

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК: 616.379-008.64-06:[616.8+612.821] (043.3)

**ПОГОРІЛА ОЛЬГА ЄВГЕНІЇВНА**

**НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ З  
НЕВРОЛОГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ЦУКРОВОГО  
ДІАБЕТУ 1 – ГО ТИПУ**

14.01.15 – нервові хвороби

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

кандидат медичних наук,

доцент кафедри нейрохірургії та  
неврології

Коленко Оксана Іванівна

Суми - 2015

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

AP - альдозоредуктаза

АГ - артеріальна гіпертензія

ГГС - гіпоглікемічний стан

ГПМК - гостре порушення мозкового кровотоку

ТПК - токсичні похідні кисню

ТІА - транзиторна ішемічна атака

ДЕ - дисциркуляторна енцефалопатія

ДМДЕ<sub>уск.</sub> - дисциркуляторно–метаболічна діабетична енцефалопатія  
ускладнена інсультом

ЕЕГ - електороенцефалографія

ЛПНЩ - ліпопротеїди низької щільності

ЛПВЩ - ліпопротеїди високої щільності

МІ - міоїнозитол

МДЕ - метаболічна діабетична енцефалопатія

МНО - міжнародне нормалізоване відношення

МРТ - магнітнорезонансна томографія

КТ – комп'ютерна томографія

NO - оксид азоту

ОС - оксидативний стрес

ПОЛ - пероксидне окиснення ліпідів

ПКП - помірні когнітивні порушення

ІМТ - індекс маси тіла

ХС - холестерин

ЦД - цукровий діабет

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	2
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Епідеміологія ЦД 1-го типу в Україні.....	10
1.2. Етіопатогенетичні механізми розвитку діабетичної нейропатії.....	12
1.2.1. Аутоімунні порушення в патогенезі діабетичної нейропатії.....	12
1.2.2. Гіпотеза нагромадження сорбітолу.....	13
1.2.3. Гіпотеза недостатності міоїнозиту.....	13
1.2.4. Судинна теорія патогенезу.....	14
1.2.5. Значення оксидативного стресу.....	15
1.3 Класифікація діабетичної нейропатії.....	15
1.4 Діабетична енцефалопатія.....	16
1.5 Метаболічна енцефалопатія при цукровому діабеті 1-го типу.....	17
1.6 Дисциркуляторна енцефалопатія при цукровому діабеті 1-го типу.....	21
1.7 Вплив хронічної гіпоглікемії на нервову систему.....	23
1.8 Особливості психоемоційної сфери в осіб молодого та зрілого віку, хворих на цукровий діабет 1-типу.....	26
РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	31
РОЗДІЛ III НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНА ОЦІНКА СТАНУ ХВОРИХ.....	33
РОЗДІЛ IV КЛІНІКО - АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДОСЛІДЖУВАНИХ ГРУП.....	36

РОЗДІЛ V КОГНІТИВНІ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНІ ПОРУШЕННЯ В ОСІБ МОЛОДОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 1-ГО ТИПУ.....	40
РОЗДІЛ VI РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	46
ВИСНОВОК.....	50
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	52
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	53
ДОДАТКИ.....	61
ДОДАТОК А. Тест Mini Mental State Examination.....	62
Додаток Б Тест малювання годинника (S. Lovenstone et S. Gauthier, 2001)...	64
ДОДАТОК В. Шкала депресії Гамільтона(HDRS).....	65

## Вступ

*«Цукровий діабет – не завжди наслідок солодкого життя».*

Навряд чи можна назвати хворобу, при котрій в патологічний процес не була б втягнута нервова система. Ураження нервової системи у хворих на ЦД 1-го типу, діабетична невропатія (ДН), - одне з частих проявів ЦД 1-го типу, і може спостерігатись уже на початку захворювання. Розвиток ДН може передувати клінічній маніфестації ЦД. При тривалості захворювання більш ніж 5-7 років різні прояви ДН виявляються майже у кожного пацієнта (навіть не зважаючи на повноцінність гіпоглікемічної терапії). У зв'язку з цим можна розглядати ДН не як ускладнення, а як неврологічний прояв ЦД. Однак захворюваність ДН у хворих на ЦД вища серед осіб похилого віку, а населення невпинно старішає.

ДН – загальний симптомокомплекс, який характеризує ураження різних відділів нервової системи, що спостерігається при ЦД за відсутності інших причин його розвитку. Оскільки всі органи і частини тіла людини іннервуються, всі вони можуть залучатися у вторинний патологічний процес при ЦД. Діабетична невропатія неоднорідна. Це поняття включає в себе центральну, периферичну соматичну та периферичну автономну (вегетативну) невропатії з формування відповідної клінічної симптоматики. Своєчасність розпізнавання та раціональна терапія ДН – важлива умова збільшення тривалості активного життя хворих на ЦД [1,2,10,11].

За останні 10 років поширеність цереброваскулярних захворювань в Україні зросла приблизно в 1,8 рази. Даний ріст відбувається за рахунок збільшення хронічних повільно прогресуючих форм недостатності мозкового кровообігу. У вітчизняній неврології для даної патології найбільш часто використовується термін дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ)[3,22,30,51].

Мета дослідження: вивчити характер впливу цукрового діабету 1-го типу на нейропсихологічний статус та можливості його покращення.

Задачі дослідження:

1. Дослідити вплив цукрового діабету на нейропсихологічний статус хворого.
2. Виявити особливості клінічних проявів депресії в динаміці у обстежених хворих в залежності від тривалості ЦД.
3. Виявити ступінь прояву когнітивного дефіциту у обстежених хворих в залежності від тривалості ЦД.
4. На підставі вивчених даних розробити рекомендації щодо профілактичних заходів, спрямованих на зниження прогресування неврологічних ускладнень і когнітивних та депресивних розладів у пацієнтів з ЦД.

Об'єкт дослідження: хворі на ЦД 1-го типу.

Предмет дослідження: неврологічні ускладнення ЦД 1-го типу.

Методи дослідження:

1. Загально-клінічне і клініко-неврологічне обстеження хворих.
2. Психодіагностичні тести (тест Mini - Mental State Examination (MMSE), тест малювання годинника (S.Lovenstone et S. Gauthier, 2001)) для оцінки стану когнітивних функцій.
3. Психопатологічні з застосуванням шкали HADS для виявлення депресивних порушень.
4. Нейровізуалізаційний метод ( МРТ )
5. Статистичний аналіз.

Наукова новизна отриманих результатів.

Проведено комплексне клініко–психопатологічне дослідження депресивних та когнітивних розладів у хворих цукровим діабетом 1-го типу.

Продемонстрована клінічна неоднорідність психоемоційних розладів серед чоловіків і жінок у пацієнтів з цукровим діабетом 1-го типу.

Висвітлений паттерн найбільш часто зустрічаємих скарг у пацієнтів з цукровим діабетом 1-го типу, в залежності від тривалості перебігу хвороби. Виявлені соматичні і соціально-психологічні фактори ризику, котрі впливають на розвиток депресивних розладів у пацієнтів з цукровим діабетом 1-го типу. Проведений комплекс досліджень дозволив доповнити лікувально-профілактичні рекомендації, спрямовані на запобігання прогресуванню когнітивних порушень.

Практична значимість:

Результати дослідження доповнюють сучасні уявлення про клініко-динамічні особливості психоемоційних розладів у хворих цукровим діабетом 1-го типу. Виявлені особливості взаємозв'язків депресивних розладів і клінічних проявів цукрового діабету 1-го типу дозволило виділити групу пацієнтів, в більшій мірі потребує консультаційної психотерапевтичної чи психіатричної допомоги. Дані, отримані в ході дослідження, можуть бути використані в практичній роботі лікарями психотерапевтами, психіатрами, ендокринологами та невропатологами для діагностики і лікування депресивних розладів, а також прогнозування ризику їх розвитку у хворих цукровим діабетом 1-го типу, з метою оптимізації мір профілактики.

Особистий внесок здобувача. Магістерська робота є самостійним науковим дослідженням автора. Магістром проведено аналіз вітчизняних та іноземних літературних даних, присвячених проблемі дисциркуляторної енцефалопатії та цукровому діабету 1-го типу. Особисто проведено клініко-неврологічне обстеження хворих, аналіз магнітно – резонансних томограм, опрацьована первинна документація. Статистична обробка та аналіз отриманих даних, підготовка до друку публікацій за темою дослідження. Написання всіх розділів магістерської роботи здійснювалися здобувачем самостійно. Апробація результатів роботи. Основні положення магістерської роботи опубліковані тезами у матеріалах конференції «Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини», м.Суми, 11.04.2014 року, прийнята



участь та опубліковані тези у матеріалах конференції студентів та молодих вчених «Актуальні проблеми сучасної медицини», м.Київ, 16.10.2014. Структура і об'єм магістерської. Основний зміст магістерської викладений на 68 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, власних досліджень, результатів дослідження та їх обговорення, висновків, списку використаних джерел. Роботу ілюстровано 5 таблицями, 5 рисунками, 2 діаграмами. Список літератури містить 72 джерела, з них 59 вітчизняних і країн СНД та 13 іноземних.

## РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Епідеміологія ЦД 1-го типу в Україні

Цукровий діабет супроводжує свого власника від розквіту хвороби і до самої смерті, протягом всього цього часу викликаючи хронічні ускладнення, серед яких одним із найчастіших та ранніх ускладнень є діабетична нейропатія (ДН). За даними епідеміологічних досліджень, ДН реєструється з частотою від 5 до 100%, а в деяких випадках передує появі інших клінічних ознак ЦД.

Цукровий діабет (ЦД) являється однією з найважливіших проблем охорони здоров'я. Станом на 2000 рік поширеність ЦД в світі становила 2,8% від загальної популяції, до 2030 року цей показник може збільшитись до 4,4 %, як і кількість хворих від 171 млн. у 2000 році до 366 млн. у 2030 році. В Україні станом на 2013 рік кількість хворих перевищує 1 млн 226 тис. осіб. При цьому майже 90% припадає на хворих із ЦД 2 типу. Насправді захворюваність значно більша, оскільки в кожного другого-третього хворого ЦД залишається не діагностованим. За даними епідеміологічних досліджень, поширеність ЦД щороку зростає (як у розвинутих країнах, так і в тих, що розвиваються), і кожні 10-15 років кількість хворих подвоюється. При цьому тільки 5-10% від загальної кількості хворих на ЦД становлять пацієнти з 1 типом захворювання. У структурі ендокринних захворювань ЦД займає близько 60-70% [4,5,17,44].

ЦД, як хронічне захворювання, впливає на якість життя пацієнтів (обмеження в харчуванні, наявність ускладнень, необхідність постійного лікування). При цьому одним з головних факторів, визначаючих якість життя пацієнтів, є ступінь враження нервової системи (розвиток діабетичної нейропатії), котра в більшій мірі негативно впливає на його здоров'я.

Зростання захворюваності ЦД, тяжкі інвалідизуючі наслідки, особливо серед працездатного контингенту населення, висока летальність призвели до того, що ЦД увійшов до тріади хвороб, які є найчастішою причиною

інвалідизації та смертності людей (атеросклероз, рак, власне ЦД). ВООЗ констатує, що ЦД зумовлює підвищення смертності в 2-3 рази і скорочує тривалість життя на 10-30%. Захворюваність вища серед осіб похилого віку. Населення України невпинно старішає. Геронтологи вважають, що через 25 років практично кожному 3-му жителю країни буде понад 60 років. Ураховуючи соціально-економічну та екологічну ситуацію в Україні, ймовірність непередбачуваного зростання ЦД дуже велика. Однак, захворюваність на діабет серед дітей, підлітків, а також молодих осіб має постійну тенденцію до зростання: на сьогоднішній день в Україні зареєстровано майже 5 тис. дітей та 3 тис. підлітків, хворих на ЦД. Хворі на ЦД рано інвалідизуються, у великої частки цих пацієнтів спостерігається депресивні та когнітивні розлади.

За останні 10 років поширеність цереброваскулярних захворювань в Україні зросла приблизно в 1,8 рази. Даний ріст відбувається за рахунок збільшення хронічних повільно прогресуючих форм недостатності мозкового кровообігу. У вітчизняній неврології для даної патології найбільш часто використовується термін дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ)

Встановлено, що поширеність депресій у хворих цукровим діабетом складає в середньому 46,3%. Показана наявність загальних патогенетичних чинників, що зв'язують депресивні стани з цукровим діабетом: гіпоксія тканин, генетичні аберації і автоімунні процеси. ВОЗ визначає ситуацію з цукровим діабетом як епідемію неінфекційного генезу [3,22,30,51].

Особливий інтерес на сьогодні становлять ранні форми церебральної дисфункції, які не досягають ступеня деменції, тому отримали назву помірних когнітивних порушень (ПКП). Зазначений синдром характеризується переважанням суб'єктивних порушень (зниженням пам'яті, розумової працездатності), які впродовж досить тривалого часу можуть бути компенсованими. Крім того, саме легкі й помірні когнітивні порушення перспективні з точки зору ефективності терапевтичних втручань і прогнозу.

Хоча ПКП не вважаються такою тяжкою патологією, як деменція, однак наявність навіть легких когнітивних розладів істотно знижує якість життя пацієнта, можливість ефективно виконувати рекомендації з лікування будь-яких супутніх захворювань. Помірне когнітивне зниження поєднується зі значним ризиком подальшого розвитку деменції і тяжкої інвалідизації.

1.2. Етіопатогенетичні механізми розвитку діабетичної нейропатії  
ДН може спостерігатися вже на початку захворювання, але найчастіше діагностується при довготривалому діабеті та в осіб віком понад 30 років, і є одним з найчастіших ускладнень ЦД, яке призводить не тільки до зниження чи втрати працездатності, а також стає причиною розвитку тяжких інвалідизуючих уражень і смерті хворих.

Основним чинником, що запускає каскад патологічних процесів, котрі призводять до розвитку ДН, є хронічна гіперглікемія і недостатність інсуліну. У розвитку ДН відіграють роль такі чинники, як набряк і дегенерація нервових волокон, посилення активності поліолового циклу і, як наслідок, накопичення сорбітолу, недостатність міоїнозитулу; неферментативне глікозилювання білків, метаболічний стрес, унаслідок якого відбувається підвищене утворення вільних радикалів [24,38,47].

Усі теорії патогенезу діабетичної нейропатії можна розподілити на 3 групи: метаболічні, судинні й аутоімунні:

### 1.2.1 Аутоімунні порушення в патогенезі діабетичної нейропатії

В останній час особлива увага в патогенезі ДН надається аутоімунним механізмам. Підтверджено наявність у хворих на ЦД 1 типу органоспецифічних, комплементфіксуючих аутоантитіл до антигенів мозкового шару надниркових залоз і гангліїв симпатичної нервової системи. Виявлені антитіла до негативно заряджених фосфоліпідів, які є складовою частиною нервових клітин. Особливе значення надається також антитілам до інсуліну, які мають перехресну реакцію з фактором росту нервів. Інсулін

виступає нейротропним фактором; цю дію він виявляє як безпосередньо, так і через інсуліноподібні фактори росту, а також через інші фактори, зокрема росту нервів [4,54,65].

### 1.2.2 Гіпотеза нагромадження сорбітолу

Широко розповсюдженою є «осмотична гіпотеза» розвитку ДН, згідно якої нагромадження сорбітолу в лемоцитах супроводжується їх набуханням, набряком і наступною демієлінізацією. Фруктоза і сорбітол – кінцеві продукти обміну глюкози за сорбітоловим шляхом – незадовільно пенетрують через мембрану клітин, що супроводжується збільшенням їх внутрішньоклітинної концентрації, а також внутрішньоклітинної осмолярності. Гіперосмолярність призводить до збільшення надходження рідини. Нагромадження сорбітолу в клітинах Шванна, лемоцитах периферійних нервів сприяє розвитку їх дегенерації, сегментарній демієлінізації і аксонопатії. Встановлено, що при моделюванні ЦД спостерігається збільшення вмісту сорбітолу і фруктози в периферійних нервах. Крім того, порушення обміну глюкози за поліоловим шляхом залучаються до патогенезу ДН за допомогою додаткових механізмів. Зокрема, збільшення активності альдозоредуктази (АР) в ендотеліоцитах супроводжується виснаженням вмісту NADPH, зменшенням синтезу глутатіону, концентрації вільних радикалів. NADPH – обов'язковий компонент NO – синтази, яка утворюється в ендотеліальних клітинах і є необхідною для синтезу оксиду азоту (NO) – потужного локального вазодилататора. Недостатнє утворення NO значно погіршує кровопостачання нервової тканини [4,5,28,29].

### 1.2.3 Гіпотеза недостатності міоїнозитулу

Міоїнозитол (МІ) – субстрат для синтезу мембранного фосфатидилінозитулу – ендогенного регулятора мікросомальної  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -

АТФази. Моделювання діабету супроводжується зниженням градієнту концентрації МІ в системі «тканина – плазма», а призначення інсуліну покращує швидкість проведення імпульсу. Включення МІ у фосфоінозитолі є одним із важливих факторів у регуляції метаболізму клітин, включаючи мобілізацію кальцію, регуляцію активності  $\text{Na}^+\text{K}^+$ -АТФази, протеїнкінази С і метаболізму простагландинів. Встановлено, що у хворих із ДН концентрація МІ в цереброспінальній рідині нижча, ніж у пацієнтів без цього ускладнення. Існує думка, що порушення метаболізму МІ є наслідком посилення активності сорбітолового шляху.

В умовах гіпоксії, паралельно зі змінами енергетичного обміну, спостерігається порушення електролітного балансу в тканинах, що супроводжується рядом деструктивних змін клітинних елементів, дезорієнтацією мембранних структур, набуханням мітохондрій, дезорієнтацією молекулярної гетерогенності протоплазми. Цілком ймовірно, що ці зміни є результатом порушення активного транспорту іонів через мембранні структури клітин [28,36,50].

#### 1.2.4 Судинна теорія патогенезу

Численні дослідження підтвердили, що у хворих на ЦД спостерігається характерне потовщення стінки ендоневральних капілярів, яке більш виражене, ніж зміни епіневральних і периневральних судин. Флюоресцентна ангіографія виявляє зменшення просвіту епіневральних артеріол, розширення вен, наявність виражених артеріовенозних анастомозів, а уповільнення появи флюоресцину в нерві вказує на незадовільний кровоплин.

Денервація епіневральних судинних шунтів призводить до зниження перфузії та ішемії на рівні ендоневральних капілярів. У патогенезі ДН значне місце відводиться ішемії. Це підтверджують результати досліджень, які показали, що в умовах гіпоксії у щурів розвиваються електрофізіологічні і морфологічні зміни, подібні тим що спостерігаються при моделювання діабету [11,13,22,40].

### 1.2.5 Значення оксидативного стресу (ОС)

ОС, один з найбільш важливих факторів враження ДН у хворих ЦД, - це стан, який характеризується збільшеною активністю токсичних похідних кисню (ТПК) внаслідок порушення рівноваги між продукцією і усуненням останніх. Вказані порушення сприяють посиленню процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), а їх цитотоксичність пов'язана з накопиченням пероксидів ліпопротеїдів в ліпопротеїдах високої щільності, при цьому вільні радикали приймають участь в деструкції багатьох клітин, включаючи ендотелій. Модифіковані ліпопротеїди також приймають участь в порушенні ендотеліальних клітин, сприяючи розвитку мікроангіопатій.

У розвитку ДН суттєве значення мають також дисліпідемія, атеросклероз і артеріальній гіпертензії (АГ), механізми котрих тісно пов'язані [29,41,64].

Поміж тим можна зробити висновок ,що існує тісний взаємозв'язок когнітивного дефіциту між старінням організму і діабетичною церебральною дисфункцією. В процесі старіння мозку приймають участь ті ж патогенетичні фактори, що і при розвитку діабетичних ускладнень. Важливим є оксидативний стрес, судинна дисфункція, накопичення кінцевих продуктів гліколізу і різних тканинах, включаючи мозкову. Зрозуміло, що вплив ішемії, оксидативного стресу, накопичення продуктів гліколізу і порушення в нейрональному кальцієвому гомеостазі при ЦД і старінні різний ,однак це дає можливість прослідкувати патогенетичну схожість процесів, що і обумовлює чутливість людей похилого віку до негативного впливу ЦД на головний мозок.

### 1.3 Класифікація діабетичної нейропатії (С.Котов і співавт., 2000)

#### Периферична нейропатія

1. Симетрична, переважно сенсорна і дистальна полінейропатія.
2. Асиметрична, переважно моторна і найчастіше проксимальна нейропатія.

3. Радікулопатія.
4. Мононейропатія, зокрема множинна.
5. Автономна (вісцеральна) нейропатія.

#### Центральна нейропатія

1. Діабетична енцефалопатія, енцефаломієлопатія.
2. Гострі нервово-психічні розлади на фоні декомпенсації метаболізму (кетозидоз, гіперосмолярність, лактацидоз, гіпоглікемія).
3. Гостре порушення мозкового кровообігу (скороминуще, інсульт).

#### 1.4 Діабетична енцефалопатія

Одна з основних форм центральної невропатії у хворих ЦД є діабетична енцефалопатія. Традиційно під діабетичною енцефалопатією розуміють синдром багатогогнищового (дифузного) ураження головного мозку, дисметаболического характеру, виключаючи інші, в тому числі і судинні причини, котрі широко представлені в клініці більшості форм ДЕ, який характеризується повільно прогресуючим перебігом і розвитком поступово зростаючих дефектів функції мозку на фоні перебігу ЦД.

Питання патогенеза ДЕ і навіть існування при ЦД враження ЦНС специфічної метаболічної природи до цих пір залишаються дискусійними. У хворих ЦД 1 типу будь-які церебральні прояви частіше пов'язують з діабетичною енцефалопатією або соматичними проявами декомпенсацій метаболізму. В той же час численні дослідження показують, що ЦД сам по собі є потужним незалежним фактором ризику враження судин мозку. Існує думка про можливість генетичної схильності до формування ДЕ [8,9,53,55].

Механізми патогенеза ДЕ у хворих з різними формами ЦД неоднакові і багатофакторні, вони включають як метаболічну, так і судинну складову,



кожна з яких може переважати в патогенезі ДЕ або проявлятися у одного і того ж хворого в однаковій мірі.

Клінічно можливо виділити три варіанти діабетичної енцефалопатії у хворих ЦД, котрі мають особливості патогенеза і розрізняються по клінічним проявам:

1. Метаболічна діабетична енцефалопатія (МДЕ).
2. Дисциркуляторно–метаболічна діабетична енцефалопатія (ДМДЕ).
3. Дисциркуляторно–метаболічна діабетична енцефалопатія, ускладнена інсультом (ДМДЕуск.).

Відмічена різниця в розподілі різних форм ДЕ серед хворих ЦД 1 і ЦД 2; при ЦД 1 значно переважає МДЕ, натомість у хворих ЦД 2, у котрих ця форма в чистому вигляді не зустрічається. У хворих ЦД 2 ДЕ представлена виключно ДМДЕ і ДМДЕуск. [28,30,41,69]

### 1.5 Метаболічна енцефалопатія

Метаболічна форма діабетичної енцефалопатії (МДЕ) – найбільш частий прояв центральної невротії при ЦД 1 розвивається в зв'язку з неефективним метаболічним контролем і гострими декомпенсаціями метаболізму. В різні періоди захворювання вона може бути діагностована у 1/3 всіх хворих ЦД 1.

Критерії діагностики МДЕ: клінічні ознаки енцефалопатії, ознаки неефективного метаболічного контролю в анамнезі або на момент діагностики, відсутність клінічно значимих ознак церебральної макроангіопатії та артеріальної гіпертензії [48,51,67].

Клінічно феноменологія МДЕ. Основні скарги хворих між гострими декомпенсаціями метаболізму: зниження інтелектуальної працездатності, неуважність, важкість запам'ятовування, головний біль, загальна слабкість, приступоподібні порушення слуху і зору, приступи запаморочення, порушення ритму сну, поганий настрій, приступи різного характеру:

- ✓ психомоторні;
- ✓ вегетативні;
- ✓ розлади свідомості і судоми.

Вогнищева неврологічна симптоматика, як правило, має невисоку модальність і може бути представлена в формі дифузних мікрвогнищевих знаків. Найбільш постійні симптоми МДЕ:

- ❖ когнітивний дефіцит, котрий проявляється легким і помірним розладом механічної слухової пам'яті, нестійкість уваги;
- ❖ психоемоційні розлади в формі легкого і помірно виражених тривожних, іпохондричних і депресивних порушень, котрі проявляються в рамках невротичних розладів в структурі неврастенічного, астеноіпохондричного, тривожно-фобічного і тривожно-депресивного синдромів;
- ❖ незначно виражена мозочкові недостатність [3,17,27].

Особливості перебігу. Значуща різниця в проявах МДЕ у хворих з різним перебігом захворювання відсутні. Також не виявлено стадійності в цій формі перебігу ДН. Однак відмічена тенденція до погіршення симптомів енцефалопатії в зв'язку з тривалими періодами поганої компенсації діабету. Очевидний взаємозв'язок проявів МДЕ з тривалістю захворювання, який виявляється в деяких випадках, опосередковано відображає загальну тенденцію до погіршення перебігу ЦД з часом [28,29,40].

Відмічається суб'єктивне та об'єктивне погіршення стану церебральних функцій у зв'язку з приєднанням гіпоглікемічних станів чи гострої гіпоглікемічної декомпенсації обміну речовин. Поза гострими декомпенсаціями метаболізму важливу роль в формуванні МДЕ має хронічна гіпоглікемія, і не тільки котра перебігає з епізодами вираженої декомпенсації, але й у формі повторних пароксизмів, котрі часто маскуються під різні соматичні і неврологічні розлади (гіпертонічний криз, вегетативний пароксизм, епізод психоемоційної дисфункції, ТІА).

Гіпоглікемія ауторегуляторно опосередковує транзиторні зміни гемодинаміки. Очевидно цей факт і лежить в основі більш виражених симптомів енцефалопатії у хворих з повторними хронічними гіпоглікеміями, особливо в тих випадках, коли гіпоглікемічні стани виникають на фоні неефективного метаболічного контролю, наприклад, при синдромі хронічного передозування інсуліну [24,28,51].

З клінічних особливостей МДЕ відмітити наступні:

- Суб'єктивне і об'єктивне погіршення стану церебральних функцій при МДЕ виникає безпосередньо в зв'язку з гострою декомпенсацією обміну речовин або приєднанням частих гіпоглікемічних станів.
- Вираженість проявів МДЕ залежить не від тривалості анамнезу, а від ступеню компенсації в той чи інший період захворювання виникаючих метаболічних ексцесів.
- Поза гострими декомпенсаціями метаболізму не розвивається тяжких форм враження центральної нервової системи, котрі приводять до появи вираженого неврологічного дефіциту.
- Важливу ролу у формуванні МДЕ має хронічна гіпоглікемія, і не тільки у формі епізодів вираженої декомпенсації, але й часто повторна та прихована.

Значне погіршення проявів МДЕ виникає в зв'язку з приєднанням судинної патології, частіше за все погано контрольованого артеріального тиску. Однак в цьому випадку мова йде про розвиток дисциркуляторно–метаболічної енцефалопатії: трансформації МДЕ в ДМДЕ [12,37,56].

Враження головного мозку, виникаюче в період гострої декомпенсації метаболізму – гостра метаболічна енцефалопатія, у хворих, які вижили, в більшості випадків оборотна. Залишкові резидуальні нервово–психічні порушення складають клінічну картину МДЕ. Наслідками важких декомпенсацій метаболізму (частіше кетоацидотичних ком) в рідкісних випадках можуть виникати структурні церебральні дефекти, які іноді

призводять до формування парціальних і генералізованих форм епілепсії (що підтверджується відсутністю АГ і ознак макроангіопатій). Виникнення структурних порушень мозку пов'язано з глибокими дисгемічними порушеннями на фоні гіповолемії, гіперкоагуляції, мікротромбоутворення, локальних ДВС–розладів, ауторегуляторної транзиторної гіпертензії, набряку речовини головного мозку. Тяжкі розлади кровообігу і церебрального метаболізму – одна з основних причин смерті хворих в період кетоацидотичних ком. Результатом виникнення гострих метаболічних і мікроциркуляторних порушень є формування метаболічної енцефалопатії періоду гострої декомпенсації діабету. Іноді на фоні гострої метаболічної енцефалопатії формуються вогнища ішемічного некрозу, котрі, по суті, представляють собою своєрідну форму ГПМК (мікроциркуляторний інсульт).

Однак, цю форму енцефалопатії у хворих ЦД не слід порівнювати з ДМДЕ, котра має інші механізми патогенезу, пов'язані з церебральною макроангіопатією і артеріальною гіпертензією [5,16,32,60].

Складається враження, що мозкова тканина хворих ЦД 1 в умовах достатньої оксигенації має значну стійкість до гіперглікемії, про що свідчать відсутність симптомів енцефалопатії у більшості хворих ЦД 1 поза тяжкими декомпенсаціями метаболізму. Очевидно, що пошкоджуюча дія гіперглікемії по відношенню до клітин мозку виявляється наявністю в них ішемічно–гіпоксичних чи метаболічно–гіпоксичних розладів, котрі виникають при змінах параметрів загального (регіонарного) кровообігу або в сукупності з кетоацидозом.

Поява у хворих ЦД 1 на фоні неефективного метаболічного контролю симптомів церебральної дисфункції і судом, також часто діагностованих як «симптоматична епілепсія», повинна насторожувати існування гіпоглікемічних станів, котрі можуть складати основу як лабільного перебігу ЦД, так і прояву МДЕ. В цьому випадку необхідний погодинний контроль глікемії, особливо ранкової і вечірньої. Допоміжне діагностичне значення

може мати виявлений рівень добової екскреції катехоламінів в сечі, концентрація адреналіну і норадреналіну, глюкагону в сироватці крові (ознаки активації контрінсулярного захисту) [3,12,38,70].

### 1.6 Дисциркуляторно – метаболічна енцефалопатія

Критерії діагностики: поєднання симптомів енцефалопатії з артеріальною гіпертензією, ознаками атеросклеротичної і гіпертинзивної макроангіопатії, атерогенної дисліпідемії, коагулопатії, а також з характерними структурними змінами в головному мозку, котрі виявляються при нейровізуалізації.

Особливості перебігу. На відміну від МДЕ при ДМДЕ відмічається чіткий прогресуючий характер розвитку церебральної дисфункції і залежність проявів від тривалості перебігу. Стадії, відображаючи тяжкість враження нервової системи, подібні наявним при дисциркуляторній енцефалопатії і можуть бути представлені наступним чином:

- 1-ша стадія (початкових проявів) характеризується непостійним характером суб'єктивних неврологічних розладів, легкими вогнищевим неврологічним дефіцитом, котрий виявляється тільки при обстеженні функціональною збереженістю;
- 2-га стадія (помірних розладів) проявляється стабільними суб'єктивними порушеннями, помірно вираженою неврологічною симптоматикою, функціональними розладами, котрі порушують працездатність, але не призводять до порушення самообслуговування;
- 3-тя стадія (виражених порушень) відрізняється наявністю ознак вираженого неврологічного дефіциту (деменції, грубих амніостатичних розладів, глибоких паралічів) і потребу в постійному догляді.

Тривалість перебігу ЦД впливає на частоту і тяжкість проявів ДМДЕ, однак ця залежність не абсолютна і відрізняється у хворих ЦД 1 і ЦД 2. До моменту встановлення діагнозу ЦД 2 ДМДЕ відмічається близько у 68% хворих, через 10 років цей показник становитиме близько 95%. Дебют

ДМДЕ у хворих з ЦД 1, в більшості випадків, пов'язаний з декомпенсацією артеріальної гіпертензії в кінці першого десятиліття захворювання і пізніше [1,2,28,31].

Вираженість вогнищевих неврологічних розладів у хворих ДМДЕ відображає тяжкість перебігу (стадію) хвороби.

Насамперед невпевненість в собі, апатія і песимізм найчастіше перешкоджає побудові системи раціонального самоконтролю діабету і ефективного лікування, що підкреслює важливу роль включення корекції цих порушень в загальну програму терапії ДМДЕ [18,21,42,52].

Артеріальна гіпертензія при ДМДЕ виявляється у абсолютної більшості хворих на ЦД. У більшості відмічається незадовільна якість контролю артеріального тиску, відстрочений початок терапії, безконтрольна епізодична терапія чи неадекватний вибір препаратів. ЦД і АГ виявляють могутню взаємопосилюючу дію, направлену відразу на декілька органів–мішеней: серця, нирок, магістральних судин. За сучасними уявленнями тактики суворого контролю АД в профілактиці ЦД належить навіть більша роль, аніж суворому метаболічному контролю, оскільки вона виявляється в 2 рази більш ефективною по відношенню до розвитку будь-яких ускладнень ЦД в порівнянні з тактикою жорсткого контролю глікемії. Без сумніву, погано скомпенсована хронічна АГ є важливим патогенетичним фактором ДМДЕ.

Атерогенна дисліпідемія проявляється підвищенням складу в сироватці крові ХС і тригліцеридів, зниженням антиатерогенної фракції ХС ЛПВЩ при одночасному підвищенні атерогенної фракції ХС ЛПНЩ, відмічається у більшості хворих ДМДЕ. В порівнянні з іншими категоріями людей, ЛПНЩ у хворих ЦД виявляють більш виражений атерогенний ефект і негативним, опосередкованим через підвищену коагуляційну властивість крові і пригнічення фібринолізу, гемодинамічними ефектами.

Коагулопатія проявляється гіперфібриногенемією, зниженням фібринолітичної активності крові, діагностується підвищенням абсолютних значень МНО [29,36,47].

Основними патогенетичними механізмами цієї форми ДЕ являється артеріальна гіпертензія, дисліпідемія і атеросклероз, опосередкована церебральна макроангіопатія і коагулопатія. Порушення метаболізму вуглеводів при ДМДЕ є лише одним з компонентів комплексу патогенних факторів, котрі виникають задовго до клінічного дебюту ЦД і значно виражених вже до часу встановлення діагнозу. Цю форму ДЕ називають дисциркуляторно–метаболічною, підкреслюючи важливість і судинних, і метаболічних факторів в її розвитку.

Стратегія медикаментозної терапії при ДМДЕ є поєднанням гіпотензивної, антиагрегантної і антиатерогенної терапії, доповненої нейрометаболічними препаратами. Надзвичайно важливу роль в профілактиці ДМДЕ, безумовно, має застережна, в тому числі і немедикаментозна терапія, розпочата на стадії метаболічного синдрому (активний образ життя, зниження ІМТ, лікування і профілактика АГ). Особливу настороженість слід проявляти по відношенню до можливої наявності прихованих гіпоглікемій у хворих, вживаючих інсулін, особливо при виникненні різних пароксизмальних неврологічних і соматичних розладів [36,47,71].

### 1.7 Вплив хронічної гіпоглікемії на нервову систему

Великим пошкоджуючим впливом, володіють повторні гіпоглікемії. Часті, іноді щоденні, безсимптомні і явні гіпоглікемії, за даними різних авторів, мають більшість хворих ЦД, котрі отримують гіпоглікемічну терапію. Добре відома пошкоджуюча дія ГГС впливає на формування енцефалопатії і тяжкість її прояву. Причому тяжкість гіпоглікемічної енцефалопатії залежить від частоти повторення і, в більшій мірі, від тяжкості ГГС. У хворих ЦД відмічається позитивна кореляція між частотою ГГС і

наявністю порушень в неврологічному і нейропсихологічному статусі, більш жорстко виражена при тяжких гіпоглікемічних декомпенсаціях в порівнянні з частими легкими і помірно вираженими нетривалими ГГС.

Найбільш частими скаргами у хворих з ГГС є частий головний біль, переважно зранку, зниження пам'яті, фізичної та психічної працездатності. Часто спостерігаються стани загальної слабкості і поганого настрою, порушення ритму і структури сну (сонливість вдень, часте пробудження вночі). Значно менше, однак типово для ГГС, виникали труднощі вранішнього пробудження, пароксизми різного характеру в нічні і в передвранішні години (психомоторне збудження з свідомою чи несвідомою руховою активністю, вегетативні пароксизми, судоми адверсивного або тонічного характеру, частіше з асиметричним розповсюдженням) [22,49,63].

Значну вразливість клітин ЦНС у хворих ЦД пояснюється участю в патогенезі ДЕ інших, відмінних від гіпоглікемії, ушкоджуючих факторів, безпосередньо хронічної гіперглікемії і дисгемічних розладів, більш виражених при ДМДЕ. Існуюча у таких хворих хронічна церебральна гіпоксемія стає фоном, на якому виразніше реалізується пошкоджуючи дія ГГС. Як відомо, повторні ГГС є важливим фактором дестабілізації гемодинаміки, особливо у хворих з хронічною церебрально-судинною недостатністю.

Вплив частих ГГС виражається в кількісному і якісному наростанні вогнищового неврологічного дефіциту, когнітивних розладів і психоемоційних порушень, максимально виражених у хворих ДМДЕ, у котрих під дією ГГС відмічається значне погіршення практично по всіх параметрам нервово-психічного статусу.

Вірогідніше за все у хворих ЦД повторні ГГС реалізують свій негативний вплив на ЦНС опосередковано, через зміну параметрів загальної і регіонарної гемодинаміки, неспроможність останньої, максимальної при ДМДЕ, і, як правило, є супутником тяжким коматозним станам. По даним



багатьох дослідників, область головного мозку з редукованим кровообігом, знаходиться в стані гіпоксії, більш уразлива до пошкоджуючої дії гіпоглікемії.

Модально неспецифічні когнітивні функції забезпечують інтегративну діяльність неспецифічних серединних структур стовбура головного мозку. Відповідно часті, повторні ГГС впливають на стан неспецифічних серединних структур, знижуючи ступінь їх функціональної активності, можливо, за рахунок перерозподілу кровообігу на користь менш стійких до енергетичного голодування коркових структур (реакція адаптації до гіпоглікемії). Це, в свою чергу, призводить до порушення ефективності концентрації уваги і механічного запам'ятовування і, відповідно, до зниження інтелектуальної працездатності. Процеси окислення глюкози проходять у великих півкулях мозку [1,12,26,58].

Причиною ГГС, в основному, є помилкова діагностика гіперглікемії – феномен Самоджи: короткочасна гіпоглікемія, котра швидко змінюється на компенсаторну гіперглікемію з непередбачуваною тривалістю. В результаті збільшується доза інсуліну, котра призводить до погіршення контролю глікемії і стану хворого.

В якості критеріїв, орієнтованих на пошук ГГС у хворих ЦД, відмічаються характерні скарги:

- тяжке пробудження або непробудження вранці із загальною слабкістю і головним болем або без них;
- приступоподібні стани різного характеру, котрі розвиваються частіше вночі або вранці, особливо – психомоторне збудження, розлади свідомості і судоми, котрі помилково діагностуються як епілепсія.

Подібні розлади відсутні у хворих ЦД без ГГС, і тому можуть служити безпосередніми ознаками прихованих ГГС. Соматичні скарги, пов'язані з ГГС, найбільш характерна для ДМДЕ.

Таким чином, повторним ГГС належить важлива роль в розвитку проявів ДЕ, в більшій мірі вираженій при ЦД 2. У хворих ЦД поза гострими декомпенсаціями метаболізму в розвитку церебральної дисфункції має значення гіпоглікемічний синдром, котрий розвивається на фоні нерационального дозування гіпоглікемічних препаратів. Однією з причин пошкоджуючої дії ГГС – порушення суб'єктивної ідентифікації ГГС в залежності частоти від їх повторень, а відповідно, і відсутність зберігаючих реакцій зі сторони хворого. При цьому слід пам'ятати, що анамнез гіпоглікемічних ознак - ненадійний і неадекватний критерій для об'єктивної оцінки фактичної наявності ГГС у всіх хворих ЦД.

Таким чином, на формування і клінічні прояви енцефалопатії у хворих ЦД чинять вплив численні патологічні фактори, котрі є ланками єдиного ланцюга, найбільш важливі з них судинні і метаболічні. Невипадково в кожному конкретному випадку при діагностиці ДЕ далеко не завжди можна з впевненістю сказати на користь її судинного або дисметаболічного генезу. Як правило, вона поєднує в собі клінічні риси і судинної, і дисметаболічної енцефалопатії, а її діагностика потребує виключно всіх інших можливих причин враження головного мозку [травматичного, токсичного, алкогольного] [7,8,9,11,44,70].

#### 1.8 Особливості психоемоційної сфери в осіб молодого та зрілого віку, хворих на цукровий діабет 1-типу

Депресивні та когнітивні розлади є патологією, що часто виявляється у хворих на цукровий діабет. Супутня депресія негативно впливає на досягнення і підтримання тривалої компенсації цукрового діабету і суттєво погіршує його прогноз та . Депресія при цукровому діабеті збільшує рівень ускладнень, таких як діабетична ретинопатія, нефропатія, нейропатія, мікровазкулярні ускладнення та сексуальна дисфункція. Недооцінка впливу депресії на перебіг захворювання, відсутність своєчасної діагностики та

психофармакотерапії призводять до помилкової лікарської тактики і знижують якість діабетологічної допомоги[52,53,59].

До факторів ризику розвитку депресії при ЦД відносяться: жіноча стать, віковий діапазон 31-59 років, поганий контроль глікемії, наявність шкідливих звичок, низький соціально-економічний статус. Нажаль, депресія, котра супроводжує ЦД, залишається не діагностованою до 50%. Здебільшого це є причиною того, що симптоми депресії дублюють симптоми, пов'язані з недостатнім контролем ЦД (втомлюваність, втрата чи набір маси тіла, зміна апетиту, порушення сну). Окрім того, тривожно-депресивні розлади при ЦД можуть по клінічним проявам бути подібні гіпоглікемічному стану. Всі ці стани супроводжуються вегетативними порушеннями, котрі проявляються слабкістю, тремором, запамороченням, пітливістю, що потребує додаткового контролю глікемії. Слід відмітити той факт, що в міру прогресування діабетичного ураження нервової системи вираженість вегетативних проявів постійно зменшуються, що пов'язують з враженням структур лімбіко-ретикулярного комплексу. Поміж менш виражених (тахікардії, пітливості, підвищеного рівня АТ) можуть виникати атипичні вегетативні симптоми: відсутність потовиділення (сухий синдром), порушення території потовиділення (коли потіє лише якась одна сторона, нижня половина тулуба, ін.), стенокардія, блювота, підвищення або пониження АТ.

Ще однією причиною недостатньої діагностики депресії у пацієнтів ЦД являється упереджене відношення, пов'язане з депресією. Більшість пацієнтів не усвідомлюють свій стан, і, навіть усвідомлюючи, не повідомляють лікарю про свої симптоми, вважаючи їх проявом легкодухості або тимчасової емоційної слабкості [30,70,72].

В розвитку нервово-психічних розладів у хворих ЦД відмічають відповідну послідовність. В початковій стадії захворювання переважають астенічні розлади. ЦД викликає тривалий перебіг астенії і відповідні їй коливання настрою, дратівливість, слабкість, зниження здатності соціальної

адаптації і недостатня стійкість до психогенних дій. По мірі нормалізації вуглеводного обміну астенічні розлади слабшають і в клінічній картині на перший план виступають нервово- і психоподібні розлади з вегетативними симптомами, котрі поступово ускладнюють соматичний стан.

В 1935 р. був введений термін «психогенний діабет» і описана діабетична особистість. Як правило при ЦД спостерігаються депресивний тип психіки. Характерними ознаками психіки хворих є емоційна нестійкість, невротичні реакції, амбівалентність, байдужість. Виникають не властиві хворому дратівливість поряд з пригніченістю, загострюються преморбідні особливості характеру, відмічається дебільність настрою, тривожність, недовірливість. І звичайно загальна слабкість, зниження працездатності, підвищеною втомлюваністю, сонливістю.

За даними А.К. Доброжанскої (1973), у хворих ЦД спостерігаються наступні психічні порушення:

1. Афективно-вольові порушення. Спокійні, врівноважені, люди з розвитком хвороби стають роздратованими, в них з'являється відчуття внутрішнього занепокоєння, невдоволення собою і оточуючими, все викликає пригнічення, легко виводить з рівноваги. Деякі пацієнти скаржаться на те, що їм в наслідок нестриманості стало важко працювати в колективі, тому, що в тих постійно виникають конфлікти. Різка роздратованість у багатьох поєднується з явищами гіперакузії, вони чують «найменший шурхіт, нечутні для інших звуки, розмови». Така підвищена чутливість стає для них болісною. Характерними ознаками є лабільність настрою від підвищеного веселого до подавленого. Переважає дистимічний фон настрою з різними дисфорічними відтінками, спостерігаються ознаки слабодухості: хворі розчулюють і плачуть з найменшого приводу, в них також відмічають підвищену виснажливість психічних процесів.

2. Астенічний синдром. Проявляється вираженою втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну. У хворих спостерігається

виснажливість психічних процесів, порушення активної уваги, котре вони характеризують як «послаблення пам'яті», маючи на увазі відволікання уваги, неуважність. У окремих хворих виражені адинамія, апатія, на фоні котрих виникають вибухи різкої роздратованості, гніву, декотрі хворі висловлюють іпохондричні скарги. Багато хворих зі схильністю до гіпоглікемічних станів відчувають страх перед їх повтореннями.

3. Елементарні галюцинози. В бадьорому стані, звичайно в день, у деяких хворих, поряд з описаною вище астенічною симптоматикою, з'являються елементарні галюцинації типу фотопсій: кола, зигзагоподібні лінії, чорні мушки, різнокольорові плями. Інколи перед очима начебто виблискує веселка, блискавка, котра потім розходиться колами. Видіння ці яскраві, нерідко різнокольорові.

4. Анорексія. Поява анорексії при ЦД має швидше казуїстичний характер, однак при цьому різко погіршується перебіг захворювання, виникають гіпоглікемічні і коматозні стани. На одному з етапів захворювання у хворих з'являється непереборне почуття відрази до їжі. При розвитку такого стану у хворих формується астено-невротичний синдром. Лише після прийому нейролептичних у хворих відновлюється апетит і покращується психічний стан.

Епілептиформний синдром. Характеризується розвитком судомного синдрому у хворих ЦД поза станом гіпоглікемії. Припадки звичайно рідкі, виникають спонтанно, супроводжуються тонічними і клонічними судомами, покусуванням язика, іноді мимовільним сечовиділенням, подальшою амнезією.

Порушення психоемоційної сфери дає підстави говорити про особистісні зміни у хворих ЦД. Зміни особистості при ЦД мають менш виражений характер, чим при інших ендокринних захворюваннях, іноді вони представляють собою лише посилення преморбідних особливостей.

Хронічні психоемоційні розлади, включаючи пригнічення відчуття

провини, страху чи ворожнечі, особливо приховані депресивні стани, можуть передувати розвитку ЦД. Емоційні стреси погіршують перебіг захворювання: спостерігається збільшення глюкози в крові і сечі, підвищена потреба в інсуліні, нерідко з появою гіпоглікемічних, кетоацидотичних станів або розвитком діабетичної рідше гіпоглікемічної коми. У хворих ЦД в стані депресії відмічається більш високий рівень глюкози в крові і підвищується потреба в інсуліні.

## РОЗДІЛ II МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вирішення поставлених задач в роботі використані клініко-неврологічний, лабораторний та статистичний методи.

Комплексне клініко-неврологічне обстеження проводили з використанням традиційних тестів з подальшим детальним аналізом медичної документації(історії хвороби, амбулаторних карт).

Діагноз енцефалопатії встановлювався на основі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, загальноприйнятні лабораторних методик: глюкоза крові, тригліцериди, загальний холестерин.

Оцінку рівня депресії проводили по шкалі Гамільтона, яка включає 21 категорію симптомів найбільш значимих для клінічної картини депресивного стану(Додаток В).

Для об'єктивізації стану когнітивних функцій використовували шкалу Mini Mental State Examination (Додаток А), яка дає змогу швидко й ефективно оцінити орієнтування в часі, місці, сприйняття, увагу, стан короткої та довготривалої пам'яті, мовну функцію, гнозис та праксис. Коротка шкала оцінювання психічного статусу (англ. Mini Mental State Examination, MMSE) – це опитувальник з 30 пунктів, який широко використовується для первинної оцінки стану когнітивних функцій та скринінга цих порушень у динаміці, а також деменції. Шкала MMSE була розроблена Фольгштейном у 1982 році.

MMSE також застосовують для оцінювання когнітивних порушень на тлі лікування. Нами використаний україно- та російськомовний варіанти опитувальника. Разом з кількісною обробкою результатів необхідно проводити ще й якісний аналіз. Оцінка когнітивних функцій при депресіях різного ступеня важкості вимагає також особливого підходу, тому що у таких хворих має місце явище оборотного когнітивного дефіциту, яке зникає разом з афективною симптоматикою. Отримані за допомогою MMSE результати

мають бути зіставлені з даними клінічного та інших параклінічних досліджень. Але саме ця методика є найбільш безвитратною та часто використовується у світі завдяки простоті, швидкості проведення без залучення суміжних фахівців.

Також використовували тест малювання годинника (Додаток Б).- простий тест, коли хворого просять намалювати годинник - циферблат з цифрами і стрілками, що вказують певний час, може використовуватися для диференціальної діагностики деменції при ураженні підкоркових структур від альцгеймеровського типу.

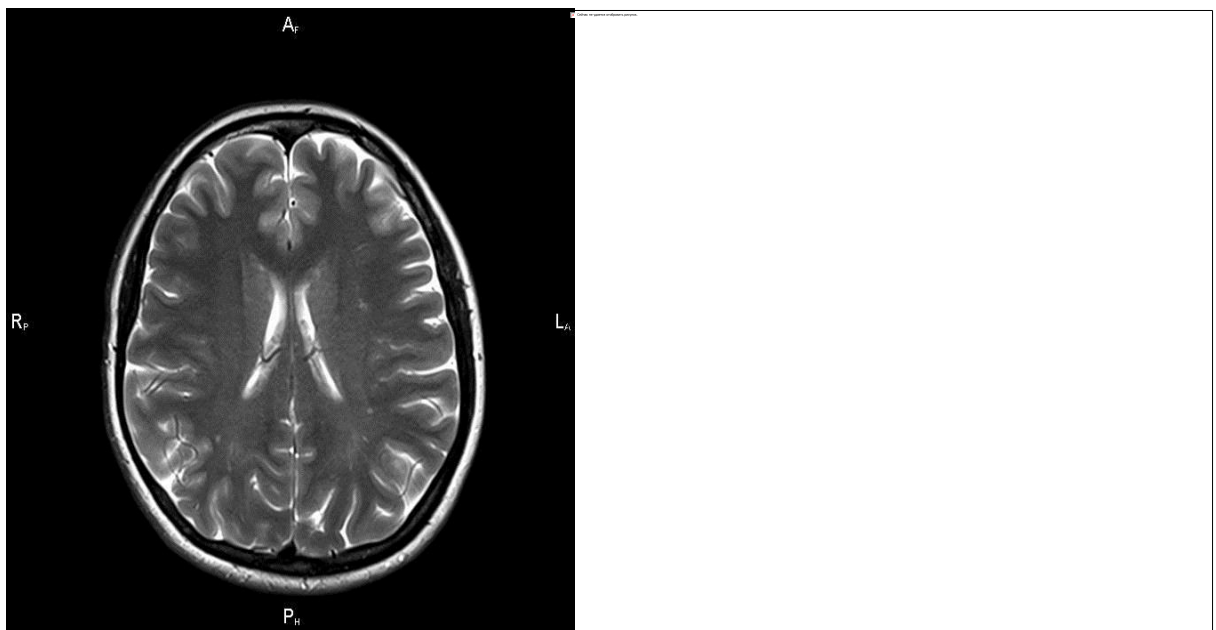
Для оцінки структурних порушень головного мозку всім хворим була проведена МРТ головного мозку. Томографічний аналіз містив у собі загальну візуальну оцінку і кількісні показники. Враховувалися розміри, кількість і локалізація вогнищ зниженої щільності, дифузне зниження щільності білої речовини головного мозку (лейкоареозис), а також розміри шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів.

Для оцінки вірогідності отриманих результатів проведено статистичну обробку отриманих даних з використанням пакета прикладних програм для статистичної обробки даних "MicrosoftExcel". Вірогідність різниці між групами оцінювали за критерієм Стьюдента.



### РОЗДІЛ III НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНА ОЦІНКА СТАНУ ХВОРИХ

В групі пацієнтів з тривалістю захворювання ЦД 1-го типу до 5 років структурні зміни головного мозку, як правило, не виявляються або є незначними і неспецифічними та нерідко виявляються у хворих, що не хворіють ЦД і можуть бути не пов'язані з ДЕ, а є наслідком резидуальних змін після різних пошкоджень головного мозку, в тому числі – перинатальних. У хворих з тривалістю перебігу цукрового діабету до 5 років переважно виявляється ДН I стадії. По даних МРТ, при ДЕ I стадії виявляють перивентрикулярну атрофію, розширення субарахноїдального простору і шлуночків мозку,

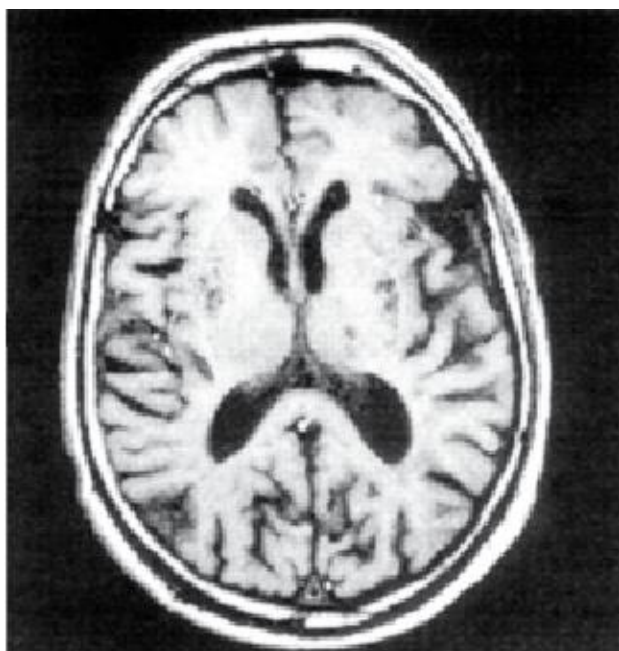


субкортикальний лейкоареоз(мал 3.1).

Малюнок 3.1 МРТ головного мозку у хворої жінки, 30 років. Діагноз: цукровий діабет 1-го типу, тяжкий перебіг, субкомпенсація. Діабетична метаболічна енцефалопатія. На знімку виявляється помірно виражений атрофічний процес в вигляді розширення субарахноїдального простору.

Аналіз анамнезу досліджуваних пацієнтів виявив неспецифічний перелік скарг, що свідчить про початок астеничного синдрому і незначних змін когнітивних функцій.

У хворих з тривалістю перебігу цукрового діабету від 5 до 10 років переважно виявляється ДН I – II стадії.



ДЕ II стадія виявляють ознаки дифузної і локальної атрофії тканини мозку, розширення шлуночкової системи, лейкоареоз, лакунарні інфаркти в підкоркових гангліях.

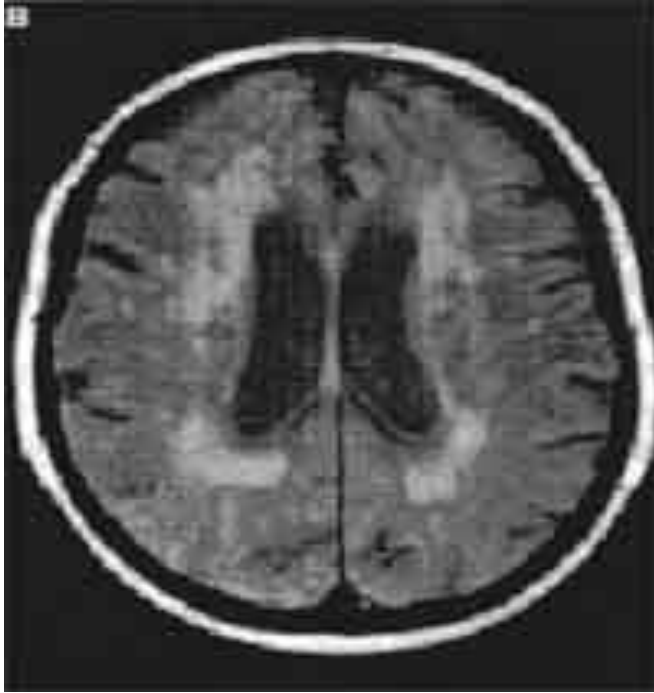
Реєструються множинні дрібні вогнища, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку (мал 3.2).

Малюнок 3.2 МРТ головного мозку у хворої жінки, 37 років. Діагноз цукровий діабет 1-го типу, тяжкий перебіг, субкомпенсація. Діабетична метаболічна енцефалопатія. На знімку виявляються кортикально-субкортикальна атрофія головного мозку, лакунарні інфаркти в підкоркових гангліях.

При МРТ –дослідженні головного мозку хворих з тривалістю перебігу цукрового діабету від 10 до 15 років, виявляють переважно, ДЕ II - III стадії.

По даних МРТ, при ДЕ II - III стадії - це хронічна ішемія мозку, що характеризується повторними інсультами, транзиторними ішемічними атаками, тяжкими формами гіпертонічної хвороби з частими церебральними гіпертензивними кризами. Домінують ознаки враження окремих областей мозку разом з вираженою дифузною патологією. Формуються синдроми: псевдобульбарний, пірамідний, атаксичний, судинного паркінсонізму, деменції, котрі, як правило, поєднуються(мал 3.3).

Малюнок 3.3 МРТ головного мозку у хворої жінки, 49 років.



Діагноз: цукровий діабет 1-го типу, тяжкий перебіг, субкомпенсація.

Діабетична дисциркуляторно-метаболічна енцефалопатія. На знімку виявляється виражений атрофічний процес в вигляді розширення субарахноїдального простору, вентрикуломегалії, перивентрикулярний лейкоареоз,

вогнища гліозу, дрібні множинні вогнища в підкоркових структурах і тім'яних областях головного мозку.

Проведені МРТ дослідження показали, що у всіх хворих з тривалістю ЦД більше ніж 5 років виявлялося помірне розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів великих півкуль головного мозку. Крім збільшення розмірів лікворомістящих просторів у обстежених хворих виявлялися вогнищеві зміни речовини головного мозку 13 (32,5 %) у пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років, і 16 (40%) у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Реєструються множинні дрібні вогнища, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку.

## РОЗДІЛ IV КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДОСЛІДЖУВАНИХ ГРУП:

Дослідження проводилось у 120 хворих з ЦД 1-го типу, які обстежувались на базі КЗ СОКЛІ протягом 2013-2014 років (54 чоловіка і 66 жінок) віком 22–50 років (середній вік  $-36 \pm 2,2$  року), котрі хворіють ЦД 1-го типу в різному ступені тяжкості і компенсації. В залежності від тривалості захворювання були сформовані 3 групи: група пацієнтів з тривалістю захворювання ЦД 1-го типу від 1-го року до 5 років. Котра і стала контрольною групою з дисциркуляторною енцефалопатією (I–стадії), віком 22-31 року років (середній вік -  $25,5 \pm 3,4$ ). Серед них було 18 чоловіків віком 22-31 років (середній вік  $26,5 \pm 3,6$ ) і 22 жінки віком 22 - 33 років (середній вік  $27,3 \pm 2,8$ ).

Група пацієнтів з тривалість захворювання ЦД1-го типу від 5 до 10 років; група пацієнтів з тривалість захворювання ЦД1-го типу понад 10 років. Тривалість захворювання склала від 1 до 29 років.

Критеріями включення у дослідження були діагностована діабетична енцефалопатія I-II стадій у хворих на ЦД 1 типу, верифікована за допомогою клінічних та інструментальних досліджень, з різним ступенем компенсації вуглеводного обміну; вік від 20 років до 50 років; відсутність інших автоімунних захворювань окрім ЦД 1-го типу.

Критеріями виключення: ЦД II типу та інші види порушень вуглеводного обміну; вік молодше 20 років та старше 50 років; автоімунні захворювання;

Відсутність згоди пацієнта на участь в дослідження.

Група пацієнтів з тривалістю перебігу цукрового діабету до 5 років. Серед них 18 чоловіків від 22 до 31 року (середній вік  $26,5 \pm 3,6$ ) і 22 жінки віком від 22 до 33 років (середній вік  $27,3 \pm 2,8$ ).

Основними скаргами хворих поза гострими декомпенсаціями метаболізму є зниження інтелектуальної працездатності, неухважність,

важкість запам'ятовування, головний біль, загальна слабкість, приступи запаморочення, загальна слабкість.

Таблиця 4.1 Частота різних скарг у хворих з тривалістю ЦД до 5 років

( n – 40)

Скарги	N(%)
Зниження пам'яті, неуважність	5(12,5%)
Загальна слабкість, розбитість	4(10%)
Часті головні болі	5(12,5%)
Поганий настрій	2(5%)
Порушення ритму сну	4(10%)
Приступи запаморочення	2(5%)
Хиткість, невпевненість при ході	-
Приступи вегетативні	5(12,5%)

Найбільш постійними симптомами є інтенсивна головна біль з переважно пульсуючим, хвилеподібним, розпираючим характером, легкі розлади механічної слухомовної пам'яті, легко виражених психоемоційних розладів в формі легко виражених тривожних, іпохондричних і депресивних порушень..

Друга група пацієнтів з тривалістю перебігу цукрового діабету від 5 років до 10 років. Серед них 19 чоловіків віком від 27 до 37 року (середній вік  $32 \pm 3,3$ ) і 21 жінка віком від 28 до 37 років (середній вік  $32,5 \pm 2,7$ ).

Основними скаргами хворих поза гострими декомпенсаціями метаболізму є зниження інтелектуальної працездатності, неуважність, важкість запам'ятовування, головний біль, загальна слабкість, приступи запаморочення, загальна слабкість, апатія.

Таблиця 4.2 Частота різних скарг у хворих з тривалістю ЦД від 5 до 10 років  
(n – 40)

Скарги	N(%)
Зниження пам'яті, неуважність	12(30%)
Загальна слабкість, розбитість	10(25%)
Часті головні болі	12(30%)
Поганий настрій	10(25%)
Порушення ритму сну	7(17,5%)
Пристипи запаморочення	12(30%)
Пристипи запаморочення супроводжувались шум, дзвоном в голові або вухах, нудотою, відчуттям закладеності вух	6(15%)
Хиткість, невпевненість при ході	4(10%)
Пристипи вегетативні;	6(15%)

Найбільш постійними симптомами є менша інтенсивність головного болю в порівнянні з попередньою групою, котра носила періодичний тупий, ниючий, тиснучий характер, легкі і помірні розлади механічної слухомовної пам'яті, нестійкість уваги, незначно виражені психоемоційні розлади в формі легкого і помірно виражених тривожних, іпохондричних і депресивних порушень, котрі проявляються в рамках невротичних розладів в структурі неврастенічного, астеноіпохондричного, тривожно-фобічного і тривожно-депресивного синдромів.

Третя група пацієнтів з тривалістю перебігу цукрового діабету від 10 до 15 років .Серед них 17 чоловіків віком від 34 до 52 року (середній вік  $43\pm 6,4$ ) і 23 жінок віком від 34 до 50 років (середній вік  $41,5\pm 4,7$ ).

Основними скаргами хворих поза гострими декомпенсаціями метаболізму є зниження інтелектуальної працездатності, неуважність,

важкість запам'ятовування, головний біль, загальна слабкість, приступи запаморочення, загальна слабкість, апатія, невпевненість в собі.

Таблиця 4.3 Частота різних скарг у хворих з тривалістю ЦД від 10 років

(n – 40)

Скарги	N(%)
Зниження па'мяті, неухважність	14(35%)
Загальна слабкість, розбитість	22(55%)
Часті головні болі	14(40%)
Поганий настрій	20(50%)
Порушення ритму сну	12(30%)
Приступи запаморочення	14(35%)
Приступи запаморочення супроводжувались шум, дзвоном в голові або вухах, нудотою, відчуттям закладеності вух	6(15%)
Хиткість, невпевненість при ході	12(30%)
Приступи різного характеру:	20(50%)
- вегетативні;	14(35%)
- порушення свідомості і судоми	4(10%)

Найбільш постійними симптомами є головний біль меншої інтенсивності, в порівнянні з групою пацієнтів з тривалістю ЦД до 5 років, носила більш постійний тупий, ниючий, тиснучий характер, та менш залежала від рівня АТ та погодних змін, частіше виявлялася в нічний час, помірні розлади механічної слухомовної па'мяті, легкі і помірно виражені психоемоційні розлади в формі помірно виражених тривожних, іпохондричних і депресивних порушень.

## РОЗДІЛ V КОГНІТИВНІ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНІ ПОРУШЕННЯ В ОСІБ МОЛОДОГО ТА ЗРІЛОГО ВІКУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 1-ГО ТИПУ

На психоемоційний стан та хворих несприятливо впливає лабільний перебіг ЦД, особливо гіпоглікемічних реакцій, а також численні психотравмуючі фактори (зниження зору, імпотенція, гангрена, хронічна ниркова недостатність), обумовлена тяжкими проявами і ускладненнями ЦД. У психічно здорових людей тяжка декомпенсація ЦД призводить до виникнення психічних станів, а у душевнохворих – до ускладнення психозів. Виражена особистісна тривога і легка або помірна депресія поєднуються з когнітивними порушеннями.

Таблиця 5.1 Розподіл хворих в залежності від тривалості перебігу ЦД та впливу на психо-емоційний фон індивідуума за статтю.

		всього		Психоемоційні порушення у хворих цукровим діабетом 1-го типу	
		n	%	n	%
Група пацієнтів з тривалістю ЦД до 5 років	чоловіки	18	45%	1	2,5%
	жінки	22	57,5%	4	10%
	всього	40	100%	5	12,5%
Група пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років	чоловіки	19	47,%%	7	10%
	жінки	21	52,5%	9	22,%
	всього	40	100%	16	32,5%
Група пацієнтів з тривалістю ЦД від 10 років	чоловіки	17	42,5%	9	17,5%
	жінки	23	57,5%	12	30%
	всього	40	100%	19	47,5%
	чоловіки	54	45%	17	14,16%

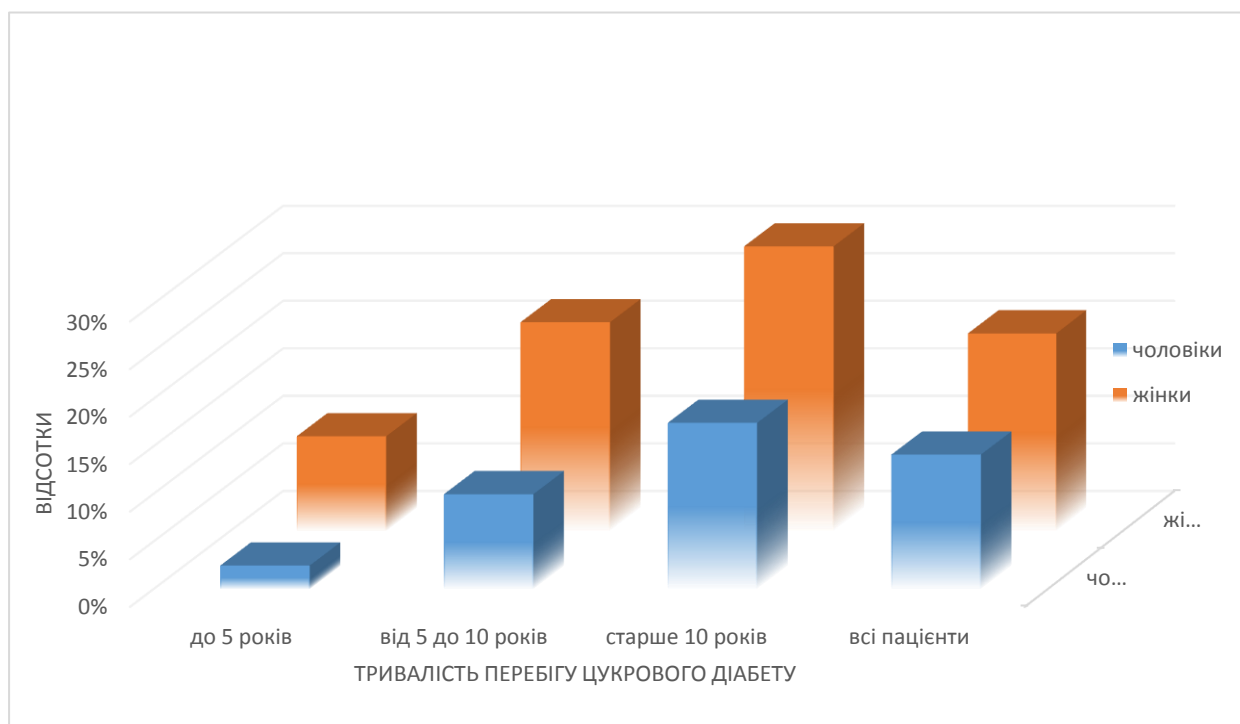


Всього	жінки	66	55%	25	20,83%
		120	100%	42	35%

Після обробки представлених даних було встановлено наступне: значення критерію ( $p < 0,05$ ) для групи пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відповідає безпомилковому прогнозу, відповідно можна стверджувати, що відмінності в середніх значеннях невротичних розладів від тривалості перебігу ЦД, понад 10 років достовірно, тобто обумовлено впливом ЦД на психоемоційний фон індивідуума. Для групи пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років ( $p < 0,05$ ) відповідає ймовірності безпомилкового прогнозу захворювання, тобто порушення є статистично значимими.

Не можна не звернути увагу на більшу вираженість психоемоційних розладів у жінок по відношенню до чоловіків, що тільки підтверджує давно відомий факт.

Графік 5.1 Вираженість психоемоційних розладів в залежності від тривалості перебігу ЦД 1-го типу за статтю.



Однак, досліджені рівні психоемоційних порушень у чоловічого населення не є стовідсотково істинними, оскільки, як правило, чоловіки соромляться скаржитись, що обумовлено чоловічою соціалізацією. Чоловіки рідше звертаються до лікаря за медичною допомогою при помірно виражених тривожних та іпохондричних порушеннях, депресії легкого і середнього ступеня, що в подальшому ускладнює лікування і психологічну стабілізацію.

Таким чином проведене дослідження продемонструвало, що невротичні розлади у хворих цукровим діабетом 1-го типу напряму залежать від тривалості перебігу хвороби понад 5 років, оскільки на хворих впливає тривале лікування (постійний прийом ліків), стани декомпенсації, хронічна гіпоглікемія. Відповідно дослідженню жінки більше схильні до проявів невротичних розладів, аніж чоловіки, що відповідає фізіологічним особливостям. Однак чоловіча соціалізація заважає їм скаржитись в меншій мірі, ніж це собі можуть дозволити жінки, і, як наслідок, залишатися один на один зі своїми проблемами. Цей факт змушує лікарів звертати більше уваги до цієї групи пацієнтів.

Депресивні розлади є частою психічною патологією, котра виявляється у хворих цукровим діабетом. Супутня депресія перешкоджає досягненню і підтримки тривалої компенсації діабету і ускладнює його прогноз. Недооцінка впливу депресії на перебіг захворювання, відсутність своєчасної діагностики і психофармакотерапії призводить до помилок лікарської тактики і знижують якість діабетологічної допомоги.

Висока поширеність психічних розладів у хворих цукровим діабетом вказує на необхідність кваліфікованої психотерапевтичної, а при потребі і психіатричної допомоги, котра повинна бути своєчасною і доступною на всіх етапах надання допомоги. Обов'язковою умовою її чіткого функціонування є тісний контакт лікарів психіатрів і психотерапевтів з лікарями соматичного профілю.

Оцінку загального стану когнітивних функцій проводили за допомогою модифікованої методики Mini-Mental State Examination (MMSE), що є достатньо надійним інструментом для первинного скринінгу когнітивних порушень та виявлення ступеня деменції. Удосконалення стандартної методики MMSE полягало у сумачі балів стандартного MMSE тесту та балів, отриманих за результатами проведення тестів п'яти слів, малювання годинника. Результати оцінювали за такою градацією: 28 – 30 балів означають відсутність порушень когнітивних функцій; 26 - 27 балів характерні для легких когнітивних порушень; помірні когнітивні порушення 25-24 бала; 20 – 23 балів — для деменції легкого ступеня, 11–19 балів — помірний ступінь деменції; 0–10 балів можуть свідчити про тяжку деменцію.

У 27 (22,5%) хворих виявили різного ступеню дементивні порушення.

Таблиця 5.2 Ступінь когнітивних порушень (за даними шкали MMSE)

Ступінь когнітивних порушень	Тривалість перебігу ЦД 1-го типу					
	До 5 років		Від 5 до 10 років		Понад 10 років	
	n 40	100%	n-40	100%	n-40	100%%
Легкі когнітивні порушення (26-27 балів)	4	10%	2	5%	1	2,5%
Помірні когнітивні порушення (25-24 балів)	1	2,5%	5	12,5%	11	27,5%
Деменція легкого ступеня(20-23 балів)	-	-	1	2,5%	2	5%
всього	5	12,5%	8	20%	14	35%

Таким чином, провівши дослідження, було визначено, що когнітивний дефіцит у групі пацієнтів з тривалістю ЦД 1-типу до 5 років склав 12,5%.

У пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років спостерігаються легкі когнітивні порушення у 10% та деменція легкого ступеня у 2,5%, що пояснюється достатньою компенсацією ЦД, низьким рівнем психоемоційних порушень в цій групі.

В групі пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років - 20%, в групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років - 35%. Після обробки представлених даних було встановлено наступне: значення критерію  $t = 1,25$  для групи пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років - не знайдено вірогідної різниці щодо питомої ваги помірних когнітивних порушень та деменції в цій групі. Значення критерію  $t = 2,4$  у хворих на ЦД понад 10 років відповідає ймовірності безпомилкового прогнозу  $P < 0,05$ . Отже, залежність в частоті когнітивних порушень у хворих на ЦД понад 10 років є статистично значимою величиною. Окрім того виражені когнітивні порушення в групі хворих з тривалістю хвороби понад 10 років, підкріплюється ще й вираженим відсотком депресії.

Встановлені статистично значущі зміни у когнітивній сфері хворих вже з I стадією захворювання вказують на достатню чутливість та високу інформативність тесту MMSE у діагностиці.

Тест малювання годинника - простий тест, коли хворого просять намалювати годинник - циферблат з цифрами і стрілками, що вказують певний час, може використовуватися для диференціальної діагностики деменції при ураженні підкоркових структур від альцгеймеровського типу. Результати за тестом малювання годинника: когнітивний дефіцит у групі пацієнтів з тривалістю ЦД 1-типу до 5 років склав: в межах норми (9-10 балів) виконало 35 хворих (78,5%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 5 хворих (12,5%).

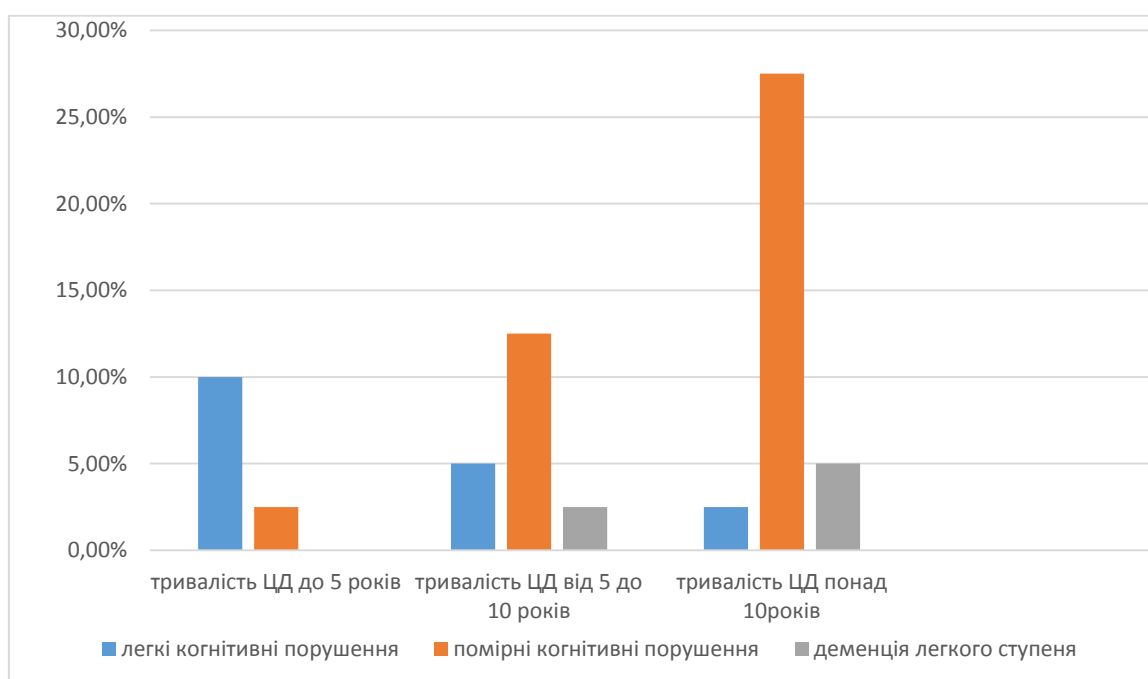
В групі пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років в межах норми (9-10 балів) виконало 32 хворих (80%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 7 хворих (17,5%), не-

правильно розташували цифри на циферблаті та годинник втратив свою цілісність (5-6 балів) – у 1 хворих (2,5%).

В групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років в межах норми (9-10 балів) виконало 26 хворих (65%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 12 хворих (29,5%), неправильно розташували цифри на циферблаті та годинник втратив свою цілісність (5-6 балів) – у 2 хворих (5%).

Отримані показники когнітивних порушень вказують, що зі збільшенням тривалості хвороби ступінь когнітивних порушень погіршується, це пов'язано з підвищенням рівня депресії, та декомпенсацією хвороби.

Графік 5.2 Ступінь когнітивних порушень в залежності від тривалості перебігу ЦД 1-го типу.



Таким чином хворі ЦД потребують компенсації не лише власне ЦД, а й психо-емоційних та когнітивних порушень.

## РОЗДІЛ VI РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті клініко-неврологічного обстеження хворих звертала на себе увагу різноманітність суб'єктивної симптоматики. Більшість клінічних симптомів можна вважати характерними для всіх обстежених хворих ДЕ основних груп і групи порівняння. До їх числа належать: головний біль, запаморочення, шум в голові (як періодичний, так і постійний), хиткість при ході, порушення сну, загальна слабкість, швидка стомлюваність, зниження фону настрою, зниження пам'яті.

Скарги на головний біль відзначали у 12,5 % пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років. Інтенсивність головного болю була більш виражена в порівнянні з іншими групами, мала переважно пульсуючий, хвилеподібний, розпираючий характер. У пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років - 30 %, інтенсивність головного болю була меншою, носила періодичний тупий, ниючий, тиснучий характер. В групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років – 40%, інтенсивність головного болю була меншою, носила більш постійний тупий, ниючий, тиснучий характер, та менш залежала від рівня АТ та погодних змін, частіше виявлялася в нічний час.

Запаморочення турбували у 5% пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років; у 30% пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років з них у 15% при виникненні запаморочення супроводжувалось шумом, дзвоном в голові або вухах, нудотою, відчуттям закладеності вух; у 35% в групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років, з них у 20% при виникненні запаморочення відзначався шумом, дзвоном в голові або вухах, нудотою, відчуттям закладеності вух. У 10% пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років і 15% пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалася хиткість, невпевненість при ході.

У 10% пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років, 17 % пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років, та у 22% пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років наголошувалися порушення сну. Частіше за інших у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років зустрічалися прояви астенії: загальна слабкість,

адинамія, млявість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності. Різні психоемоційні порушення в тому або іншому ступені спостерігалися практично у всіх хворих.

Для уточнення ступеня виразності когнітивних порушень всім хворим проводилося тестування за допомогою шкали MMSE. У обстежених нами хворих були виражені когнітивні дисфункції, які, проте, не досягали ступеня вираженого когнітивного зниження.

При цьому легкі когнітивні порушення (27-26 балів) відзначалися у 4 (10%) у пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років, 2 (5 %) у пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років, 1 (2,5%) у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Помірні когнітивні порушення (25-24 бали) були виявлені у 1 (2,5%) пацієнтів з тривалістю хвороби до 5 років, 5 (12,5 %) у пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років, 11 (27,5%) у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Деменція легкого ступеня (20-23 балів) була виявлена в групі пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років у 1 (2,5%), у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років 2(5%).

Результати за тестом малювання годинника: когнітивний дефіцит у групі пацієнтів з тривалістю ЦД 1-типу до 5 років склав: в межах норми (9-10 балів) виконало 35 хворих (78,5%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 5 хворих (12,5%).

В групі пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років в межах норми (9-10 балів) виконало 32 хворих (80%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 7 хворих (17,5%), не - правильно розташували цифри на циферблаті та годинник втратив свою цілісність (5-6 балів) – у 1 хворих (2,5%).

В групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років в межах норми (9-10 балів) виконало 26 хворих (65%), правильно намалювали циферблат, але стрілки не виконують свою функцію (7-8 балів) – 12 хворих (29,5%), не-

правильно розташували цифри на циферблаті та годинник втратив свою цілісність (5-6 балів) – у 2 хворих (5%).

Для оцінки структурних порушень головного мозку всім хворим були проведені МРТ головного мозку. Проведені МРТ дослідження показали, що у всіх хворих з тривалістю ЦД більше ніж 5 років виявлялося помірне розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів великих півкуль головного мозку. Крім збільшення розмірів лікворомістящих просторів у обстежених хворих виявлялися вогнищеві зміни речовини головного мозку 13 (32,5 %) у пацієнтів з тривалістю хвороби від 5 до 10 років, і 16 (40%) у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Реєструються множинні дрібні вогнища, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку.

Таким чином, окрім розширення лікворомістящих просторів діабетична енцефалопатія характеризується наявністю вогнищевих та дифузних змін речовини головного мозку.

Психоемоційні порушення у хворих цукровим діабетом 1-го типу у групи пацієнтів з тривалістю ЦД до 5 років складала : чоловіки 1(2,5%) ,жінки 4(10%), група пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років – чоловіки 7(10%), жінки 9(22,%), група пацієнтів з тривалістю ЦД від 10 років чоловіки 9(17,5%), жінки 12(30%). Після обробки представлених даних було встановлено наступне: значення критерію ( $p < 0,05$ ) для групи пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відповідає безпомилковому прогнозу, відповідно можна стверджувати, що відмінності в середніх значеннях невротичних розладів від тривалості перебігу ЦД, понад 10 років достовірно, тобто обумовлено впливом ЦД на психо-емоційний фон індивідуума. Для групи пацієнтів з тривалістю ЦД від 5 до 10 років ( $p > 0,05$ ) не відповідає ймовірності безпомилкового прогнозу захворювання, тобто порушення не є статистично значимими. Окрім того на підставі отриманих даних можна



зробити висновок про більшу вираженість психоемоційних розладів у жінок по відношенню до чоловіків.

Висока поширеність психічних розладів у хворих цукровим діабетом вказує на необхідність кваліфікованої психотерапевтичної, а при потребі і психіатричної допомоги, котра повинна бути своєчасною і доступною на всіх етапах надання допомоги. Обов'язковою умовою її чіткого функціонування є тісний контакт лікарів психіатрів і психотерапевтів з лікарями соматичного профілю.

## ВИСНОВКИ

- Факторами, котрі впливають на формування депресивних розладів у хворих ЦД 1-го типу, є: тривале лікування, наростання тяжкості перебігу і ускладнення ЦД 1-го типу, посилення астеничних проявів, жіноча стать.
- Депресивні розлади у ЦД 1-го типу відрізняються високою поширеністю. Ознаки депресії легкого і середнього ступеню вираженості, помірно виражених тривожних, іпохондричних і депресивних порушень після 5 років захворювання достовірно супроводжують 35%, досліджуваних пацієнтів, з чого слідує, що третина хворих ЦД 1-го типу потребує компенсації не лише власне ЦД, а й психо-емоційних порушень.
- Більше звертати уваги на психоемоційний стан чоловіків, оскільки досліджені рівні психоемоційних порушень у чоловічого населення не є стовідсотково істинними, так як правило, чоловіки соромляться скаржитись, що обумовлено чоловічою соціалізацією. Чоловіки рідше звертаються до лікаря за медичною допомогою при помірно виражених тривожних та іпохондричних порушеннях, депресії легкого і середнього ступеня, що в подальшому ускладнює лікування і психологічну стабілізацію.
- Діабетична енцефалопатія супроводжується когнітивним дефіцитом із вірогідним зниженням показника міні-тесту оцінки психічного статусу до рівня помірних когнітивних порушень у групі хворих з тривалістю ЦД понад 10 років.
- Всім хворим на ЦД необхідно проводити діагностику когнітивної сфери для раннього та своєчасного виявлення когнітивних порушень та відстрочення розвитку деменції.
- Нейровізуалізаційна картина змін головного мозку при діабетичній енцефалопатії супроводжується явищами церебральної атрофії із

розширенням лікворовмісних просторів, ступінь яких залежить від компенсації вуглеводного обміну та пов'язаний з когнітивним забезпеченням. Реєструються множинні дрібні вогнища, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку, розширення шлуночкової системи, лейкоареоз, виявлялися вогнищеві зміни речовини головного мозку.

- Доведена висока інформативність шкали MMSE та шкали HADS при ЦД 1-го типу. Тому є необхідним для застосування при комплексному обстеженні хворих з метою раннього виявлення вказаних порушень та негайного початку лікування. Оцінювання динаміки розвитку порушень когнітивної сфери необхідно проводити регулярно, для проведення корекції лікувальних заходів.
- Депресивні розлади є частою психічною патологією, котра виявляється у хворих цукровим діабетом. Супутня депресія перешкоджає досягненню і підтримки тривалої компенсації діабету і ускладнює його прогноз. Недооцінка впливу депресії на перебіг захворювання, відсутність своєчасної діагностики і психофармакотерапії призводить до помилок лікарської тактики і знижують якість діабетологічної допомоги.

Таким чином, раціональна медична реабілітація хворих ЦД неможлива без участі, окрім ендокринолога, широкого кола спеціалістів: невропатолога, психотерапевта, офтальмолога та ін. Тому важливо дотримуватись, термінів оглядів, по можливості на ранній стадії, що допоможе виявити нервової системи.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Обстеження пацієнтів на ЦД із метою виявлення ДЕ варто цілеспрямовано проводити у пацієнтів з наступними факторами ризику розвитку даного ускладнення: ступінь важкості діабету (середня, важка), тривалість захворювання (5 років і більше років), жіноча стать. Є доцільним починати активне лікування психічних ускладнень цукрового діабету вже при першому зверненні хворого із скаргою на загальну слабкість, швидку втомлюваність, роздратованість, понижений настрій, безсоння, нестійкий артеріальний тиск тощо. Таким чином психічні ускладнення виникають найчастіше на ранніх термінах захворювання цукровим діабетом. Ці хворі мають потребу в ранньому патогенічному лікуванні, що включає медикаментозні (традиційні і нетрадиційні) методи лікування, а також традиційну і нетрадиційну лікувальну і профілактичну дієтотерапію. Психологічне благополуччя є важливою метою лікування при діабеті. Поліпшення метаболічного контролю може розглядатися як один зі шляхів корекції психологічної якості життя: на початковому етапі лікування — через зменшення стомлюваності і надлишкової емоційності, а при тривалому лікуванні — через зниження ступеня ризику ускладнень, що, у свою чергу, може підвищувати якість життя пацієнтів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. Чуйко Н.В. Характеристика и особенности течения энцефалопатии при инсулинозависимом сахарном диабете/ М.В. Чуйко, М.К. Бодыха, В.И. Скворцова/ Практична ангіологія.-2010.№8.- С.60-63.
2. Волчегорский И.А. Предикторы Дисциркуляторной энцефалопатии / И.А. Волчегорский, Н.В. Местор, Золотова О.Г.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. - № 8. – С. 12-16.
3. Мажуль Л.М. Диагностика и профилактика диабетических ангиопатий/ Мажуль Л.М., Белозерова Л.Р., Гаврилов В.Б./ Клиническая медицина. – 1991. – Т.69, № 11.- С. 76-79.
4. Ефимов А.С. Сахарный диабет и его осложнения/ Ефимов А.С., Орленко В.Л., Соколова Л.К./ Журнал практичного лікаря. – 2003. - № 2 – С. 34-40.
5. Сидоров П.Ч. Внутренняя картина болезни при сахарном диабете 1 типа/ Сидоров П.Ч. и др./ Проблемы эндокринологии. – 2004. - № 3. – С. 3-6.
6. Коркина М.В. Ефимова Е.В. Диабет и когнитивное старение/ Журнал неврологии и психиатрии. – 2004 № 3. С. 80 – 84.
7. Крупнейшее исследование в области сахарного диабета, доказавшее роль интенсивного контроля гликемии в профилактике основных осложнений сахарного диабета / Проблемы эндокринологии. – 2008. - № 6 – С. 52-53.
8. Куц О.О Цукровий діабет, визначення, термінологія, класифікація, патогенез ускладнень[ Частина 1] / О.О. Куц, Б.М. Матусян, В.П. Федоренко/ Вісник Вищої медичної освіти. – 2009. - № 3 – С. 39-51.

9. Куш О.О. Цукровий діабет ускладнений( Частина 2) / О.О.Куш, Б.М.Матусян, В.П.Федоренко/ Вісник Вищої медичної освіти. – 2009. - № 3 – С. 52-62.
10. Маньковский Б.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у больных сахарным диабетом: большой риск, большая эффективность профилактики. / Український кардіологічний журнал. – 2002. - № 5. С. 5 – 13.
11. Маньковский Б.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у больных сахарным диабетом, что важно знать кардіологу, эндокринологу невропатологу / Б.Н.Маньковский , О.Н.Барна. / Ліки України. – 2010. №4 .- С. 24-28.
12. Маркин С.П. Поражение нервной системы у пациентов с сахарным диабетом / Маркин С.П./ Журнал неврологии и психиатрии . – 2012 - № 5 . С. 77 – 80.
13. Маньковский Б.Н. Функциональное состояние головного мозга у больных сахарным диабетом / Лікарська справа. – 1993. -№ 5-6 С. 98 – 101.
14. Силина Е.В. Метаболическая коррекция неврологических осложнений сахарного диабета / Е.В.Силина, С.А.Румянцева, В.А.Ступин / Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009 - № 6. С. 63-67.
15. Никберг И.И. Деменция у больных сахарным диабетом // Диабетик. – 2002. - № 3 – С. 25-28.
16. Поражение нервной системы при сахарном диабете: Монография / М.Н.Одинак, В.Л.Барна, Ч.В.Литвиненко, К.М.Наумов. – СПб: Санкт-Петербург, 2008. – 216 с.
17. Ефимова А.С. Сахарный диабет и его осложнения / Ефимова А.С., Орленко В.П., Болгарская С.В., Соколова Л.К. / Журнал практичного лікаря. – 2003 №3 – С. 31-35.

18. Суркова Е.В. Сахарный диабет и сопутствующие депрессии / Суркова Е.В., Дробижев М.Ю., Меньшикова О.Г. // Проблемы эндокринологии. – 2003. Т. 49, № 6. – С. 11-16.
19. Барна О.О. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете / Ліки України. Спецвипуск. – 2010. - № 11. С. 24-26.
20. Метаболические преддикторы депрессии при сахарном диабете/ И.А. Волчегорский и др./ Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. № 5. – С. 28-31.
21. Вассерман Л.И. Эмоционально личностные факторы формирования отношения к болезни у больных сахарным диабетом 1 типа / Вассерман Л.И., Е.А.Триумфова, О.Ю.Щелкова. / Проблемы эндокринологии. 2006. № 1. – С. 6 – 10.
22. Ахмеджанова Л.Т. Неврологические осложнения сахарного диабета / Диабет. Образ жизни. – 2011. № 4. – С. 47 – 50.
23. Маркин С.П. Восстановительное лечение больных с заболеваниями нервной системы. М., 2010.
24. Дривотинов Б.В., Клебанов М.З. Поражения нервной системы при эндокринных болезнях. Минск, 1989.
25. Редькин Ю.А., Богомолов В.В. Диабетическая нейропатия: диагностика, лечение, профилактика. Качество жизни. Медицина. 2003; 1: 42–7.
26. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е. Диабетическая нейропатия. Учебное пособие. М., 2003.
27. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга, М., 1989; Ганнушкина И.В. Калинина Л.В. и Гусев Е.И. Наследственные болезни и факотомозы с поражением нервной системы, М.,

28. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 501-512.
29. Трошин В. Д. Сосудистые заболевания нервной системы. Ранняя диагностика, лечение и профилактика (рук-во для врачей). Н. Новгород, 1992.
30. «Неврологические проявления сахарного диабета» С.П.Маркин, (Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко), 2011.
31. «Метаболическая коррекция неврологических осложнений сахарного диабета» С.А. Румянцева<sup>1</sup>, В.А. Ступин<sup>1</sup>, Е.В. Силина<sup>2</sup>, В.В. Михальский<sup>1</sup>, А.И. Переведенцев<sup>1</sup>, Д.Д. Рыжова<sup>3</sup> (1РГМУ, 2ММА им. И.М. Сеченова, 3ГКГ№ 15 г. Москвы).
32. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике //Русский медицинский журнал - М, 2004 - №22 - С. 1277-1283
33. 30. Дубинина И.И., Матюхина А.В. Сахарный диабет 1999;[2]:10—11.
34. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. Пособие для врачей. М.: МОНИКИ, 2000.
35. Корабаева Г.Т. Клинико-нейропсихологическое и компьютерно-томографическая характеристика проявлений сахарного диабета. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Алматы, 1999.
36. Ступин В.А., Румянцева С.А., Силина Е.В. Сахарный диабет. Проблемы и решения. М., 2009.
37. Бодина О.В. Опасные последствия диабета. / Диабет. Образ жизни. – 2010. - №4 . С. 10-13.
38. Маньковский Б.Н. Поражения нервной системы при сахарном диабете, клинические проявления и лечение. / Журнал практического лыкаря – 2003. № 1 .С. 27-32.



39. Сергієнко О.О., Ефімов А.С. Діабетичні нейропатії: сучасний погляд на проблему / Журнал АМН. України. – 2002. - № 3 . С. 487-506.
40. Солянцева Т.Н. Почему поражаются нервы при диабете / Диабет. Образ жизни. – 2011. - № 1 – С. 8-10.
41. Евтушенко С.К. Дисциркуляторная энцефалопатия как анахронизм отечественной неврологии / Міжнародний неврологічний журнал. 2010. № 6. С. 181 – 190.
42. Акарчукова Е.С. Неспецифические боли при депрессии в неврологии / Акарчукова Е.С. и др. / Журнал неврологи и психиатрии. – 2008. № 12 С. 4 -10.
43. Оценочные шкалы как показатели исходов при клинических исследованиях в неврологии: проблемы , решения , рекомендации. /Lancet Neurology – 2008 - № 3 . С. 50 – 64.
44. В У країні зростає кількість хворих цукровим діабетом [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://health.unian..net/detail/240506>
45. Анісімова Є.І., Данилов А.Б. Невропатичний больовий синдром: клініко-нейрофізіологічнийаналіз //Журн. неврол. і психіатр. - 2003. - № 10. - С. 15-20.
46. Данилов А.Б. НЕВРОПАТИЧНА біль. - М.: Нейромедіа, 2003.
47. Стрік І.А., Барінов О.М. Клініка, патогенез і лікування больового синдрому при діабетичній поліневропатії //Неврол. журн. - 2001. - № 6. - С. 47-55.
48. Храмілін В.Н. Діабетична нейропатія //МЖ. - 2002. - Т. 10 № 11. - С. 155.
49. Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг / А.А. Болдырев // Со-росовский образовательный журнал. — 2001 . №4. — С. 21—28.

50. Агеева Т.С. Гемореологические и микроциркулярные нарушения в патогенезе церебральных сосудистых осложнений сахарного диабета / Т.С. Агеева, С.М. Корецкая, С.А. Воронцова С.А. и др. // Сахарный диабет: сб. науч. тр. Саратов, 1990. - С. 7—11.
51. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга / Г.А. Акимов. Д.: Медицина, 1988. - С. 222.
52. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.-240 с.
53. Бройтигам В. Психосоматическая медицина: краткий учебник / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад; пер. с нем. Г. А. Обухова, А. В. Бруенка. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. – 376 с.
54. Прихожан В.М. Классификация диабетической невропатии / В.М. Прихожан // Пробл. эндокринологии. — 1987. — №3. — С. 79—85.
55. Скоромец А.А. Поражение центральной нервной системы при сахарном диабете / А.А. Скоромец, Л.А. Улицкий, М.Л. Чухловина // Клин, мед. 1987. - Т. 65, № 3. - С. 109-113.
56. Чапова О.И. Диагностика энцефалопатии при сахарном диабете у детей / Чапова О.И., Болотова Н.В. // Достижения науки — в практику детского эндокринолога: матер. III Всерос. науч.- практ. конф. М., 2005. - С. 65.
57. Яхно Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения / Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин // Неврол. журнал. 2001. — Т.6, № 3. -С. 10-19.
58. Яхно Н.Н. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // РМЖ. — 2002. Т. 10, № 12/13.-С.539-542.

59. Чернышева Т.Е. Диабетическая нейропатия (патогенез, диагностика, лечение) / Т.Е. Чернышева, И.В. Гурьева, Р.А. Алтунбаев и др. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005. 108 с.
60. Barbosa A. , Medina J.L., Ramos E.P., Barros H Prevalence and risk factors of clinical diabetic polyneuropathy in a Portuguese primary health care population //Diabetes Metab. - 2001. - Vol. 27 № 4. -. 496-902.
61. Boulton A.J., Gries F.A.,Jervell J.A. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy //Diabet Med. - 1998. - Vol. 15. -. 508-514.
62. Cabezas-Cerrato J. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups //Diabetologia. - 1998. - Vol. 41. -. 1263-1269.
63. Cabezas-Cerrato J. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy: a study in primary care and hospital clinic groups.Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society (SDS) //Diabetologia. - 1993. - Vol. 36 № 2. -. 150-154.
64. Ward J.D. Diabetic neuropathy. – 1996. – 40 p/
65. Boulton A.J.M. Diabetic Neuropathy. – Exeter: Marius Press, 1997. – 207 p.
66. Boulton A.J.M. Late sequelae of diabetic neuropathy // Diabetic neuropathy/ Ed. Boulton A.J.M. – Carnforth , Lancashire: Marius Press, 1997. – P. 63 – 66.
67. Greene D.A., Sima A.A.F., Feldman E.L. Diabetic Neuropathy// Ellenberg anf Rifkin diabetes mellitus / Eds: H.Rifkin, D. Porte, R.Sherwin. – Stanford: Appleton and Lange, 1997. – P. 1009 – 1076/
68. Vink A.J.,Park T.S., Stansbrry K.B. et all Dabetic neuropathies// Diabetologia. – 2000. – V 43, № 8. – P. 957 – 973.
69. Wein T.H., Albers J.W. Dabetic neuropathies // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. – 2001. – V 12, № 2. – P. 307 -320.

70. Diabetes Control Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions, Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group; Jacobson A.M., Musen G., Ryan C.M. et al. Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med* 2007;356(18):1842–52

71. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // *Diabetologia*. — 1995. — Vol. 38(12). — P. 1425-1433.

72. *Med. Clin. North Am.* —2006; 90:627–646.

## ДОДАТКИ

Перелік матеріалів у додатках:

ДОДАТОК А - Міні-дослідження розумового стану (тест MMSE)

ДОДАТОК Б - Тест малювання годинника (S. Lovenstone et S. Gauthier, 2001)

Додаток В - Шкала депресії Гамільтона (HDRS)

Додаток А

Таблиця А.1 - Міні-дослідження розумового стану (тест MMSE)

Показники	Оцінка в балах
1. Орієнтація – назвати дату (рік, місяць, число, день тижня, час) – назвати місцезнаходження (країна, місто, вулиця, відділення)	5
2. Сприйняття – проводячи обстеження, називають три слова (наприклад яблуко, стіл, олівець), після чого хворий повинен повторити їх, кожну правильну відповідь оцінюють в один бал. Далі хворого просять запам'ятати ці три слова (повторювати, поки не будуть відтворені правильно)	3
3. Увага та лічильні властивості – відняти від 100 число 7, після чого з залишку знов віднімають 7, і так п'ять разів (100–7; 93–7; 86–7; 79–7; 72–7) Альтернативне завдання — вимовити слово із 5 літер, наприклад слово «ПАСТА», за зворотними літерами — «АТСАП	5
4. ПАМ'ЯТЬ – назвати 3 слова, які запам'ятали при виконанні другого завдання	3
5. МОВА, ЧИТАННЯ, ПИСЬМО – назвати два предмети (наприклад олівець та годинник)	2
– повторити «ніяких якщо, але або ні»	1
– 3-етапна команда (наприклад: «Підніміть вказівний палець правої руки, доторкніться ним до носа, далі до Вашого лівого вуха»)	3
– прочитати та виконати надруковане на папері завдання:	1

Показники	Оцінка в балах
«Закрийте очі»	
–написати речення (один бал ставиться, коли речення має підмет і присудок та логічне за змістом)	1
– перемалювати малюнок (два п'ятикутники, що перетинаються)	1

Оцінювання результатів:

28-30 – Норма

26-27 – балів характерні для легких когнітивних порушень

25-24 - балів помірні когнітивні порушення

20-23 – деменція легкого ступеня

11-19 – помірна деменція

0-10 – тяжка деменція.

## Додаток Б

### Тест малювання годинника (S. Lovenstone et S. Gauthier, 2001)

Виконання вправи	Кількість балів
норма, намальоване коло з цифрами в правильних місцях, стрілки показують вказаний час	10
незначні неточності положення стрілок	9
помітніші помилки в розташуванні стрілок	8
стрілки показують абсолютно неправильний час	7
стрілки не виконують свою функцію (наприклад, потрібний час обведено колом)	6
неправильне розташування чисел на циферблаті: вони слідуєть у зворотному порядку (проти годинникової стрілки) або відстань між числами неоднакова	5
втрачена цілісність годин, частина чисел відсутній або розташована поза колом	4
числа і циферблат більш не пов'язані один з одним	3
діяльність хворого показує, що він намагається виконати інструкцію, але безуспішно	2
хворий не робить спроб виконати інструкцію	1

Пацієнту дають олівець і чистий аркуш нелінованому паперу і просять самостійно зобразити круглий годинник, поставити цифри в потрібні позиції циферблата і намалювати стрілки, що показують заданий час. Результат тесту: якщо зображений годинник оцінювався у 8 балів і нижче, це свідчить про клінічно значимі когнітивні порушення.



## Додаток В

### Шкала депресії Гамільтона(*HDRS*)

Депресивний настрій (подавленість, безнадійність, почуття малозначимості)

- 0 - відсутність
- 1 - виявлення вказаного почуття тільки при прямому запитанні
- 2 - скарга вимовляється спонтанно
- 3 – виявляється невербально(поза міміка, голос, плаксивість)
- 4 - пацієнт висловлює тільки ці почуття як словесно так і невербально

#### 3 Суїцидальні наміри

- 0- відсутність
- 1 - почуття, що жити не варто
- 2 – бажання смерті чи думки про можливість особистої смерті
- 3 – суїцидальні висловлювання чи жести
- 4 – суїцид альні спроби

#### 4 Раннє безсоння

- 0 – відсутність труднощів при засипанні
- 1 – скарги на епізодичні труднощі при засипанні (більше 30 хвилин)
- 2 – скарги на неможливість заснути кожну ніч

#### 5 Середнє безсоння

- 0 – відсутність
- 1- скарги на неспокійний сон протягом всієї ночі
- 2 – багаторазове пробудження протягом всієї ночі, вимушений встати з ліжка

#### 6 Пізнє безсоння

- 0 – відсутність
- 1 – раннє пробудження з послідуєчим засипанням
- 2 – раннє пробудження без подальшого сну

#### 7 Працездатність і активність

- 0 – відсутність труднощів
- 1 – думки і відчуття неспроможності, почуття втоми і слабкості, пов'язане з роботою чи хобі

2 – втрата цікавості до роботи чи хобі, чи виражена безпосередньо в скаргах чи опосередковано, через апатичність чи нерішучість (почуття потреби в додатковому зусиллі почати роботу чи виявити активність)

3 - зменшення реального часу виявлення активності чи зниження продуктивності

4 – відмова від роботи внаслідок теперішнього захворювання

8 Заторможеність (уповільнення розумової діяльності, мови, порушення здатності концентрувати увагу, зниження моторної активності)

0 – нормальна мова та мислення

1 – легка заторможеність при розмові

2 – помітна заторможеність в розмові

3 – виражені труднощі при проведенні опитування

9 Ажитация

0 – відсутність

1 – тривожність

2 – тривожні рухи руками, переминання волосся

3 – рухливість, непосидючість

4 – постійне перебирання руками, обкутування нігтів, виривання волосся, прикупування губ

10 Психічна тривога

0 – відсутність

1 – суб'єктивна напруга і дратівливість

2 – тривога по незначним приводам

3 – тривога, яка виражається у виразі обличчя і мови

4 – страх, який виражається і без розпитування

11 Соматична тривога (фізіологічне проявлення тривоги – гастроінтестинальні – сухість у роті, метеоризм, диспепсія, діарея, спазми, відрижка; серцево-судинні – серцебиття, головні болі; дихальні – гіпервентиляція, задуха + часте сечовипускання, підвищене потовиділення)

0 – відсутність

1 – слаба

2 – середня

3 – сильна

4 – вкрай сильна

12 Шлунково-кишкові соматичні симптоми

0 – відсутність

1 – втрата апетиту, але прийом їжі без примушування, почуття важкості у животі

2 – прийом їжі тільки з примушуванням, потреба в послаблюючих засобах чи препаратах для купірування гастроінтестинальних симптомів

13 Загальні соматичні симптоми

0 – відсутність

1 – важкість в кінцівках, спині, голові, м'язові болі, почуття втрати енергії

2 – інше різко виражені симптоми

14 Генітальні симптоми (втрата лібідо, менструальні порушення)

0 - відсутність симптомів

1 – слабо виражені

2 – сильно виражені

15 Іпохондрія

0 – відсутність

1 – поглинутість собою (тілесно)

2 – черезмірна стурбованість про здоров'я

3 – часті скарги, прохання про допомогу

4 – іпохондричне марення

16 Втрата ваги (оцінюється А чи Б)

А По даним анамнезу

0 – відсутність

1 – вірогідна втрата маси, пов'язана з теперішнім захворюванням

2 – явна (зі слів) втрата маси

3 – не піддається оцінці

Б Якщо зміни ваги мають місце кожного тижня

0 – менше 0,5 кг в тиждень

1 – більше 0,5 кг в тиждень

2- більше 1 кг в тиждень

3 - не піддається оцінці

17 Критичність відношення до хвороби

0 - усвідомлення хвороби

1 – усвідомлення хворобливості стану, але віднесення його на рахунок поганої їжі, клімату, перевтоми і т. д.

2 - повна відсутність усвідомлення хвороби

18 Добові коливання (пункт Б оцінюється при наявності розладів в пункті А)

А Коли симптоми більш виражені

0 - відсутність коливань

1 – вранці

2 – ввечері

Б Ступінь вираженості

0 – відсутність

1 – слабкі

2 – сильні

19 Деперсоналізація і дереалізація (зміна себе, оточуючого)

0 – відсутність

1 – слабка

2 – помірна

3 – сильна

4 – нетерпима

20 Параноїдальні симптоми

0 – відсутність

1 – підозрілість

2 – ідея відносин

3 – марення відносин, переслідування

21 Обсесивно-компульсивні симптоми

0 – відсутність

1 – легкі

2 – тяжкі

Оцінка результатів

8 – 13 – легкий депресивний розлад

14 – 18 – депресивний розлад середнього ступеню тяжкості

19 – 22 – депресивні розлади важкого ступеню

Більше 23 – депресивний розлад вкрай важкого ступеню тяжкості