

ді; 2 хворих з травматичними ушкодженнями головного мозку, 1 хворий у вегетативному стані після оперативного лікування субдуральної гематоми головного мозку; 13 пацієнтів з головним болем напруження та 9 пацієнтів з цервікокраніалгією.

Результати лікування оцінювалися шляхом неврологічного огляду, опитування пацієнтів та змін електроенцефалограми після лікування. Діти стали більш уважними, підвищився словниковий запас, поліпшились пам'ять, увага, у випадках гіперкінетичного синдрому тривалість та інтенсивність гіперкінезів зменшилась. У хворого на вегетативний стан після 5-го сеансу відновилось самостійне дихання, його було відключено від апарата штучного дихання. При лікуванні хворих з центральними парезами об'єм активних рухів значно підвищився, стала можливою самостійна ходьба. У випадках лікування головного болю напруження відмічалось значне зменшення (на 30–40 %) епізодів хвороби.

Висновки. Таким чином, використання мікрополяризації у хворих з неврологічними розладами є доцільним і може дозволити знизити дози та об'єм медикаментозних препаратів, оптимізувати дію інших терапевтичних процедур, зменшити об'єм та строки лікування, а при деяких захворюваннях — і рівень інвалідизації.

УДК 616-039.3+577.112+616.379-008.64+616.833

СКРИПКО Л.А.¹, СЕГІН Н.Т.²

¹Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

²Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ, Україна

Адреса для листування з авторами:

E-mail: lesya.skrypko@mail.ru

ЗВ'ЯЗОК МІЖ СТУПЕНЕМ УРАЖЕННЯ МІЄЛІНУ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ТА РІВНЕМ АНТИТІЛ ДО ПЕРИФЕРИЧНОГО МІЄЛІНОВОГО БІЛКА 22 У ХВОРИХ НА ЦД 2-го ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Актуальність. Ранньою несприятливою прогностичною ознакою при діабетичній полінейропатії (ДПН) є зниження показника швидкості поширеності збудження (ШПЗ) руховими нервами нижніх кінцівок, що характеризує ураження мієліну. Периферичний мієліновий білок 22 (peripheral myelin protein 22 — РМР 22) — один із ключових компонентів мієлінової оболонки, підвищення його рівня в сироватці крові можна вважати критерієм активності демієлінуючого процесу.

Мета: вивчити зв'язок між ступенем ураження мієліну периферичних нервів та рівнем антитіл до РМР 22 у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 102 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнених симптомними стадіями ДПН (Dyck P.J., Thomas P.K., 1999), які перебували на ста-

ціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Івано-Франківської ОКЛ, та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Проведено електронейроміографічне (ЕНМГ) тестування периферичних нервів нижніх кінцівок («Нейрон-ЕМГ-Мікро», «Нейрософт», РФ); визначення рівня антитіл до РМР 22 в сироватці крові (ELISA, США). Статистична обробка здійснена за допомогою статистичних методів аналізу з використанням Statistica (StatSoft, Inc.) і MS Excel.

Результати та їх обговорення. З прогресуванням ДПН у обстежених хворих виявлено суттєве підвищення рівня антитіл до РМР 22 порівняно з ПЗО ($p < 0,001$). Помітна також різниця між показниками при різних стадіях ДПН, що підтверджує наростання ступеня демієлінізації периферичних нервів із прогресуванням полінейропатії. Високий рівень антитіл до РМР 22 спостерігався серед пацієнтів зі стадією ПБ, що свідчило про найбільш глибокий ступінь демієлінізації та проявлялось клінічно парезом розгиначів стоп. При аналізі ЕНМГ виявлено тенденцію до зниження ШПЗ у хворих зі стадією ПБ ($p > 0,05$), а у пацієнтів із ІІІ стадією ДПН показники ШПЗ вірогідно знижувалися порівняно зі стадією ІА ($p < 0,05$), що свідчило про суттєве наростання явищ демієлінізації.

Висновки. Значний вплив на розвиток ускладнень ДПН мають імунні процеси, про що свідчить високий рівень антитіл до РМР 22 у хворих на ЦД 2-го типу, показник якого вірогідно зростає з прогресуванням полінейропатії, на фоні зниження ШПЗ периферичними нервами.

УДК 616.831.9-002-036:616.89-008.45/.47:616.98:579.828.

СОЛОВЬЄВА Е.Т., ТОВАЖНЯНСКАЯ Е.Л., КАУК О.И.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Адрес для переписки с авторами:

E-mail: yevgenija_sol@mail.ru

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В связи с ростом распространенности и заболеваемости ВИЧ-инфекцией во всем мире и значительной социально-экономической значимости проблемы актуальным сохраняется поиск пути решения ряда клинических задач, способных уменьшить бремя ассоциированных с заболеванием нарушений. При этом когнитивные нарушения остаются весомым фактором, сужающим возможность социализации, ухудшающим течение заболевания и качество жизни пациента в целом.

Цель данного исследования: изучение особенностей когнитивных нарушений у больных, перенесших ВИЧ-ассоциированные менингоэнцефалиты различной этиологии.

Матеріали і методи. Обстежено 92 пацієнта (54 чоловіки, 38 жінок), перенесших ВІЧ-асоційовані менингоенцефаліти різної етіології (туберкульозної, цитомегаловірусної, токсоплазмової), при допомозі методик скринингової оцінки психических функцій (MMSE) і теста рисования часов (CDT). Середній вік обстежуваних становив $37,3 \pm 2,0$ років. Критерії відбору включали також прийом високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ).

Результати і їх обговорення. Обобщення даних тестування при допомозі шкали MMSE показало, що в групі осіб, перенесших цитомегаловірусний енцефаліт ($n = 29$), більша частина пацієнтів була орієнтована по часу з незначними помилками (4 пацієнта) і варіабельністю швидкості відповідей (від 2 до 10 секунд). Значних порушень і відмінностей в орієнтації по часу в групах хворих, перенесших менингоенцефаліт туберкульозної ($n = 41$) і токсоплазмової етіології ($n = 28$), не виявлено. Порушення сприйняття були виявлені більш ніж у 60 % хворих, перенесших туберкульозний, і 48,4 % хворих, перенесших токсоплазмовий енцефаліт. Деякі краще з тестом повторення слів справилися особи, перенесши цитомегаловірусний менингоенцефаліт, де значимі порушення (0–1 балл) були виявлені у 4 (14,2 %) хворих. Концентрація уваги (серійний рахунок) більш значимо була порушена у осіб з церебральним токсоплазмозом (75 %), однак значимі порушення були виявлені і у пацієнтів після туберкульозного і цитомегаловірусного ураження (70,7 і 65,5 % відповідно). Порушення пам'яті спостерігалися у всіх досліджуваних групах, однак переважають у осіб, перенесших туберкульозний менингоенцефаліт (82,9 %). При цьому характерним являлось відсутність суб'єктивних скарг, пов'язаних з мнестическими порушеннями, більш ніж у половині обстежуваних. Мовні порушення не перевищали 30 % у всіх досліджуваних групах і частіше спостерігалися у хворих з церебральним токсоплазмозом (28,5 %). Порушення практичних навичок в рівній ступені виявлялись як у осіб з церебральним токсоплазмозом (35,7 %), так і у перенесших туберкульозний енцефаліт, з незначним переважаючим останніх (43,9 %). В групі пацієнтів, перенесших цитомегаловірусний енцефаліт, точне копіювання малюнка не вдалося лише 13,7 % хворих.

Аналізуючи результати тесту рисования часов, можна відзначити, що найбільший відсоток грубих помилок спостерігався в групі пацієнтів, перенесших туберкульозний енцефаліт (21,9 %), однак більш ніж 15 % пацієнтів інших груп испытывали труднощі, совершали негрубі помилки або вимагали більш тривалого часу для виконання завдання.

Висновки. Когнітивні порушення у ВІЧ-інфікованих осіб широко розповсюджені, мають певні особливості і прогресують з часом навіть при адекватній ВААРТ. Особливу увагу вимагають

хворі, перенесши туберкульозний менингоенцефаліт, оскільки частота реєстрації когнітивних порушень у даній групі вимагає своєчасної їх діагностики і корекції. Проблема раннього виявлення і лікування нейрокогнітивних розладів у ВІЧ-інфікованих пацієнтів зберігає масштаб і вимагає більш широкого застосування скринингових методів їх оцінки.

УДК 616.858+616.89-008.44

СТАРОВОЙТОВА Г.О.³, ЧЕБОРАКА Т.О.¹, ГОРЕВА Г.В.¹, СЛОБОДИН Т.М.¹, ГОЛОВЧЕНКО Ю.І.¹, НАСОНОВА Т.І.¹, КЛИМЕНКО О.В.¹, ГОНЧАР О.Ю.², ГУРМАК О.М.²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Київська міська клінічна лікарня № 9, м. Київ, Україна

³Черкаська обласна лікарня, м. Черкаси, Україна

Адреси для листування з авторами:

E-mail: tslobodin@ukr.net, angoreva@yandex.ru

ОСОБЛИВОСТІ ПРОГРЕСУВАННЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА

Актуальність. Порушення когнітивних функцій (КФ) є однією з немоторних ознак, що супроводжують перебіг хвороби Паркінсона (ХП) і суттєво погіршують якість життя та функціональну активність пацієнтів (Maras S. et al., 2008; Aarsland D. et al., 2013). Саме тому раннє виявлення когнітивних розладів та прогнозування їх прогресування в пацієнтів із хворобою Паркінсона є важливою складовою у прийнятті клінічних рішень.

Мета: проаналізувати динаміку прогресування когнітивних порушень у хворих на ХП та удосконалити діагностичні підходи до їх виявлення.

Матеріал і методи дослідження. Було обстежено 135 хворих на ХП (середній вік — $62,1 \pm 10,9$ року). Проведені загальноклінічне і неврологічне обстеження, оцінка рухових функцій за Уніфікованою шкалою оцінки ХП, нейропсихологічне тестування (MMSE, Монреальський когнітивний тест МоСА, шкала депресії та шкала тривоги за Беком, психологічний опитувальник Cloninger-TCI), статистичний метод (регресійна модель із нелінійним компонентом).

Результати та їх обговорення. Зниження КФ при ХП за результатами тесту MMSE чітко спостерігається у проміжку 55–75 років та тривалості захворювання 3–8 років. Середнє зниження бала за MMSE за 1 рік внаслідок віку становило 0,17 бала, тоді як внаслідок захворювання — 0,41 бала (середнє річне сумарне зниження в пацієнтів з ХП досягає 0,58 бала). Зменшення КФ за результатами МоСА починається з 55 років, характеризується лінійною залежністю від тривалості перебігу ХП з регресійним коефіцієнтом $\beta = -0,28 \pm 0,08$ ($p = 0,0010$) та темпом зниження на 0,21 бала за рік. Спостерігалась вірогідна зворотна кореляція показників КФ