісний феномен — вірогідне ($p < 0,05$) зниження нижче вікової допустимої норми середньої лінійної швидкості току крові по судинах тільки домінантної півкулі (передній та середній мозкових артеріях) у каротидному басейні і по двох задніх мозкових артеріях у вертебробазиллярному басейні (табл. 3).

Таблиця 2. Результати стандартизованого багатофакторного обстеження особистості здорових осіб (групи контролю) та хворих із токсичною енцефалопатією (у балах)

Шкала		Група		p°
№	Назва	контрольна	ТЕ	
L	Тенденція представити себе у вигідному світлі («неправда»)	4,05±0,29	3,18±0,45	>0,05
F	Випадкового чи навмисного спотворення відповідей («вірогідність»)	6,00±0,65	7±0,80	>0,05
K	Пом'якшення чи приховування симптомів («корекція»)	15,68±0,62	13,36±1,10	>0,05
1	Підвищена стурбованість про здоров'я («надконтроль»)	3,05±0,54	14,00±1,15	<0,05
2	Тривожність із депресивними тенденціями («песимістичність»)	19,59±0,83	28,64±1,17	<0,05
3	Схильність до істерії, демонстративність («емоційна лабільність»)	15,64±0,51	25,41±1,26	<0,05
4	Схильність до асоціальних вчинків («імпульсивність»)	17,41±0,65	17,41±1,09	>0,05
6	Афектна ригідність, підозрілість («ригідність»)	6,14±0,36	12,46±0,76	<0,05
7	Самовразливість, внутрішня напруженість («тривожність»)	6,64±0,97	22,77±2,04	<0,05
8	Відхід від дійсності, аутизація («індивідуалістичність»)	8,86±0,91	22,64±2,50	<0,05
9	Гіпоманіакальні тенденції («оптимістичність»)	12,77±0,90	20,00±1,41	<0,05
0	Комунікабельність, соціальні контакти («інтроверсія»)	20,77±1,19	34,14±1,65	<0,05
16	Тривога	10,00±0,73	25,09±1,89	<0,05
41	Чиста депресія	13,14±0,50	12,72±0,45	>0,05
43	Психомоторна загальмованість	7,18±0,52	6,68±0,32	<0,05
45	Психічна загальмованість	3,23±0,31	6,18±0,56	<0,05
70	Загальна погана пристосованість	5,91±0,47	12,78±1,19	<0,05
72	Передіпохондричний стан	6,86±0,63	22,91±1,58	<0,05
80	Чиста іпохондрія	0,68±0,21	3,05±0,38	<0,05
87	Соматичні скарги	1,55±0,34	8,00±0,65	<0,05
97	Усвідомлена тривога	3,22±0,75	15,46±1,66	<0,05
129	Невротизм	4,18±0,44	14,73±0,89	<0,05
138	Чиста параноя	4,09±0,64	4,00±0,30	>0,05
146	Чиста психопатія	6,32±0,34	5,32±0,74	>0,05
158	Психоневроз	8,96±0,47	17,55±1,11	<0,05
181	Чиста шизофренія	3,36±0,39	4,23±0,66	>0,05
182	Соціальне відчуження	3,32±0,24	6,09±0,77	<0,05
183	Емоційне відчуження	2,68±0,25	3,86±0,34	<0,05
187	Химерність сенсорного сприйняття	1,86±0,31	5,05±0,58	<0,05
189	Самозадоволеність	22,41±1,37	15,36±1,45	<0,05
196	Соціальна участь	16,32±1,07	13,96±0,78	>0,05
205	Толерантність до стресу	16,64±0,56	10,96±0,96	<0,05

Примітка: p° – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 3. Середня швидкість току крові (см/с) по магістральних артеріях голови в осіб груп контролю та хворих із токсичною енцефалопатією

Артерія		Група		p°
		контролю	ТЕ	
середня мозкова	домінантна	55,98±1,63	40,63±2,68	<0,05
	недомінантна	53,10±1,69	52,33±1,85	>0,05
передня мозкова	домінантна	44,61±1,62	37,97±2,09	<0,05
	недомінантна	41,70±1,15	44,11±1,72	>0,05
хребтова	домінантна	37,10±1,01	33,89±1,26	>0,05
	недомінантна	36,74±1,19	33,15±1,53	>0,05
основна		37,44±1,12	35,51±1,57	>0,05
задня мозкова	домінантна	36,58±0,80	25,91±1,56	<0,05
	недомінантна	35,81±0,86	25,19±1,21	<0,05

Примітка: p° – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Наявність порушення функціонування нейронів засвідчили і ЕЕГ-зміни. Так, у хворих із ТЕ було вірогідне ($p < 0,05$) зниження відсотка нормального альфа-ритму ($23,14 \pm 3,26$) та значне вірогідне підвищення ($p < 0,05$) відсотка патологічного дельта-ритму ($41,55 \pm 4,70$) порівняно з контрольною групою ($55,68 \pm 1,89$ та $4,05 \pm 0,70$ відповідно). Нами не зареєстрований вірогідно відмінний від контролю ($p > 0,05$) відсоток бета- та тета-ритмів в обстежених хворих.

У більшості (59,09%) обстежених із токсичною енцефалопатією відзначалися помірні іритативні зміни на ЕЕГ, у половини (50%) — була наявна дисфункція верхніх стовбурових структур — середнього мозку та мезодієнцефалогного переходу. У двох (9,09%) обстежених реєструвалися гострохвильові комплекси при ЕЕГ-обстеженні.

Підтвердженням дії нейротоксину на організм обстежених хворих стало і вірогідне ($p < 0,05$) зростання у 2,6 раза рівня середніх молекул у сироватці венозної крові відносно показника контрольної групи ($0,717 \pm 0,095$ проти $0,281 \pm 0,031$ ум. од. відповідно). Дане зростання вмісту середніх молекул не корелювало з тривалістю екзогенної інтоксикації у хворих із токсичною енцефалопатією ($r = 0,039$), що стало свідченням індивідуальної резистентності ЦНС до дії нейроотрут.

Нами виявлений значний кореляційний зв'язок ($r = 0,762$) між вираженістю мікроциркуляторних порушень при проведенні кон'юнктивальної бульбомікроскопії та вмістом середніх молекул у сироватці венозної крові обстежених хворих. Серед вказаних порушень мікроциркуляції на перший план виходили звивистість і сітчаста структура широкими плямами капілярів з утворенням множинних клубочків, що призвело до вірогідного ($p < 0,05$) зростання KI_2 відносно відповідного показника групи контролю. Сладж-феномен

також частіше траплявся в капілярах, ніж у венулах, — KI_2 був вірогідно більшим за показник контролю (див. табл. 4).

Недостатність мікро- та макрогемоциркуляції спричинює у хворих із токсичною енцефалопатією тканинну гіпоксію, яка, у свою чергу, сприяє нагромадженню в периферичній крові недоокислених продуктів перекисного окислення ліпідів. Вміст останніх у 3,3 раза перевищував у хворих із токсичною енцефалопатією відповідний показник групи контролю ($p < 0,05$) ($0,212 \pm 0,023$ та $0,065 \pm 0,006$ ум. од. відповідно).

Про наявний токсичний вплив на нейрони головного мозку екзогенних токсинів засвідчило вірогідне ($p < 0,05$) збільшення продуктів розпаду дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК) та рибонуклеїнової кислоти (РНК), а також вірогідне зростання ($p < 0,05$) активності нуклеаз у сироватці венозної крові щодо контрольної групи, адже добре відомо, що при нормальному функціонуванні (розпаді й відновленні) нейронів стан зазначених нуклеїнових кислот підтримується на постійному рівні, а процеси деструкції останніх призводять до зростання фрагментів вільної ДНК і РНК у периферичній крові, тобто процеси деструкції переважають над процесами регенерації (табл. 5).

Проведене комплексне клінічно-неврологічне дослідження хворих із токсичною енцефалопатією не виявило суворо специфічних ознак даної енцефалопатії як по скаргах пацієнтів, так і по неврологічній симптоматиці.

Дослідження психоемоційної сфери засвідчило про формування у хворих із пізньою токсичною енцефалопатією астеничного синдрому, котрий при проведенні адекватної терапії є зворотним, а отже, такі пацієнти гостро потребують якомога раніше розпочатої психологічно-консультативної допомоги.

Таблиця 4. Показники кон'юнктивальної біомікроскопії в осіб груп контролю та хворих із ТЕ (у балах)

Група	Кон'юнктивальні індекси			
	1	2	3	0
контролю	$0,546 \pm 0,171$	$1,546 \pm 0,216$	$0,727 \pm 0,135$	$2,818 \pm 0,376$
ТЕ	$0,909 \pm 0,196$, $p > 0,05$	$2,455 \pm 0,359$, $p < 0,05$	$1,273 \pm 0,199$, $p < 0,05$	$4,636 \pm 0,722$, $p < 0,05$

Примітка: p_0 – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Таблиця 5. Вміст дезоксирибонуклеїнової кислоти (у мг/л) у сироватці венозної крові осіб груп контролю та хворих з енцефалопатіями

Група	ДНК	РНК	ДНКаза		РНКаза	
			лужна	кисла	лужна	кисла
контролю	$3,63 \pm 0,15$	$423,6 \pm 15,8$	$14,81 \pm 0,84$	$13,19 \pm 0,71$	$12,59 \pm 0,96$	$14,60 \pm 0,81$
ТЕ	$7,40 \pm 0,96$ $p < 0,05$	$604,5 \pm 31,8$ $p < 0,05$	$25,71 \pm 0,47$ $p < 0,05$	$24,21 \pm 0,46$ $p < 0,05$	$22,07 \pm 0,63$ $p < 0,05$	$20,47 \pm 0,80$ $p < 0,05$

Примітка: p_0 – вірогідність відмінностей порівняно з групою контролю.

Зниження току крові по судинах домінантної півкулі, на нашу думку, пояснюється тим, що внаслідок більш активної діяльності нейронів головного мозку відбувається активніший обмін між кров'ю і мозковою тканиною саме в домінантній півкулі. Тому, очевидно, спостерігається більше накопичення нейротоксинів у домінантній, більш працюючій півкулі. Підвищений рівень інтоксикації зумовлює падіння функціональної активності нейронів головного мозку, а отже, і зниження їх кровопостачання.

Виявлені нами ЕЕГ-зміни у хворих із ТЕ не є специфічними, проте вони свідчать про поширене нейрональне ураження внаслідок тривалої дії токсичних для ЦНС агентів.

Недостатність мікро- та макрогемоциркуляції спричинює у хворих із токсичною енцефалопатією тканинну гіпоксію, що, у свою чергу, сприяє нагромадженню в периферичній крові недоокислених продуктів перекисного окислення ліпідів і середньомолекулярних сполук. А в умовах патології, зокрема й при токсичному впливі на нейрони головного мозку, мають місце виражені зміни біосинтезу і метаболізму нуклеїнових кислот, а також порушення реалізації їх біологічних ефектів. Метаболізм нуклеїнових кислот, у свою

чергу, безпосередньо пов'язаний із активністю ферментів синтезу та розпаду ДНК і РНК. Можна припустити, що порушення в нуклеїновому гомеостазі можуть посилювати формування й прогресування розвитку ураження головного мозку при токсичній енцефалопатії.

Висновки. Отримані нами дані свідчать, що розвиток токсичної енцефалопатії зумовлений, імовірно, індивідуальною схильністю (зниженням порогом сприйняття дії нейротоксину) особи.

Для верифікації наявного токсичного впливу на організм можна рекомендувати визначення рівня середніх молекул у сироватці венозної крові. З метою підтвердження наявної нейрональної деструкції може бути використано дослідження вмісту нуклеїнових кислот (ДНК і РНК) у периферичній крові.

Як показав наш досвід, для лікування зазначеної категорії хворих слід вживати заходи до якнайшвидшого припинення дії нейротоксину (зміна місця праці), призначення курсу (30 днів) ентеросорбентів (для дезінтоксикації), оральних ензимів (для покращення мікроциркуляції), вітамінів групи В, а також антиоксидантних препаратів (для нейронального відновлення).

Список використаної літератури

1. *International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics, 11th Revision.* Доступно на: <https://www.findacode.com/icd-11/index.html>
2. *Toxic encephalopathy.* Wikipedia: The Free Encyclopedia. Доступно на: https://en.wikipedia.org/wiki/Toxic_encephalopathy
3. Kim Y, Kim JW. Toxic Encephalopathy. *Saf Health Work.* 2012 Dec;3(4):243-256. Доступно на: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521923/>
4. Lerner DP, Tadevosyan A, Burns JD. Toxin-Induced Subacute Encephalopathy. *Neurol Clin.* 2020 Nov;38(4):799-824. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33040862/>
5. Dobbs MR. Toxic encephalopathy. *Semin Neurol.* 2011 Apr;31(2):184-93. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21590623/>
6. Marek RJ, Anderson JL. Measurement of Eating Pathology Using the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-3 (MMPI-3). *J Pers Assess.* 2022 Sep-Oct;104(5):674-679. Доступно на: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34678090/>
7. Yuanmei P, Wenbin W, Minjie X, Yangtai G. Transcranial Doppler Ultrasonography as a Diagnostic Tool for Cerebrovascular Disorders. *Frontiers in Human Neuroscience.* 2022;16. Доступно на: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2022.841809>
8. Nakano H. *Electroencephalography – From Basic Research to Clinical Applications [Internet].* London: IntechOpen; 2021. 164 p. Доступно на: <https://www.intechopen.com/books/9629>
9. Волков ВС, Высоцкий ИН, Троцюк ВВ. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии. *Клиническая медицина.* 1976;7:115-19.
10. Тимирбулатов РА, Селезнев ЕИ. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. *Лабораторное дело.* 1981;4:209-11.
11. Габриэлян НИ, Липатова ВИ. Опыт использования показателей средних молекул и крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей. *Лабораторное дело.* 1993;3:138-40.
12. Цанаев РГ, Марков ГГ. К вопросу о количественном спектрофотометрическом определении нуклеиновых кислот. *Биохимия.* 1960;25(1):151-59.

TOXIC ENCEPHALOPATHY: HOW TO RECOGNIZE, DIAGNOSE AND HELP THE PATIENT

A.V. Payenok, V.M. Shevaga, B.V. Zadorozhna, O.S. Payenok, A.M. Zadorozhny

Abstract. The article presents the results of a clinical and paraclinical examination of patients with toxic encephalopathy with the aim of determining the algorithms of early diagnosis and differential diagnosis, as well as the possible impact on the pathogenetic mechanisms of the formation of the disease to increase the effectiveness of its treatment. Complaints, neurological status, psychoemotional state were analyzed, the microcirculatory channel, blood flow through the main arteries of the brain, electroencephalography data, as well as the processes of lipid peroxidation, endogenous intoxication, nucleic exchange in the specified category of patients were analyzed. In view of the obtained research results, a conclusion was made about the expediency of determining the level of medium molecules and the state of nucleic exchange for the diagnostic purpose of toxic encephalopathy and conducting transcranial dopplerography in such patients.

Keywords: toxic encephalopathy, psychoemotional changes, transcranial dopplerography, electroencephalography, microcirculation, lipid peroxidation, medium molecules, nucleic acids, nucleases.

Для цитування: Паєнок АВ, Шевага ВМ, Задорожна БВ, Паєнок ОС, Задорожний АМ. Токсична енцефалопатія: як розпізнати, діагностувати та допомогти пацієнту. Практикуючий лікар, 2024. № 3, с. 24-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.24.

Адреса для листування: Паєнок Анжеліка Володимирівна, a.payenok@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра невропатології та нейрохірургії ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Паєнок Анжеліка Володимирівна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри невропатології та нейрохірургії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, професор, доцент кафедри акушерства і гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-1116-2836.

Особистий внесок: Паєнок А.В. — генераторка ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожна Б.В. — співгенераторка ідеї, супровід під час написання статті, написання статті. Паєнок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури. Задорожний А.М. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.08.2024 р., прийнята на друкування 15.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Payenok AV, Shevaga VM, Zadorozhna BV, Payenok OS, Zadorozhny AM. Toxic encephalopathy: how to recognize, diagnose and help the patient. The Practitioner, 2024. No 3, p. 24-29. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.24.

Correspondence address: Anzhelika Payenok, a.payenok@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Payenok Anzhelika, Doctor of Medical sciences, Professor, head of the department of neuropathology and neurosurgery of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0531-751X. Shevaga Volodymyr, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2402-1829. Zadorozhna Bozhena, Doctor of Medical sciences, Professor of the department of family medicine of the Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky. ORCID: 0000-0001-6717-5233. Payenok Oleksandr, Doctor of Medical sciences, Professor, associate professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-8517-7424. Zadorozhny Andriy, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases of Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-1116-2836.

Personal contribution: Payenok AV — idea generator, support during article writing, article writing. Shevaga VM — co-generator of the idea; support when writing an article, problem analysis. Zadorozhna BV — idea co-generator, support during article writing, article writing. Payenok OS — writing an article, preparing an article for publication, arranging literature sources. Zadorozhny AM — writing the article, preparing the article for publication, design of literature sources.

Funding: No sources of funding.

Declaratin of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 05.08.2024, accepted 15.0.2024, published 30.09.2024.