

4. Hunter J. A., Savin J. A., Dahl M. V. Clinical dermatology. Blacte well Publishing, 2002. 365 p.
5. Погляд на лікування алергодерматозів / Калюжна Л. Д. та ін. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2011. № 4 (43). С. 56–60.
6. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / ред. Вейн А. М. Москва: ООО «Мед. информ. агент.», 2003. 752 с.
7. Розповсюдженість дерматозів в залежності від екологічного стану районів у Полтавській області / Дудченко М. О. та ін. // Журнал дерматовенерології та косметології ім. Н. А. Торсуєва. 2004. № 1-2 (8). С. 122–123.
8. Graham-Brown R., Burns T. Lecture notes on Dermatology. Elacle well Publishing, 2002. 201 p.
9. Практическая дерматология / ред. Болотная Л. А. Харьков, 2015. 276 с.
10. Мачарадзе Д. М. Атопический дерматит у детей. Москва: Геотар-Медиа, 2007. 376 с.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Федотов В. П.  
Дата надходження рукопису 10.04.2018*

**Попович Юлія Олександрівна**, аспірант, кафедра дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035  
E-mail: dermatology.zsmu@gmail.com

УДК 616.858-036.1-06:[616.441-002:616.344-002-031.84]:[616.72-031.13:616.13-002]-002.77]-097  
DOI: 10.15587/2519-4798.2018.132571

## ЕМОЦІЙНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА НА ФОНІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ АУТОІМУННОГО ГЕНЕЗУ

© Т. О. Чеборака

*Хвороба Паркінсона – одне з найпоширеніших нейродегенеративних захворювань, яким страждає більше 1 % населення світу, старше 65 років, до того ж рівень захворюваності може зрости вдвічі до 2030 року. Дана патологія супроводжується як моторними, так і немоторними проявами (НМП). Одним із частих видів афективних порушень у пацієнтів із ХП є депресія. Депресія може погіршувати як рухову, так і соціальну активність пацієнтів із ХП. Розуміння факторів, асоційованих із депресивними симптомами, сприяє ранньому виявленню та вчасному лікуванню. В ряді досліджень депресія та тривога визнані як основний фактор низької якості життя пацієнтів із ХП.*

**Мета дослідження.** Вивчити особливості емоційних порушень у пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП) та аутоімунним тиреоїдитом (АІТ).

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 109 хворих на ХП віком від 47 до 75 років. Основну групу склали пацієнти ІА та ІБ підгрупи, контрольну – ІА та ІБ підгрупи. Проведені загальноклінічне та неврологічне обстеження, оцінка рухових функцій за Уніфікованою шкалою оцінки ХП (UPDRS), нейропсихологічне тестування (шкала депресії Бека (BDI), шкала тривоги Гамільтона (HARS), оцінка якості життя при ХП (PDQ-39), статистичний аналіз за допомогою програми «Statistica 6.0».

**Результати.** Проведене дослідження продемонструвало наявність депресії у 84 пацієнтів із ХП, що становить 77,1 %, та тривожних порушень у 73 хворих, відповідно 67,0 %. Аналіз показника депресії та тривоги в динаміці показав статистично значущу різницю в підгрупах ІА та ІБ. Спостерігалась сильна статистично значуща пряма кореляція між показниками шкал для виявлення афективних порушень та показником якості життя пацієнтів (PDQ-39) при первинному огляді та через рік у підгрупах ІА та ІБ.

**Висновки.** Спостерігалась статистично значуща різниця афективних порушень в динаміці у пацієнтів із ХП та АІТ. Виявлено вплив рівня тривоги та депресії на якість життя пацієнтів із ХП та АІТ, що вказує на високу медико-соціальну значимість даних порушень

**Ключові слова:** Хвороба Паркінсона, аутоімунний тиреоїдит, афективні порушення, депресія, тривога, якість життя

### 1. Вступ

Хвороба Паркінсона – одне з найпоширеніших нейродегенеративних захворювань, яким страждає більше 1 % населення світу, старше 65 років, до того ж рівень захворюваності може зрости вдвічі до 2030 року [1]. Вікова категорія хворих значно помолод-

шала. Серед пацієнтів із ХП частіше зустрічаються особи працездатного віку, у яких перебіг захворювання менш сприятливий, а прояви більш грубі та призводять до втрати працездатності [2]. Багатосиндромність ХП зумовлена розповсюдженістю та мультисистемністю нейродегенеративного процесу

[3]. Дана патологія супроводжується як моторним, так і немоторними проявами (НМП). Багатоцентрове дослідження PRIAMO (PaRkinson And non Motor symptOms) показало, що в 98,6 % випадків спостерігались НМП у пацієнтів із ХП [4].

Попередньо проведене дослідження виявило НМП у 70–100 % пацієнтів із ХП [5].

НМП мають складний патофізіологічний механізм розвитку. На початковому етапі розвитку ХП, до пошкодження дофамінергічних нейронів чорної субстанції, виникає дегенерація нейронів дорсального ядра блукаючого нерва, нейронів нюхових цибулин, норадренергічних нейронів голубої плями, серотонінергічних нейронів ядра шва, холінергічних нейронів ядра Мейнерта, нейронів кори великих півкуль та вегетативних сплетень [6]. НМП можуть бути клінічними маркерами доклінічної діагностики ХП, які виникають задовго до моторних порушень. Нерідко вони переважають в клінічному перебігу захворювання, впливаючи на якість життя пацієнтів. Численні клінічні дослідження показують, що гіпосмія [7] запор [8], депресія, тривога [9], порушення сну [10], надмірна денна сонливість [11], вегетативна дисфункція [12] виникають задовго до появи перших моторних проявів ХП. Важливим фактором є рання діагностика “премоторних проявів”, відповідно, рання діагностика ХП.

## 2. Обґрунтування дослідження

Одним із частих видів афективних порушень у пацієнтів із ХП є депресія.

Депресія при ХП має складний патогенез. Психологічні фактори, хоч і не пояснюють генез депресії в цілому, проте відіграють суттєву роль в її формуванні при ХП. Дане порушення пов'язане із психологічною реакцією організму на прогресуюче інвалідизуюче захворювання, необхідністю змін у взаємовідносинах із рідними людьми, негативними соціально-економічними перспективами, а також із преморбідними особливостями особистості. Низка досліджень присвячена вивченню особливостей депресивних порушень при ХП. По даним S. Starkstein та співавторів, максимальна частота депресії спостерігається у хворих із I стадією по Хен-Яр, потім знижується при II стадії, знову підвищується при III–IV стадії та зменшується у пацієнтів із V стадією. В іншому своєму дослідженні S. Starkstein та співавтори виявили пряму залежність важкості перебігу депресивного синдрому від вираженості моторних проявів [13].

Дефіцит дофаміну при ХП, можливо, додатково сприяє зниженню адаптації до стресових факторів, якими є хвороба та пов'язані з нею зміни якості життя. В основі даної гіпотези лежать дані про підвищення утилізації дофаміну в умовах екстремального стресу. Разом з тим, виникнення депресії у частини пацієнтів із ХП за декілька років до маніфестації рухових порушень, відсутність залежності депресії від тривалості та важкості рухових симптомів захворювання опосередковано вказує на наявність не тільки

психологічних, але й біологічних патогенетичних факторів виникнення депресії при ХП. В якості ведучих механізмів розвитку депресії при ХП розглядають нейромедіаторні порушення лімбічної системи мозку внаслідок нейродегенерації із формуванням вторинної субкортикально-кортикальної дисфункції. Концепція розвитку субкортикально-кортикальної дисфункції у пацієнтів із ХП та депресією була підтверджена методом позитронно-емісійної томографії. У пацієнтів із ХП та депресією в порівнянні із пацієнтами без неї та в групі контролю виявлено зниження метаболізму в хвостатому ядрі та нижній орбітальній зоні лобної ділянки кори. Методом кореляційного аналізу виявлено статистично значущу різницю між показниками гіпометаболізму в лобній ділянці кори та клінічними індикаторами важкості депресії. Субкортикально-кортикальна дисфункція характерна і для депресії, не пов'язаної із ХП. Проте паттерн гіпометаболізму в орбіто-фронтальній зоні, можливо, специфічний для депресії при ХП, адже при депресії іншої етіології спостерігається його зниження в передньо-бокових відділах лобної кори [13].

Передбачається, що основним фактором виникнення депресії при ХП є дегенерація дофамінергічних проєкцій, які зв'язують покрівлю середнього мозку з мезолімбічними та мезокортикальними відділами мозку. З дофамінергічною денервацією структури лімбічної системи, яка відповідає за мотиваційно обумовлену поведінку та отримання задоволення (мигдалевидне тіло, прилегле ядро, передня поясна звивина), пов'язують виникнення апатії, втоми, ангедонії. Крім дофамінергічного дефіциту, в патогенезі депресії у хворих із ХП обговорюється серотонін- та норадренергічна дисфункція лімбічної системи. Патоморфологічні дослідження виявляють у пацієнтів із ХП дегенерацією норадренергічної голубої плями та серотонінергічного ядра шва. Відповідно концепції стадій патоморфологічних змін при ХП Н. Braak та співавторів, дегенеративні зміни в ядрах стовбуру мозку спостерігаються ще до пошкодження чорної субстанції, що може пояснити виникнення депресії у 20 % пацієнтів за 5–10 років до встановлення діагнозу ХП [14].

Відповідно даним мультицентрового дослідження, проведеного у Великобританії, показники якості життя пацієнтів в більшій мірі пов'язані із вираженістю депресії, втоми, вегетативних порушень, розладів сну, наявністю психозів, чим із рухових порушеннями [15].

Клінічна значимість НМП зумовлена не тільки високою частотою, але й ступенем негативного впливу на якість життя пацієнтів. Депресія може погіршувати як рухову, так і соціальну активність пацієнтів із ХП. Розуміння факторів, асоційованих із депресивними симптомами, сприяє ранньому виявленню та вчасному лікуванню. В ряді досліджень депресія та тривога визнані як основний фактор низької якості життя пацієнтів із ХП [14, 16].

Коморбідність між депресією та тривогою складає до 76 % [1]. Тривожні порушення при ХП

можуть проявлятися загальною тривожністю, панічними атаками, соціо-фобією, obsесивно-компульсивними розладами. Панічні атаки зустрічаються у 24 % хворих із ХП, клінічна картина яких у вигляді різноманітних пароксизмальних соматичних (біль в грудній клітці, часте сечовипускання, гіпергідроз, головокружіння), вегетативних та психічних розладів. Тривога при ХП пов'язана з порушенням синтезу нейромедіаторів – норепінефрину, серотоніну, дофаміну, гама-аміномасляної кислоти [17].

Таким чином, НМП зустрічаються у більшості пацієнтів із ХП, значно знижуючи якість життя. Клінічна та патогенетична спільність багатьох НМП лежить в основі їх частоті коморбідності. Своєчасне виявлення даних симптомів дає можливість адекватної терапії ХП.

### 3. Мета дослідження

Вивчити особливості емоційних порушень у пацієнтів із ХП та аутоімунним тиреоїдитом (АІТ), їх зв'язок із моторними порушеннями, оцінити вплив на якість життя хворих.

### 4. Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилось на кафедрі неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика у 2014–2018 роках. Набір пацієнтів відбувався на кафедрі неврології № 1 під час консультативного огляду за направленням лікарів-неврологів міста Києва та Київської області, в неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 9, в неврологічному відділенні № 1 Київської міської клінічної лікарні № 8. Було проведено комплексне клініко-параклінічне обстеження 109 пацієнтів із ХП віком від 47 до 75 років (середній вік  $61,0 \pm 14,0$ ). Основну групу склали пацієнти ІА та ІБ підгрупи, контрольну – ІА та ІБ підгрупи. Групу ІА склали 22 пацієнти з ХП та АІТ, які не отримували патогенетичну протипаркінсонічну терапію; групу ІБ – 37 пацієнтів із ХП та АІТ, які тривалий період отримували патогенетичну протипаркінсонічну терапію; групу ІА – 23 хворих на ХП, які не отримували патогенетичну протипаркінсонічну терапію; групу ІБ – пацієнти з тривалим перебігом ХП, які знаходились на протипаркінсонічній терапії, в кількості 27 осіб. Діагноз хвороба Паркінсона встановлювався у відповідності до клініко-діагностичних критеріїв банку мозку Британського товариства хвороби Паркінсона, згідно яких паркінсонізм можна діагностувати при наявності акінезії (брадикінезії) та одного із симптомів: ригідності м'язів, тремору спокою чи постуральної нестійкості, яка частіше приєднується на більш пізніх стадіях захворювання, не пов'язана з первинним враженням зору, вестибулярною, мозочковою, пропріоцептивною дисфункцією. Критеріями виключення були повторні інсульти із прогресуванням паркінсонічних симптомів, повторні травми голови в анамнезі, енцефаліти в анамнезі, окулогірні кризи, лікування нейролептиками до початку появи паркінсонічних симптомів, наявність більш ніж од-

ного родича із ХП, тривала ремісія, строго однобічне враження через 3 роки від початку захворювання, прогресуючий над'ядерний параліч, мозочкові симптоми, рання важка вегетативна дисфункція, рання важка деменція із розладами пам'яті, мови, праксису, симптом Бабінського, наявність пухлини мозку або гідроцефалії на КТ, негативна реакція на великі дози леводопи (при виключенні порушень всмоктування), дія МПТП (1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину) токсину. Критерії, які підтверджували діагноз ХП, були односторонній початок, наявність тремору спокою, неухильне прогресування, збереження асиметрії із переважанням симптомів на стороні, з якої розпочалось захворювання, позитивна реакція на проведення леводопа-тесту, важка леводопазалежна хорея, позитивна реакція на леводопу протягом 5 і більше років прийому препарату, клінічний перебіг 10 і більше років. Важливо відмітити, що необхідна наявність 3 чи більше критеріїв для точного діагнозу. Проведені загальноклінічне та неврологічне обстеження, оцінка рухових функцій за Уніфікованою шкалою оцінки ХП (UPDRS), нейропсихологічне тестування (шкала депресії Бека (BDI), шкала тривоги Гамільтона (HARS)), оцінка якості життя при ХП (PDQ-39), статистичний аналіз за допомогою програми «Statistica 6.0». Обробка та аналіз даних проводилися в програмних пакетах OpenOffice (Base, Calc, Writer, Draw, Math), GNU Octave (зі збереженням вихідних документів у форматі \*.doc, \*.xls) – програмне забезпечення з відкритим вихідним кодом, його використання регламентується ліцензією GPL (General Public License) та IBM SPSS from cloud. Кількісні значення були представлені у вигляді медіани (Me), інтерквартильного розмаху (IQR:Q1-Q3), також визначали розмах (Range:min-max). При порівнянні двох груп використовувався критерій Манна-Уїтні (U) для незалежних груп. Для аналізу спрямованості та сили зв'язку між кількісними показниками використовували метод кореляційного аналізу з обчисленням коефіцієнта кореляції Спірмена ( $\rho$ ).

### 5. Результати дослідження

За даними проведеного дослідження пацієнтів із ХП за шкалою депресії Бека рівень депресії коливався від 5,0 до 45,0 балів. Нормальне значення даного показника (0–9 балів) відмічалось у 25 хворих (22,9 %), легка депресія (10–15 балів) – у 20 (18,3 %), помірна депресія (16–19 балів) – у 23 (21,1 %), виражена депресія (20–29 балів) – у 30 (27,5 %), важка депресія (30–63 бали) – у 11 пацієнтів (10,1 %). Прояви депресії спостерігались у 84 пацієнтів, що відповідно становить 77,1 %.

Згідно із шкалою Гамільтона рівень тривоги коливався від 7,0 до 39,0 балів. У 36 осіб (33,0 %) не виявлено тривожних розладів (1–17 балів), у 39 пацієнтів (35,8 %) спостерігався середній рівень тривоги (18–24 бали), у 34 (31,2 %) – важкий рівень тривоги (25 і більше балів). Під час проведення дослідження прояви тривоги спостерігались у 73 хворих, що становить 67,0 %.

Депресивні порушення на рівні 10–15 балів при первинному огляді зустрічались із частотою 59,1 %, через рік – 36,4 % у осіб ІА підгрупи; у ІА підгрупі – 30,4 % та 13,0 % відповідно. Виражена депресія при первинному огляді спостерігалась із частотою 43,2 % (ІА підгрупа) та 55,6 % (ІА підгрупа). Важка депресія зустрічалась із частотою 18,9 % (ІА підгрупа) та 14,8 % (ІА підгрупа). Депресію на рівні 20–29 та 30–63 балів при огляді пацієнтів через рік не виявлено. Частота депресивних порушень у пацієнтів із ХП та АІТ відображена у табл. 1.

Під час оцінки тривожних порушень тривога на рівні 18 – 24 балів у підгрупі ІА при первинному огляді та через рік зустрічалась із частотою 68,2 % та 9,1 % відповідно; у осіб ІА підгрупи при первинному огляді та через рік – 26,1 %. Рівень тривоги більше 24 балів спостерігався у підгрупі ІБ при первинному огляді та через рік із частотою 54,1 % та 56,8 % відповідно; у підгрупі ІБ при первинному огляді та через рік – 51,9 %. Частота тривожних порушень у пацієнтів із ХП та АІТ відображена у табл. 2.

За шкалою депресії Бека у підгрупах ІА та ІА при первинному огляді виявлено наступні дані: Ме 10,0; IQR: 9,0–12,5; Range: 9,0–15,0 та Ме 9,0; IQR: 8,0–10,0; Range: 5,0–13,0 відповідно; через рік – Ме 10,0; IQR: 9,0–12,5; Range: 9,0–15,0 та Ме 9,0; IQR: 8,0–10,0; Range: 5,0–13,0 відповідно. При первинному огляді депресивні порушення в ІБ та ІБ підгрупах оцінювались – Ме 21,0; IQR: 17,0–27,5; Range: 16,0–45,0 та Ме 20,0; IQR: 17,0–23,0; Range: 16,0–23,0 відповідно; через рік – Ме 22,0; IQR: 19,0–27,5; Range: 17,0–47,0 та Ме 21,0; IQR: 18,0–23,0; Range: 17,0–33,0

відповідно. Під час аналізу результатів нейропсихологічного тестування виявлено статистично значущу різницю між підгрупами ІА та ІА при первинному огляді та через рік показників депресії за шкалою Бека ( $U=114,5$ ,  $p=0,001$  та  $U=114,5$ ,  $p=0,001$  відповідно). Порівнюючи показники депресії ІБ та ІБ підгруп при первинному огляді та через рік, не виявлено статистично значущої різниці ( $U=457,5$ ,  $p=0,57$  та  $U=399,0$ ,  $p=0,17$  відповідно). Показники депресії та тривоги у пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді представлені у табл. 3.

Аналіз показника депресії за шкалою Бека в динаміці показав статистично значущу різницю в підгрупах ІА ( $z=2,76$ ,  $p=0,006$ ), ІБ ( $z=5,38$ ,  $p=0,001$ ). У підгрупах ІА та ІБ статистично значущої різниці не виявлено ( $z=1,8$ ,  $p=0,07$  та  $z=1,2$ ,  $p=0,1$  відповідно).

Згідно шкали тривоги Гамільтона при первинному огляді у ІА та ІА підгрупах отримано наступні дані: Ме 18,5; IQR: 9,0–20,0; Range: 8,0–23,0 та Ме 13,0; IQR: 8,0–18,0; Range: 7,0–19,0 відповідно; через рік – Ме 15,0; IQR: 8,0–16,0; Range: 7,0–19,0 та Ме 12,0; IQR: 7,0–18,0; Range: 7,0–18,0 відповідно. При первинному огляді тривожні порушення в ІБ та ІБ підгрупах оцінювались – Ме 25,0; IQR: 18,0–29,0; Range: 17,0–39,0 та Ме 25,0; IQR: 18,0–26,0; Range: 11,0–30,0 відповідно; через рік – Ме 26,0; IQR: 21,0–29,5; Range: 17,0–39,0 та Ме 25,0; IQR: 18,0–26,0; Range: 12,0–30,0 відповідно. При порівнянні результатів тестів для виявлення рівня тривоги у підгрупах ІА та ІА при первинному огляді спостерігалась статистично значуща різниця ( $U=131,0$ ,  $p=0,005$ ), через рік статистично значущої різниці не виявлено ( $U=222,5$ ,  $p=0,49$ ).

Таблиця 1

Частота депресивних порушень у пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді та через рік

Градация	Група ІА		Група ІБ		Група ІА		Група ІБ	
	На початку	Через рік	На початку	Через рік	На початку	Через рік	На початку	Через рік
	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.
0–9 балів	40,9	63,6	0	0	69,6	87,0	0	0
10–15 балів	59,1	36,4	0	35,1	30,4	13,0	0	33,3
16–19 балів	0	0	37,8	64,9	0	0	29,6	66,7
20–29 балів	0	0	43,2	0	0	0	55,6	0
30–63 бали	0	0	18,9	0	0	0	14,8	0

Таблиця 2

Частота тривожних порушень у пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді та через рік

Градация	ІА підгрупа		ІБ підгрупа		ІА підгрупа		ІБ підгрупа	
	На початку	Через рік	На початку	Через рік	На початку	Через рік	На початку	Через рік
	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.	Абс.
1–17 балів	31,8	90,9	18,9	8,1	73,9	73,9	18,5	18,5
18–24 бали	68,2	9,1	27,0	35,1	26,1	26,1	29,6	29,6
25 і більше балів	0	0	54,1	56,8	0	0	51,9	51,9

Порівнюючи показники тривоги ІБ та ІП підгруп при первинному огляді та через рік, виявлено статистично значущу різницю ( $U=340,5$ ,  $p=0,03$  та  $U=338,0$ ,  $p=0,028$  відповідно). Показники депресії та тривоги у пацієнтів із ХП та АІТ через рік представлені у табл. 4.

Таблиця 3

Показники депресії та тривоги у пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді

Шкала	ІА підгрупа		ІБ підгрупа		ІІА підгрупа		ІІБ підгрупа	
	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max
Шкала депресії Бека	9,0 10,0 12,5	9,0 15,0	17,0 21,0 27,5	16,0 45,0	8,0 9,0 10,0	5,0 13,0	17,0 20,0 23,0	16,0 33,0
Шкала тривоги Гамільтона	9,0 18,5 20,0	8,0 23,0	18,0 25,0 29,0	17,0 39,0	8,0 13,0 18,0	7,0 19,0	18,0 25,0 26,0	11,0 30,0

При аналізі показника тривоги за шкалою Гамільтона в динаміці виявлено статистично значущу різницю в підгрупах ІА ( $z=1,99$ ,  $p=0,046$ ), ІБ ( $z=3,79$ ,  $p=0,001$ ), ІІБ ( $z=2,58$ ,  $p=0,01$ ). У підгрупі ІІА статистично значущої різниці не виявлено ( $z=1,8$ ,  $p=0,07$ ).

Таблиця 4

Показники депресії та тривоги у пацієнтів із ХП та АІТ через рік

Шкала	ІА підгрупа		ІБ підгрупа		ІІА підгрупа		ІІБ підгрупа	
	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max	Q1 Me Q3	Min Max
Шкала депресії Бека	8,0 9,0 11,25	8,0 14,0	19,0 22,0 27,5	17,0 47,0	6,0 8,0 9,0	5,0 11,0	18,0 21,0 23,0	17,0 33,0
Шкала тривоги Гамільтона	8,0 15,0 16,0	7,0 19,0	21,0 26,0 29,5	17,0 39,0	7,0 12,0 18,0	7,0 18,0	18,0 25,0 26,0	12,0 30,0

В підгрупі ІА при первинному огляді та через рік виявлено зв'язок на статистично значущому рівні середньої сили між рівнем депресії та загальним показником шкали UPDRS ( $\rho=0,59$ ,  $p=0,004$  та  $\rho=0,69$ ,  $p=0,001$  відповідно); в підгрупі ІБ не спостерігалось ( $\rho=0,09$ ,  $p=0,6$  та  $\rho=0,18$ ,  $p=0,28$  відповідно).

Виявлено зв'язок на статистично значущому рівні середньої сили між рівнем тривоги за шкалою Гамільтона та загальним показником шкали UPDRS у підгрупі ІА при первинному огляді ( $\rho=0,48$ ,  $p=0,025$ ) та через рік ( $\rho=0,41$ ,  $p=0,05$ ); в підгрупі ІБ не відмічалось ( $\rho=0,3$ ,  $p=0,07$  та  $\rho=0,23$ ,  $p=0,17$  відповідно).

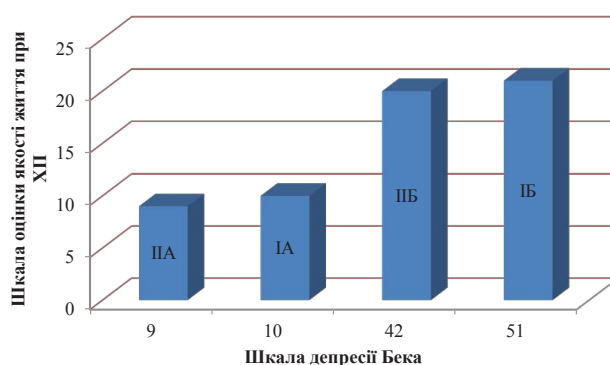


Рис. 1. Співвідношення середнього показника шкали депресії Бека до середнього показника шкали оцінки якості життя пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді

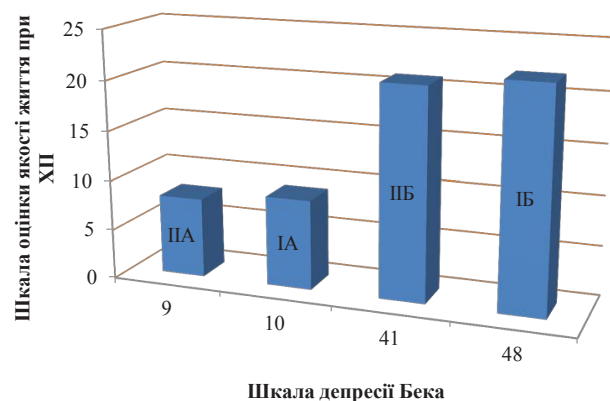


Рис. 2. Співвідношення середнього показника шкали депресії Бека до середнього показника шкали оцінки якості життя пацієнтів із ХП та АІТ через рік

В підгрупі ІА при первинному огляді та через рік виявлено зв'язок на статистично значущому рівні помірної сили між сумарним показником якості життя пацієнтів (PDQ-39) та віком ( $\rho=0,41$ ,  $p=0,05$  та  $\rho=0,47$ ,  $p=0,027$  відповідно), початком захворювання ( $\rho=0,41$ ,  $p=0,05$  та  $\rho=0,47$ ,  $p=0,027$  відповідно).

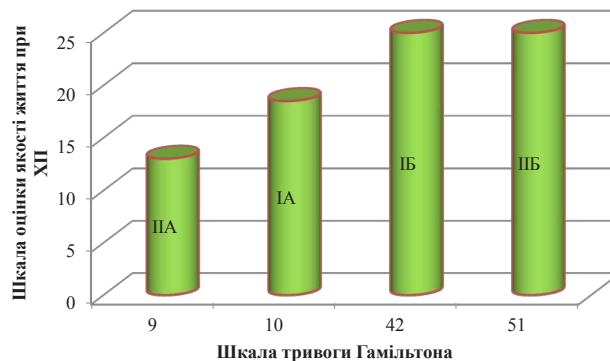


Рис. 3. Співвідношення середнього показника шкали тривоги Гамільтона до середнього показника шкали оцінки якості життя пацієнтів із ХП та АІТ при первинному огляді

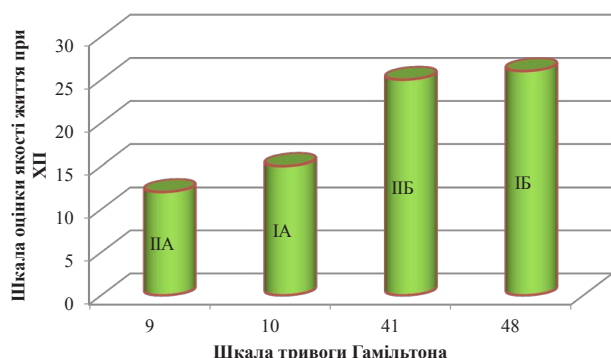


Рис. 4. Співвідношення середнього показника шкали тривоги Гамільтона до середнього показника шкали оцінки якості життя пацієнтів із ХП та АІТ через рік

Спостерігалась помірна статистично значуща пряма кореляція між показниками шкал для виявлення афективних порушень та показником якості життя пацієнтів у підгрупі ІА при первинному огляді: BDI ( $\rho=0,52$ ,  $p=0,01$ ), HARS ( $\rho=0,57$ ,  $p=0,005$ ) та через рік: BDI ( $\rho=0,48$ ,  $p=0,02$ ), HARS ( $\rho=0,6$ ,  $p=0,004$ ). У підгрупі ІБ спостерігався прямий зв'язок на статистично значущому рівні слабкої сили між показниками для виявлення афективних порушень та показником якості життя пацієнтів при первинному огляді: BDI ( $\rho=0,38$ ,  $p=0,03$  та  $\rho=0,36$ ,  $p=0,03$ ), HARS ( $\rho=0,32$ ,  $p=0,05$  та  $\rho=0,31$ ,  $p=0,05$ ) та через рік: BDI ( $\rho=0,36$ ,  $p=0,03$ ), HARS ( $\rho=0,31$ ,  $p=0,05$ ).

#### 6. Обговорення результатів дослідження

Морбідність ХП обумовлюють не тільки моторні порушення, але й немоторні прояви, які ведуть

до соціальної дезадаптації пацієнтів. Проведене дослідження продемонструвало наявність депресії у 84 пацієнтів із ХП, що становить 77,1 %, та тривожних порушень у 73 хворих, відповідно 67,0 %. Висока частота афективних порушень (депресії, тривоги) у пацієнтів із ХП підтверджена раніше проведеними дослідженнями [1, 4].

Наведені дані в таблиці 1 та 2 свідчать про вищий ступінь депресії та тривоги у пацієнтів із ХП та АІТ у порівнянні із хворими на ХП.

Аналіз показника депресії за шкалою Бека та показника тривоги за шкалою Гамільтона в динаміці показав статистично значущу різницю у пацієнтів із ХП та АІТ в порівнянні із хворими на ХП.

Проведене дослідження продемонструвало сильну статистично значущу пряму кореляцію між показниками шкал для виявлення афективних порушень та показниками якості життя пацієнтів із ХП та АІТ.

#### 7. Висновки

1. Спостерігалась статистично значуща різниця афективних порушень в динаміці у пацієнтів із хворобою Паркінсона та АІТ.

2. Нейропсихологічне тестування показало, що показники тривоги та депресії у пацієнтів із ХП та АІТ виражені в більшій мірі у порівнянні із хворими на ХП.

3. Виявлено негативний вплив рівня тривоги та депресії на якість життя пацієнтів із ХП та АІТ, що вказує на високу медико-соціальну значимість даних порушень.

#### Література

1. Болезнь Паркинсона: современные подходы к диагностике и лечению / Левин О. С. и др. // Практическая медицина. 2017. № 1 (102). С. 45–51.
2. Таряник К. А. Оцінка вищих коркових функцій у пацієнтів із хворобою Паркінсона на різних стадіях розвитку захворювання // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник української медичної стоматологічної академії. 2011. № 2 (11). С. 159–161.
3. Chaudhuri K. R., Schapira A. H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment // The Lancet Neurology. 2009. Vol. 8, Issue 5. P. 464–474. doi: 10.1016/s1474-4422(09)70068-7
4. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease / Barone P. et. al. // Movement Disorders. 2009. Vol. 24, Issue 11. P. 1641–1649. doi: 10.1002/mds.22643
5. Global Parkinson's Disease Survey (GPDS) Steering Committee Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: results from an international survey // Movement Disorders. 2002. Vol. 17, Issue 1. P. 60–67. doi: 10.1002/mds.10010
6. Гончарова З. А., Рабаданова Е. Ф., Гельпей М. А. Немоторные проявления болезни Паркинсона и их влияние на качество жизни пациентов // Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2015. № 1. С. 40–44.
7. Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease / Ross G. W. et. al. // Annals of Neurology. 2008. Vol. 63, Issue 2. P. 167–173. doi: 10.1002/ana.21291
8. Research on the Pre-Motor Symptoms of Parkinson's Disease: Clinical and Etiological Implications / Chen H. et. al. // Environmental Health Perspectives. 2013. Vol. 121. P. 11–12. doi: 10.1289/ehp.1306967
9. Prodromal Markers in Parkinson's Disease: Limitations in Longitudinal Studies and Lessons Learned / Heinzel S. et. al. // Frontiers in Aging Neuroscience. 2016. Vol. 8. P. 147. doi: 10.3389/fnagi.2016.00147
10. REM sleep behavior disorder preceding other aspects of synucleinopathies by up to half a century / Claassen D. O. et. al. // Neurology. 2010. Vol. 75, Issue 6. P. 494–499. doi: 10.1212/wnl.0b013e3181ec7fac
11. Daytime Napping, Nighttime Sleeping, and Parkinson Disease / Gao J. et. al. // American Journal of Epidemiology. 2011. Vol. 173, Issue 9. P. 1032–1038. doi: 10.1093/aje/kwq478
12. Goldstein D. S. Neuroscience and heart-brain medicine: The year in review // Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2010. Vol. 77, Issue 3. P. 34–39. doi: 10.3949/ccjm.77.s3.06

13. Нодель М. Р. Депрессия при болезни Паркинсона // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. С. 11–17.
14. Nonmotor Symptoms in Early- and Advanced-Stage Parkinson's Disease Patients on Dopaminergic Therapy: How Do They Correlate with Quality of Life? / Valkovic P. et. al. // ISRN Neurology. 2014. Vol. 2014. doi: 10.1155/2014/587302
15. Gallagher D. A., Lees A. J., Shrag A. What are the most important non-motor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? // Movement Disorders. 2011. Vol. 25, Issue 15. P. 2493–2500. doi: 10.1002/mds.23394
16. Nodel M. R. The impact of neuropsychiatric symptoms on quality of life of patients with parkinson's disease // The Neurological Journal. 2015. Vol. 20, Issue 1. P. 20–25. doi: 10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27
17. Предикторы развития когнитивных и аффективных нарушений при болезни Паркинсона / Ляшенко Е. А. и др. // Земский врач. 2014. № 3-4 (24). С. 9–12.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Головченко Ю. І.  
Дата надходження рукопису 05.04.2018*

**Чеборака Тетяна Олександрівна**, аспірант, кафедра неврології № 1, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, Україна, 04112  
E-mail: tatyana.neurology@gmail.com

UDC: 616.831.9-002.1-022-008.8-078:57.088.6

DOI: 10.15587/2519-4798.2018.132688

## BIOCHEMICAL PARAMETERS OF CEREBROSPINAL FLUID IN PATIENTS WITH ACUTE VIRAL MENINGITIS AND MENINGOENCEPHALITIS

© V. Kozko, A. Sokhan, Ya. Burma, A. Kuznietsova, A. Gavrylov

**Мета дослідження.** Визначення діагностичної цінності вмісту лактату, лактатдегідрогенази, креатинінкінази, кислої фосфатази та холінестерази у ЦСР для ранньої діагностики та прогнозування перебігу гострого вірусного менінгіту та менінгоенцефаліту.

**Матеріали та методи.** Було обстежено 92 пацієнта з підтвердженою вірусною етіологією захворювання. Серед них – 20 хворих на ВПГ 1,2 нейроінфекцію, 19 хворих на ЕБВ нейроінфекцію, 15 з ВЗВ нейроінфекцією, 14 – з ВГЛ-6 нейроінфекцією і 24 пацієнта з ентеровірусним менінгітом. Пацієнти були розділені на групи в залежності від етіології та тяжкості хвороби. На додаток до аналізу клінічного перебігу захворювання, ми провели дослідження ЦСР хворих для визначення рівня креатинінкінази, лактату, лактатдегідрогенази, креатинінкінази, холінестерази та кислої фосфатази при стаціонарі та через 10–12 днів лікування.

**Результати дослідження.** Найвищий середній вік спостерігався у пацієнтів з ВЗВ менінгітом –  $38,27 \pm 18,24$  років, наймолодшими були пацієнти з ентеровірусною інфекцією –  $24,05 \pm 5,72$  ( $p < 0,001$ ). Кількість жінок та чоловіків була однаковою практично у всіх групах, проте серед пацієнтів з ВПГ 1,2 нейроінфекцією жінки значно переважали – 16 (80 %) з 20 випадків. Найбільш тяжкий перебіг спостерігався у групах ЕБВ та ВГЛ-6 нейроінфекції, де тяжкий перебіг спостерігався у 47,37 % та 35,71 % пацієнтів відповідно. Нейроінфекції ентеровірусної етіології мали найбільш сприятливий перебіг.

Отримані дані вказують на залежність рівнів показників, що досліджувались перш за все від тяжкості хвороби. Рівень креатинінкінази та кислої фосфатази у пацієнтів з середньою тяжкістю був значно вищим порівняно з тяжкими пацієнтами ( $p < 0,05$ ). Рівень лактату був вищим у хворих з тяжкою нейроінфекцією ( $p < 0,05$ ). Найвищі рівні лактату визначались у хворих з ВГЛ-6 менінгоенцефалітом ( $p < 0,05$ ). Рівень холінестерази був достеменно нижчим у тяжких хворих.

**Висновки.** Отримані результати підтверджують наявність глибоких метаболічних порушень у тканинах головного мозку у всіх хворих на гострі вірусні нейроінфекції як на початку хвороби так і в динаміці лікування. Визначення рівнів креатинінкінази, кислої фосфатази, лактату та холінестерази у ЦСР хворих на гострі вірусні нейроінфекції має високу діагностичну цінність, однак не можуть бути використані для прогнозу несприятливого перебігу хвороби

**Ключові слова:** цереброспінальна рідина, менінгіт, менінгоенцефаліт, кисла фосфатаза, креатинінкіназа, лактат, лактатдегідрогеназа, холінестераза

### 1. Introduction

Neuroinfection is a worldwide problem, an important cause of morbidity and mortality in the world and in Ukraine [1, 2]. Viral infections are the main cause

of meningitis and meningoencephalitis worldwide. They exceed the frequency of bacterial, fungal and protozoan neuroinfections [1]. At present believed that the etiology of viral defeat of the central nervous system (CNS) is