



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, запальнодегенеративне 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 – інсультподібним) 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 за 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



етіологічний фактор розвитку судинної патології мозку (інфаркти, транзиторні ішемічні атаки, дисциркуляторні енцефалопатії).

**Жуковський О.О.**

### **СТАН ВИЩИХ МОЗКОВИХ ФУНКЦІЙ ПРИ ВТОРИННО-ПРОГРЕСУЮЧІЙ ФОРМІ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

РС є другою причиною інвалідизації серед захворювань нервової системи, тому проблема розсіяного склерозу (РС) актуальна в Україні. Сучасна особливість перебігу захворювання – високий ризик швидкого формування стійкого незворотного неврологічного дефіциту та інвалідності уже в дебюті хвороби. У більшості хворих на розсіяний склероз спостерігаються когнітивні розлади, які зумовлюють порушення соціальної активності та погіршення якості життя.

За звітний період було обстежено 11 хворих на РС віком від 28 до 57 років (у середньому  $33,1 \pm 1,4$  роки), у яких встановлено вторинно-прогресуючий варіант перебігу. Нами виявлено значущі когнітивні порушення, ступінь яких прямо залежить від варіанту перебігу, стадії, тривалості захворювання. Частота когнітивного дефіциту у обстежених хворих РС склала 84,6%. Нами встановлено, що при вторинно-прогресуючому варіанті перебігу переважають деменція і когнітивні порушення, зокрема легкі дементні порушення спостерігаються у 33,0% пацієнтів і в 6 % випадків - деменція середнього ступеня. Когнітивний дефіцит при РС характеризується порушенням швидкості обробки інформації, короткочасної пам'яті, концентрації уваги, виконавчих функцій, мови, в меншій мірі порушенням зорово-просторових властивостей. Когнітивні порушення при РС носять прогресивний характер. Прогресування відбувається переважно за рахунок наростання дізрегуляторних і нейродинамічних розладів, порушень зорово-просторових функцій.

Показники когнітивних викликаних потенціалів об'єктивно відображають стан вищих мозкових функцій при РС. Показники латентного періоду P300 зростають при вторинно-прогресуючому РС. Також нами встановлено, що ці зміни прямо залежать від стадії патологічного процесу і відображають уповільнення когнітивних процесів. Рівень когнітивних порушень корелює зі ступенем атрофічного процесу головного мозку, що підкреслює важливу роль дифузного демієлінізуючого і нейродегенеративного пошкодження речовини головного мозку в механізмах розвитку когнітивних розладів при вторинно-прогресуючому розсіяному склерозі.

Таким чином, у пацієнтів із вторинно-прогресуючим розсіяним склерозом з метою раннього виявлення когнітивних порушень необхідно проводити нейропсихологічне тестування та дослідження когнітивних викликаних потенціалів, які потребують подальшого динамічного спостереження і медикаментозної та немедикаментозної корекції.

**Карвацька Н.С.**

### **ДІАГНОСТИКА НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ ГІПОТИРЕОЗОМ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Патологія щитоподібної залози негативно впливає на психічне здоров'я людини на всіх етапах його життя, обумовлюючи появу різноманітних клінічних синдромів, починаючи від слабо виражених порушень і закінчуючи важкими психічними розладами. Значна поширеність гіпотиреозу, поліморфність і неоднозначність психопатологічних проявів при цій ендокринній патології, труднощі виявлення цих розладів, особливо на початкових етапах захворювання й, нарешті, невивченість психічної патології, що формується при мінімальній тиреоїдній дисфункції обумовлює актуальність вивчення цих питань.