

сприяючих рецидивам алкоголізму. Найбільш багаточисельною виявилася група хворих, в яких «зрив» носив випадковий характер, 72,69 % всіх випадків (157 хворих), серед них виділені наступні основні чинники такого рецидиву, це випадкове вживання алкоголю: свята, родинні торжества, запрошення в гості та тому подібне 96 хворих з 157 (61,15 % випадків); вживання алкоголю як реакція на психологічні навантаження: проблеми на роботі чи в родині 39 хворих (24,84 % випадків); вживання спиртних напоїв у результаті прагнення перевірити ефективність лікування 17 пацієнтів (10,83 % випадків) та інші п'ять залежних виявили інші домінуючі чинники (3,18 %). Як ми бачимо, особливо часто, зриви відбуваються під впливом «спокуси» з боку старої компанії або різних родинних та службових неприємностей, що викликають в хворого потребу спожити звичний «транквілізуючий» засіб. Надзвичайно велике значення, безперечно, мають

закріплені умовно-рефлекторні механізми, на які вказує поява прагнення до випивки перед їжею, у дні здобуття заробітної плати та тому подібні роками сформовані стереотипи. Також причиною рецидиву може бути «психологічний потяг», що виникає одночасно з розладами настрою, «напругою», відчуттям дискомфорту й крайнім варіантом цього є класичні форми дипсоманії. Близьким до подібних механізмів рецидиву є симптоматика псевдоабстиненції або «повторна абстиненція». До чинників, сприяючих рецидивам, відносяться екзогенні впливи, наприклад травми та інфекції, особлива реактивність організму залежного, психопатологічні особливості, короткочасність терапії, що виявляється недостатньою. Потребує подальшого ретельного вивчення місто клінічних особливостей алкоголізму, його стадій, негативного впливу психопатизації та деградації хворої особи.

УДК: 618.853:616.89-008.64

К.С.Вудвуд, Р.А. Нікоряк

СТАН ПРОЦЕСІВ ПАМ'ЯТІ У ХВОРИХ НА СИМПТОМАТИЧНУ ЕПІЛЕПСІЮ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка
(науковий керівник – доц. В.Г.Деркач)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Епілепсія – це хронічне, нервово-психічне захворювання різної етіології, але єдиного патогенезу, яке виявляється пароксизмальними розладами (нападами) і специфічними змінами особистості (епілептичний характер та епілептичне недоумство).

Класифікують епілепсію на генуїнну (хвороба спадкового генезу), симптоматичну (напади і специфічні зміни особистості виникають при поточних органічних захворюваннях головного мозку або резидуальних енцефалопатіях) і криптогенну (хвороба без чітко встановленої етіології).

При усіх формах епілепсії, особливо при її тривалому перебігу, розвиваються органічні зміни у головному мозку хворих з вираженим порушенням функцій всіх психічних процесів.

Метою дослідження стало визначення стану процесів пам'яті (запам'ятовування та відтворення) у хворих на симптоматичну епілепсію.

Обстежено 22 особи жіночої статі, віком 24-45 років, хворих на симптоматичну епілепсію, котрі знаходилися на стаціонарному лікуванні у 2-му і 8-му відділеннях Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

Дослідження процесів запам'ятовування й відтворення проводили за методом Рибаківа Ф.Є.(1979):

для оцінки слухової пам'яті хворим пропонували уважно слухати і запам'ятовувати слова, а потім – відтворити їх у будь-якій послідовності; для оцінки зорової пам'яті хворі повинні були запам'ятати і відтворити зображення малюнків на таблицях.

Крім того, усім хворим для підтвердження діагнозу було проведено електроенцефалографічне дослідження, окремим хворим – комп'ютерну томографію або магнітно-резонансну томографію.

В результаті проведеного дослідження нами було встановлено, що в усіх хворих об'єм слухової пам'яті становив в середньому 4 слова (при нормі не менше 10 слів із 10), зорового запам'ятовування та відтворення – в середньому 3 зображення (при нормі не менше 14 зображень із 14).

Таким чином, у хворих на симптоматичну епілепсію відмічається зниження ефективності опосередкованого запам'ятовування порівняно з безпосереднім.

При переважанні органічних змін у певних структурах головного мозку у більшій мірі страждає довільне відтворення, в меншій – запам'ятовування.

Результатом тривалого перебігу симптоматичної епілепсії є труднощі у використанні та відтворенні хворими минулого досвіду.

УДК: 616.858-008.6: 159

Л.А. Горбаченко, О.Б. Яремчук, Н.В. Васильєва, І.І. Білоус

СТАН КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
(науковий керівник – доц. О.Б. Яремчук)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Згідно сучасних поглядів, процес нейродегенерації при хворобі Паркінсона (ХП) починається у дорзальному ядрі блукаючого нерву та у нейронах нюхової

цибулини. З цих місць розповсюдження захворювання йде у висхідному напрямку – вздовж стовба, досягаючи в подальшому клітин чорної речовини.



кори великого мозку (Braak H. et al., 2004). Цей процес дегенерації відображається в клінічній симптоматиці хвороби, зумовлює появу емоційних та когнітивних розладів у таких хворих. З метою виявлення вираженості порушень когнітивних функцій у хворих на ХП нами було проведено обстеження 20 хворих на ХП. Середній вік хворих склав $58,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання – $6,0 \pm 3,5$ років. У 12 пацієнтів спостерігалась змішана (ригідно-тремтлива) форма ХП, у 2 пацієнтів – тремтлива і у 4 – акінетико-ригідна форма захворювання. Середня важкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала $25,9 \pm 8,4$ бали, важкість за шкалою Хен-Яра – $2,8 \pm 0,6$. Нейропсихологічне дослідження проводили за шкалою MMSE та методикою А.Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики “Пошук чисел за таблицями Шульце” та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок “100-7” з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам’яті за методикою “Запам’ятовування десяти слів”, зорової пам’яті за тестом Рея-Остерріхта. За суб’єктивною оцінкою (I частина UPDRS) депресивні розлади (постійні чи короткочасні) спостері-

лися у 60 % пацієнтів. Вже на ранніх стадіях захворювання в більшості пацієнтів виявлено порушення пам’яті, зниження орієнтації та швидкості планування дій. 10% хворих за оцінкою шкали MMSE (менше 25 балів) мали ознаки деменції. За результатами шкали MMSE когнітивна продуктивність хворих на ХП в цілому відповідала помірному рівню когнітивних порушень ($24,5 \pm 2,5$) балів. В структурі когнітивних порушень цих пацієнтів мали місце порушення перцептивно-гностичної сфери, лічильних операцій та порушення вербальної пам’яті. Обсяг безпосереднього відтворення вербального матеріалу у пацієнтів з ХП складав ($3,50 \pm 0,40$) слів, а обсяг відстроченого відтворення – ($5,70 \pm 0,40$) слів. Поряд з порушеннями процесу вербального запам’ятовування мали місце розлади зорової пам’яті. Когнітивне зниження достовірно корелювало з виразністю постуральної нестабільності, частотою падінь у хворих, глибиною розладів ходи.

Таким чином, у хворих на хворобу Паркінсона виявлені когнітивні порушення різного ступеня важкості, які зумовлюють зниження рівня якості життя, що потребує подальшого удосконалення цілеспрямованого лікування.

УДК: 616.28-008-008.55-07

С.Н. Данів, Н.В. Васильєва, О.Б. Яремчук, І.І. Білоус
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГОЛОВОКРУЖІННЯ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
(науковий керівник - доц. Н.В. Васильєва)

Буковинський державний медичний університет. м. Чернівці, Україна

Головокружіння – суб’єктивний феномен, одна з найчастіших скарг в медичній практиці лікаря. Характеристика його в багатьох випадках залежить від вміння пацієнта охарактеризувати власні відчуття. Тому на практиці термін включає не тільки ілюзорні відчуття обертання тіла або предметів (істинне головокружіння) внаслідок дисбалансу трьох сенсорних стабілізуючих систем організму: зорової, слухової та пропріоцептивної, але і такі стани, як стан переднепритомності, потемніння в очах, порушення контролю за рухами (що варто називати запамороченням).

Завданням нашого дослідження стало проведення диференційної діагностики між основними захворюваннями, що супроводжувалися головокружінням. З цією метою було обстежено 15 пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) з явищами хронічної судинно-мозкової недостатності у вертебро-базиллярному басейні, а також синдромом підключичного обкрадання, 12 хворих з розсіяним склерозом, 5 хворих з периферичною вестибулопатією. Для уточнення діагнозу пацієнтам проводили УЗДГ магістральних судин голови, МРТ голови, консультацію ЛОР-лікаря.

Головокружіння при ДЕ проявлялося гостро, супроводжувалося нудотою, блюванням, розладами

рівноваги. Розповсюдження ішемії на інші структури стовбура мозку обумовлювало загальну слабкість, оніміння кінцівок, дизартрію, диплопію. Головокружіння внаслідок демієлінізуючого процесу поєднувалося з ністагмом (частіше горизонтальним), нерідко – зі статико-динамічною атаксією, мозочковою та пірамідною недостатністю. Вестибулярне головокружіння (вертіго) обумовлено ураженням периферичного або центрального відділу нервової системи. В такому випадку воно, як правило, системне, супроводжується атаксією, загальною слабкістю, спонтанним ністагмом, вегетативними розладами парасимпатичної направленості.

Отже, діагностичний алгоритм при головокружінні наступний:

- 1) встановлення факту головокружіння;
- 2) визначення типу головокружіння;
- 3) встановлення причин виникнення головокружіння;
- 4) виявлення неврологічної або ЛОР-симптоматики (консультація ЛОР-лікаря).
- 5) інструментальні дослідження (нейровізуалізація, дослідження слуху, викликаних потенціалів тощо).

