

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, кісти 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

здатності, концентрації уваги. Хвороба супроводжується зменшенням маси тіла, вегетативними розладами з переважанням функціональної активності симпатичного відділу автономної нервової системи (тахікардія, тремор, іноді — епілептиформні прояви та ін.), посиленням сухожилкових рефлексів. При тиреотоксикозі тяжкого ступеня описані вище розлади посилюються й доповнюються маніакальними, галюцинаторно-маячними, деліріозними, аментивними станами. На противагу згадуваній симптоматиці у хворих на мікседему спостерігаються сонливість, афективна загальмованість, сповільнення темпу мислення, іноді — маніакальноподібні психічні стани, параноїдна симптоматика, галюцинації, брадикардія. Помітно знижуються фізична й психічна працездатність, рефлексу тощо.

Для гіперпаратиреозу характерні депресія, параноїдні симптоми, сплутаність свідомості. У хворих на гіпопаратиреоз бувають порушення пам'яті, тривога, депресія, сплутаність свідомості.

Іншим загальним положенням є залежність особливостей психопатологічних проявів від стадії й тяжкості перебігу ендокринної хвороби. Наприклад, на тлі гіпотиреозу виникають стани потьмарення свідомості, епілептиформні напади, кататонічні розлади. Для пацієнтів із природженим значним недорозвиненням ЩЗ (кретинізм) характерна затримка інтелектуального розвитку, що досягає ступеня ідіотії.

Закономірним є те, що в клінічній картині психічних розладів домінують прояви гіпо- або гіперстенічної астенизації, на тлі якої формуються гострі або хронічні психотичні чи непсихотичні відхилення. У разі погіршення функціонування ендокринних залоз прояви астенії наростають. При цьому можуть формуватися астеноабулічні та апатоабулічні стани. Нерідко порушується психоорганічне коло, аж до неспецифічної органічної деменції.

Психосоматичні розлади при автоімунному тиреоїдиті (АІТ) у поєднанні з гіпотиреозом вказують на наявність психологічної складової: виявлено певний взаємозв'язок між емоційним станом хворих і роботою імунної системи. Так, тривожні розлади, депресивні стани, стреси провокують ланцюг внутрішньоклітинних процесів, зокрема продукцію гормонів, як результат, розвивається хвороба, що вражає найбільш ослаблений орган — у даному випадку таким органом стає ЩЗ. АІТ і депресія різного ступеня вираженості часто взаємопов'язані. При цьому у пацієнта відзначається зниження рухової активності, байдужість до навколишнього світу, погіршення настрою.

З урахуванням патогенезу виникнення психосоматичних розладів оптимальним лікуванням є проведення психотерапії (психоаналітично орієнтованої, когнітивно-поведінкової, сімейної тощо) у комбінації з медикаментозним лікуванням (седативні засоби, транквілізатори, антидепресанти зі стимулюючою або збалансованою дією).

УДК 616.89-008:616.4.1

Карвацька Н.С., Русіна С.М., Савка С.Д.

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

Особливості психічних порушень у осіб похилого віку із захворюваннями щитоподібної залози

У пацієнтів похилого віку діагностика захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) часто проводиться із запізненням, оскільки симптоми ледь помітні або відсутні та легко маскуються через інші супутні захворювання. Симптоми іноді відповідають віковій нормі, а тому необхідно мати настороженість щодо дисфункції ЩЗ у пацієнтів похилого віку.

Гіпотиреоз виникає у 10 % жінок і 2 % чоловіків серед осіб старше 60 років. У цих хворих спостерігається сповільнення мислення, труднощі у формулюванні відповіді, тому для з'ясування необхідної інформації та врахування звернень і прохань пацієнтів іноді необхідно витратити багато часу та терпіння. При цьому хворі відрізняються підвищеною афективністю, у них легко виникають емоційні реакції образи та протесту. Вони вимагають до себе підвищеної уваги, зокрема, у зв'язку зі створенням оптимальних умов комфорту, пов'язаних з основним захворюванням. Тому необхідно брати до уваги їх психічні особливості, а також давати відповідні рекомендації персоналу, який їх доглядає.

Спостерігається зниження психічної активності різного ступеня — від підвищеної виснаженості та пасивності в рамках астеничного стану до повної спонтанності зі значним звуженням кола інтересів і примітивізацією контактів з оточуючими, коли стан наближається до апатоабулічного. У разі тривалого й особливо тяжкого перебігу гіпотиреозу розвиваються розлади пам'яті та стани афекту, які характеризуються глобальним порушенням психічних функцій, що стосуються всіх сторін особистості та значно нівелюють її індивідуальну особливість. У більш тяжких випадках розвиваються значні розлади пізнавальної діяльності.

Для хворих на гіпотиреоз характерні зміни центральної нервової системи, той або інший ступінь психічних розладів спостерігається в усіх хворих, а іноді вони домінують у клінічній симптоматиці. Характерна млявість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності. Виникають порушення в мотиваційній сфері — байдужість, відсутність інтересу до всього, що оточує. Разом із психічною