



0,0019) and objective symptoms (Neuropathy Disability Score: $6,87 \pm 0,61$; $p = 0,049$). The manifestations of axonopathy and myelinopathy according to the results of ENMG testing of peripheral nerves were believed to decrease in the group of patients taking ipidacrine against the background of basic treatment.

The application of ipidacrine on the background of basic therapy in patients with distal symmetric polyneuropathy improves the processes of regeneration and reinnervation of the peripheral nerves of the lower extremities and improves motor fibers conduction according to the ENMG parameters, has a positive effect on the clinical course of the disease.

Блажіна І.Ю.

КОМОРБІДНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка

Буковинський державний медичний університет

Епілепсія – хронічне поліетіологічне нервово-психічне захворювання, яке проявляється судомними нападами та психічними еквівалентами, є наслідком органічного ураження головного мозку та призводить до виникнення специфічних характерологічних змін особистості, когнітивних порушень. Близько 65 млн. населення у світі страждає на епілепсію. Частота виявлення епілептичної хвороби зростає прямо пропорційно віку пацієнтів. Дане захворювання є одним з найбільш поширених неврологічних захворювань, яке може ускладнюватися поведінковими, когнітивними і психічними розладами.

Невід'ємною частиною епілептичної хвороби є психічні розлади, які трапляються частіше, ніж у загальної популяції. Прогресування даного захворювання призводить до поступової втрати працездатності та соціальної дезадаптації пацієнтів. На якість життя пацієнта, що страждає на епілепсію впливають медикаментозна ремісія, його психосоціальна адаптація до захворювання і пов'язані з ним обмеження у повсякденному житті, а також наявність або відсутність когнітивних та афективних розладів. Значний вплив на функціонування пацієнтів з епілепсією обумовлюється афективними розладами. Дослідження останніх років показали наявність загальних патогенетичних механізмів у розвитку епілепсії і депресії: порушення метаболізму нейротрансмітерів, порушення функціонування ендокринної системи, структурні і функціональні зміни в окремих ділянках головного мозку. Когнітивна дисфункція при епілепсії є багатофакторною за своєю суттю, включає пов'язані з епілепсією, зміни, які викликані застосуванням протисудомних препаратів, частотою нападів в період обстеження, тривалістю захворювання, кількістю перенесених нападів. Когнітивну дисфункцію поділяють, залежно від ступеня ураження, на легку, помірну і важку.

Нами вивчались особливості клініко-психопатологічних проявів у пацієнтів, що страждають на епілепсію та мають когнітивні порушення легкого та помірного ступеня. Проведено обстеження 50 пацієнтів з епілепсією. Хворі перебували на лікуванні з діагнозами: F06.83 – Психічні розлади внаслідок епілепсії; F06.63 – Органічний емоційно-лабільний (астенічний) розлад внаслідок епілепсії; F07.83 – Інші органічні розлади особистості і поведінки внаслідок епілепсії; F06.73 – Легкий когнітивний розлад внаслідок епілепсії. Застосовувались стандартизована клінічна шкала тривоги (HARS) та депресії (HDRS) Гамільтона (M. Hamilton, 1967), шкала оцінки інтегрованого показника якості життя (Mezzich, Cohen, Ruirperez, Liu & Yoon (1999), у модифікації Н.О.Марути (2004)).

За результатами тестування шкалою оцінки депресії Гамільтона (HDRS): 38% мали симптоми депресії, 28% мали легку ситуативну або невротичну депресію, 8% мали середню депресію, 2% мали важку депресію. Шкала шкали тривожності Гамільтона (HARS) показала, що 20% пацієнтів мали сильну тривогу, 16% мали симптоми тривоги. За результатами шкал оцінки інтегрованого показника якості життя рівень суб'єктивної оцінки якості життя у досліджуваних склав – 67,5%. В результаті проведеного обстеження виявлено наявність депресивних та тривожних станів, а також суб'єктивну низький рівень якості життя пацієнтів.



Результати проведеного дослідження свідчать про необхідність подальшого вивчення особливостей афективних та когнітивних коморбідних розладів при епілепсії та розробку й впровадження тренінгів, спрямованих на відновлення та профілактику прогресування когнітивних порушень, корекцію тривожних та депресивних розладів.

Васильєва Н.В.

НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Буковинський державний медичний університет

Нервова і ендокринна системи тісно взаємопов'язані між собою, вони відіграють найважливішу роль у підтримці гомеостазу організму. З практичної точки зору, лікарі-невропатологи повинні знати семіотику ендокринної патології. У зв'язку з цим варто розглянути характерні неврологічні прояви конкретних ендокринних захворювань.

Неврологічні прояви гіпотиреозу є досить різноманітними. Найхарактернішою є гіпотиреоїдна енцефалопатія, яка проявляється зниженням пам'яті, уваги, загальмованістю, депресивними розладами, мозочковими порушеннями, екстрапірамідним синдромом, нейросенсорною приглухуватістю, епілептичними нападами. Ураження периферичної нервової системи при гіпотиреозі, як правило, проявляється у вигляді дистальної сенсорної, рідше – сенсомоторної полінейропатії. Приблизно у 10% пацієнтів, унаслідок відкладення мукополісахаридів у тканинах, розвиваються так звані тунельні нейропатії. Для гіпотиреозу також характерне ураження м'язової системи – гіпотиреоїдна міопатія.

Ураження нервової системи при тиреотоксикозі виникає практично завжди, тому раніше його називали нейротиреозом. У патологічний процес залучаються як центральна, так і периферична нервова системи, а також м'язи. Вплив надлишку тиреоїдних гормонів призводить до розвитку симптоматики неврастенічного характеру. Тремор – ранній симптом тиреотоксикозу. У міру прогресування захворювання у 3/4 хворих може розвинути міопатія, що проявляється м'язовою слабкістю і атрофіями, більш вираженими в проксимальних відділах верхніх кінцівок. Окремо слід зупинитися на енцефалопатії Хашимото. Це важке автоімунне, запально-дегенеративне ураження головного мозку, як правило, протікає на тлі автоімунного тиреоїдиту із значним підвищенням титру автоантитіл до тиреопероксидази і тиреоглобуліну. Такий стан може імітувати будь-яке неврологічне захворювання, але найчастіше проявляється підгострим (рідше гострим – інсультоподібним) розвитком сплутаності і пригнічення свідомості, деменції, епілептичними нападами, міоклонією, тремором, осередковими неврологічними симптомами.

Неврологічні прояви патології паращитовидних залоз, як правило, пов'язані із зміною рівня сироваткового кальцію і фосфору. Гіпопаратиреоз може призводити до гіпокальціємії і гіперфосфатемії. У пацієнтів з даним станом можуть розвиватися когнітивні і психотичні розлади, тетанія, м'язовий біль, перестезії, судомні напади. Часто спостерігається кальцифікація базальних гангліїв, яка може супроводжуватися хореоатетозом, тремором або синдромом паркінсонізму (хвороба Фара). У частини пацієнтів може розвинути синдром внутрішньочерепної гіпертензії з набряком дисків зорових нервів, що супроводжується головним болем, блювотою, зоровими порушеннями.

Цукровий діабет є однією з основних причин ураження периферичної нервової системи, що призводить до неврологічних порушень у 40–60% хворих. Для цукрового діабету типова дистальна симетрична полінейропатія. Для давньої стадії характерні виражені вегетативні та трофічні розлади, що переважають у стопах, так звана нейрогенна артропатія (суглоб Шарко). Симетрична проксимальна моторна полінейропатія характеризується повільно наростаючою атрофією проксимальних м'язів, переважно нижніх кінцівок. Асиметричні діабетичні нейропатії обумовлені фокальним або мультифокальним ушкодженням корінців, сплетень нервів і пов'язані з мікроангіопатією або компресією нервів (тунельні синдроми). Цукровий діабет на сьогодні розглядається ще й як самостійний