

УДК 616.831-008-092-085

Жуковський О.О.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Стан викликаних потенціалів мозку у пацієнтів із діабетичною енцефалопатією

Цукровий діабет (ЦД) сьогодні є важливою медико-соціальною проблемою. В Україні зареєстровано понад 1 млн хворих на ЦД. У переважній більшості хворих розвиваються характерні для ЦД ускладнення — полінейропатії, ангіопатії тощо. Окремо виділяють діабетичну енцефалопатію (ДЕ), що виявляється у 60–70 % хворих на ЦД і суттєво обмежує життєдіяльність, негативно впливає на якість життя пацієнтів.

ДЕ є найменш вивченою частиною нейродіабетології, що нерідко залишається поза межами існуючих клінічних класифікацій. Незважаючи на сучасні діагностичні можливості, більшість авторів відзначають труднощі у виявленні ДЕ через стерту суб'єктивну симптоматику, субклінічний перебіг і маскування. Тому **метою роботи** було дослідити ступінь змін викликаних потенціалів (ВП) мозку у хворих на ДЕ.

Матеріали та методи. В основу роботи покладено матеріал електрофізіологічного дослідження 24 пацієнтів із діагнозом ДЕ. Дослідження ВП проводили за допомогою багатofункціонального комп'ютерного комплексу «Нейро-МВП». Зорові ВП досліджували за допомогою спалахів світла з частотою стимуляції 1 Гц та шахового патерна з прямокутною формою стимулу. Для дослідження когнітивних ВП використовували значущі стимули — звукові сигнали з частотою тону 2000 Гц і ймо-

вірністю подачі до 30 % та незначущі — з частотою тону 1000 Гц і ймовірністю подачі від 70 %. При отриманні результатів оцінювали форму кривої, наявність усіх компонентів, показники латентних періодів та амплітуд компонентів потенціалу.

Результати. У 75 % хворих спостерігалось подовження латентних періодів пізніх компонентів зорових ВП, генез яких обумовлений аферентним притоком від ретикулярних утворень, таламічних ядер, медіабазальних відділів лімбічної кори. Дані зміни можна пояснити наявністю порушень у лімбіко-ретикулярній системі.

З метою оцінки стану вищих мозкових функцій у пацієнтів із ДЕ нами була використана методика визначення когнітивних ВП, які обумовлені розпізнаванням і підрахунком значущих слухових подразників, що відрізняються від незначущих частотою стимулів. У відповідь на значущий подразник на кривій потенціалу утворюється пізній компонент P3 із тривалістю латентного періоду близько 300 мс, поява якого пов'язана з розпізнаванням, запам'ятовуванням і підрахунком стимулів. У обстежених хворих цей показник становив у середньому 342 мс ($p < 0,05$), що свідчить про наявність у них порушення когнітивних функцій.

Висновки. У хворих на ДЕ виявлено істотні зміни когнітивних ВП мозку, що, без сумніву, потребує адекватної медикаментозної корекції.

УДК 616.833-031.37/.38-092-02:616.379-008.64

Зорій І.А.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Нейрофізіологічні характеристики периферичних нервів у хворих на цукровий діабет типу 2, ускладнений дистальною симетричною полінейропатією

Цукровий діабет (ЦД) типу 2 — найбільш поширений тип захворювання, що виникає у 85–90 % людей із ЦД. В Україні на офіційному обліку перебуває понад 1,3 млн хворих, причому на частку ЦД типу 2 припадає близько 90–95 % усіх випадків діабету (офіційні дані МОЗ України, 2013).

Одним із найбільш поширених і тяжких у лікуванні ускладнень ЦД є діабетична дистальна симетрична полінейропатія (ДСПН). За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, ДСПН — захворювання, що характеризується прогресуючим ураженням нервових волокон периферичних нер-

вів, яке призводить до втрати чутливості й розвитку виразок стопи. Поширеність ДСПН, за даними різних авторів, коливається від 15,5 до 77,6 % за відсутності інших причин її виникнення.

Мета дослідження — оцінка параметрів нервової провідності за результатами електронейроміографії у хворих на ДСПН на тлі ЦД типу 2.

Матеріали та методи. Обстежено 110 хворих на ЦД типу 2, ускладнений ДСПН. За класифікацією Р.Д. Дуск та Р.К. Томас (1999) був здійснений розподіл хворих відповідно до стадії ДСПН: у 32 хворих діагностовано I стадію (11 — IA стадія, 21 — IB

стадія), у 60 хворих — II (IIA — 29, IIB — 31) та у 18 хворих на ЦД 2-го типу діагностовано III стадію ДСПН. Для характеристики суб'єктивних симптомів ДСПН використовували шкалу нейропатичного симптоматичного розрахунку (NSS), об'єктивне дослідження периферичних нервів оцінювали за шкалою нейропатичного дисфункціонального розрахунку (NDS). Усім пацієнтам проводилося електронейроміографічне (ЕНМГ) тестування моторних (малогомілкові, великогомілкові, серединні) та сенсорних (малогомілкові, литкові) нервів. Обсяг ЕНМГ-обстеження включав аналіз параметрів швидкості проведення збудження (ШПЗ) по моторних і дистальних сенсорних волокнах нижніх кінцівок та амплітуди потенціалів.

Результати. Залежно від стадії ДСПН простежувалися відповідні зміни ЕНМГ-параметрів периферичних нервів: при IA стадії відзначалося ураження сенсорних нервів нижніх кінцівок (поверхневих малогомілкових нервів і литкових) із більшим ураженням поверхневих малогомілкових нервів. Також у хворих даної групи спостерігалось незначне зниження амплітуди моторної відповіді та ШПЗ по рухових волокнах нервів, що вірогідно не відрізнялися від контрольних значень. У хворих з IB стадією ДСПН відзначалося поглиблення ураження сенсор-

них волокон поверхневих малогомілкових і литкових нервів ($p < 0,01$). Окрім того, реєструвалося вірогідне подовження резидуальної латентності (РЛ) та зниження ШПЗ ($p < 0,05$), що вказувало на наявність ознак мієлінового ураження моторних волокон малогомілкових і великогомілкових нервів.

ЕНМГ-картина IIA стадії супроводжувалася подальшою демієлінізацією швидкопровідних волокон нервів нижніх кінцівок з ознаками аксонопатії ($p < 0,05$) при стимуляції нервів у дистальній точці. У пацієнтів з IIB стадією прослідковувалося прогресування ураження мієлінової оболонки з поширенням ознак аксонопатії у проксимальному напрямку.

У хворих із III стадією ДСПН спостерігалось найбільш виражене ураження як сенсорних, так і моторних периферичних нервів за змішаним типом на всьому їх протязі, з переважанням явищ аксонопатії при тестуванні малогомілкових і великогомілкових нервів, що клінічно проявлялося парезом екстензорів і флексорів стопи та пальців.

Висновки. За полінейропатії поглиблюються нейрофізіологічні порушення периферичних нервів. При IIB та III стадіях ДСПН на тлі ЦД типу 2 реєструються вірогідні зміни ЕНМГ-параметрів із вираженим аксонально-демієлінізуючим ураженням периферичних нервів.

УДК 616.891.6-02:616.441-008.6]-036.1-071-055.26

Іванова Н.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Особливості перебігу психосоматичних розладів при захворюваннях щитоподібної залози у жінок репродуктивного віку

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) є найбільш поширеною ендокринною патологією, що обумовлює актуальність даної тематики. При цьому практично в 10 разів частіше зазначені розлади трапляються в жінок, ніж у чоловіків. Виникають вони зазвичай у молодому репродуктивному віці, за відсутності вчасної діагностики, а при потребі — й лікування, можуть значною мірою негативно впливати на репродуктивне здоров'я жінки. У жінок відзначають досить часто поєднання дисгормональних захворювань жіночої статеві сфери (фіброміоми матки, полікістоз яєчників, кисти яєчників, ендометріоз, мастопатія тощо) з різноманітними захворюваннями ЩЗ (не обов'язково з порушеннями функції). Тиреоїдні гормони мають важливе значення для нормального функціонування молочних залоз, впливаючи на різні структурні елементи залоз. У кожній другій жінки порушенням менструального циклу та/або безплідності передують захворювання ЩЗ.

Поняття психосоматичного розладу відповідно до структури психосоматичних відношень виділяється в континуум патологічних станів. На одному з полюсів цього континууму знаходиться соматична патологія, ампліфікована розладами соматопсихічної сфери:

напади нестабільної стенокардії, гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз і т.ін, що перебігають з вітальним страхом, тривогою, конверсійними проявами. Центральне місце займають коморбідні (на рівні загальних симптомів) соматичні та психічні розлади. Загальні симптоми — прояви соматичної патології, що відтворюються (дубльовані) за механізмом атрибутивних атак. На іншому полюсі континууму психосоматичних станів — психічна патологія, редукована до соматоформних розладів.

При ендокринних захворюваннях психічні розлади виникають внаслідок впливу порушеної нейрогуморальної регуляції на обмінні процеси, а також психотравмуючих перевантажень, що виникли після усвідомлення негативних соціальних наслідків хвороби.

Для клініки психічних розладів цієї групи захворювань характерні деякі закономірності. Перша з них полягає в тому, що в разі підвищення функції тієї чи іншої залози зазвичай посилюється й психічна функція. Наприклад, для гіпертиреозу властиві гіперестезія, дратливість, помірна акатизія, схильність до фобій (іноді підсилюється екзистенційний страх смерті), інсомнія, послаблення пізнавальної