

ДОСЛІДЖЕННЯ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ВИДАМИ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ

©Х. В. Дубе

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. Когнітивні порушення, як домінуючий фактор соціально-психологічної інвалідизації пацієнтів, можуть залежати від комбінації етіологічних, структурно-морфологічних чинників енцефалопатії, а також численних характеристик пацієнта: віку, статі, антропометричних показників, тривалості захворювання, загальноклінічних даних, рівня освіти та професії.

Мета – вивчення особливостей когнітивних порушень при найпоширеніших енцефалопатіях.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 520 хворих, з них пацієнтів з ПТЕ було 145, з СЕ при ХІМ – 145, з АЕ – 102 та ПІЕ – 128. Враховували стать, вік, катамнез, рівень освіти, наявність або ж відсутність супутніх патологій. Застосовували клініко-неврологічне обстеження, Монреальський когнітивний тест (Montreal Cognitive Assessment МОСА), а також статистичні методи (Statistica 10.0).

Результати. Результат МоСА-тесту в обстежуваних був наступним: у хворих з ПТЕ – (23,99±2,40) бала, у хворих з СЕ – (21,26±4,06) бала, при АЕ – (21,74±4,24) бала, при ПІЕ – (23,48±3,33) бала. Встановлено когнітивні порушення на рівні легких у хворих усіх досліджуваних груп. При цьому статистично значимі відмінності виявлено між групами пацієнтів з ПТЕ та СЕ і АЕ; СЕ та ПІЕ; АЕ та ПІЕ. Легкий когнітивний дефект виявлено у 68,28 % пацієнтів з ПТЕ, 72,41 % пацієнтів з СЕ, 66,67 % пацієнтів з АЕ та 53,13 % пацієнтів з ПІЕ. Помірний дефіцит виявляли у 3,45 % пацієнтів з ПТЕ, 8,28 % з СЕ, 12,75 % з АЕ та 6,25 % з ПІЕ. Виражені когнітивні порушення виявлено лише у 1,38 % пацієнтів з СЕ та 0,98 % із АЕ. При цьому статистично значимі відмінності стосовно когнітивних порушень виявлено між пацієнтами з ПТЕ відносно усіх інших груп та пацієнтами з ПІЕ у порівнянні з іншими групами хворих.

Висновки. Когнітивні порушення траплялися при всіх типах енцефалопатій: у 82,07 % хворих з СЕ, у 80,39 % – з АЕ, у 71,72 % – з ПТЕ, у 59,37 % – з ПІЕ, і проявлялись в основному легким когнітивним дефіцитом. При цьому статистично достовірні відмінності встановлювали між групами пацієнтів з ПТЕ та СЕ і АЕ; СЕ та ПІЕ; АЕ та ПІЕ. Не було встановлено достовірного впливу гендерного, вікового, а також фактора катамнезу на ступінь вираженості когнітивних проявів. Проте встановлено вірогідний вплив фактора катамнезу у пацієнтів з ТЕ ($\chi^2=13,44$; $p=0,037$).

КЛЮЧОВІ СЛОВА: когнітивні порушення; післятравматична енцефалопатія; алкогольна енцефалопатія; післяінфекційна енцефалопатія; судинна енцефалопатія; шкала МоСА.

Вступ. Термін “енцефалопатія” означає дифузне незапальне пошкодження головного мозку, яке може виникати у результаті неврологічної патології, або ж може обумовлюватись різними соматичними захворюваннями та їх декомпенсацією [1–3].

Найчастішими в клініці нервових хвороб є такі види енцефалопатій як післятравматична (ПТЕ), судинна енцефалопатія при хронічній ішемії мозку (СЕ), алкогольна (АЕ) та післяінфекційна (ПІЕ) [4–8]. Перебіг кожного з даних підтипів енцефалопатій зумовлюється численними факторами, зокрема, безпосередньою причиною появи енцефалопатії, впливом даної причини на розвиток та прогресування ушкодження мозкової тканини та клінічні прояви, відповідно, а також впливом супутніх захворювань та ступеня їх компенсації. Патофізіологічні особливості перебігу енцефалопатій включають численні етапи, зокрема: порушення гематоенцефалічного бар'єру, порушення метаболізму нейронів та астроцитів, оксидативний, карбонатний, нітрозативний стрес, локальне запалення та ішемія, неоплазія та інші механізми ушкодження мозкової тканини, які й відіграють ключову роль у клінічних проявах даної нозології [9–13].

Для кожного виду енцефалопатії та залежно від тяжкості й перебігу захворювання характерний певний спектр неврологічних симптомів: екстрапірамідні порушення, пірамідна недостатність, розлади поведінки, апатія, зниження когнітивних функцій до деменції, при гострих станах частіше трапляються розлади свідомості, поява епіпадів, прояви лобної психіки, порушення мови та ковтання [14–18].

Когнітивні порушення – високоактуальна медико-соціальна проблема, оскільки в зв'язку зі зростанням тривалості життя та збільшенням частки осіб похилого віку, число асоційованих з віком когнітивних розладів зростає, особливо, якщо враховувати нашарування супутніх патологій. Разом з тим, в даний час вимоги до продуктивної інтелектуальної діяльності у сферах функціонування суспільства є вкрай високими, що обумовлює значимість даної проблеми серед пацієнтів молодого та середнього віку. В світлі викладеного слід зауважити, що ступінь когнітивних порушень залежить від комбінації етіологічних, структурно-морфологічних чинників, а також таких характеристик пацієнта як рівень освіти, вік та професія, або вид занять [17, 18].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Мета роботи – вивчення особливостей когнітивних порушень при найпоширеніших енцефалопатіях.

Матеріал і методи дослідження. Загалом було обстежено 520 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічних відділеннях комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» впродовж 2021–2022 рр. Кількість хворих з ПТЕ становила 145, з СЕ при ХІМ – 145, з АЕ – 102 та ПІЕ – 128. Розподіл за статтю був наступним: 69,6 % чоловіків, 30,4 % жінок. За віком, згідно з класифікацією ВООЗ, кількість пацієнтів молодого віку становила: 57,24 % – при ПТЕ, 49,22% – при ПІЕ, 25,49 % – при АЕ та 1,38 % – при СЕ; середнього віку: 53,92 % – при АЕ, 39,31% – при ПТЕ, 29,69 % – при ПІЕ, 24,83 % – при СЕ; похилого віку: 48,79 % – при СЕ, 17,65 % – при АЕ, 03,45 % – при ПТЕ, 17,97 % – при ПІЕ, старечого віку: 24,83 % – при СЕ, 02,94 % – при АЕ, 03,13 % – при ПІЕ, 0 % – при ПТЕ. Варто також відмітити низький відсоток осіб із вищою освітою у всіх групах спостереження. Серед досліджуваних пацієнтів вищу освіту мали 14,48 % хворих з ПТЕ, 9,72 % – хворих з СЕ, 0,98 % – хворих з АЕ та 14,48 % – хворих з ПІЕ. При аналізі резуль-

татів ми враховували також фактор катамнезу захворювання, зокрема виділили наступні часові проміжки: до 1 року, 1–5 років, 6–10 років, більше 10 років.

Нами було застосовано загальноклінічне неврологічне обстеження з подальшим визначенням рівня когнітивного функціонування за допомогою Монреальського когнітивного тесту (Montreal Cognitive Assessment МОСА), який був розроблений як швидкий тест для визначення помірної когнітивної дисфункції і дозволяє оцінити різні рубрики: увагу та концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, зорово-конструктивні навички, абстрактне мислення, рахунок і орієнтацію. Результат 26 балів і вище розглядається як норма. Також нами було застосовано статистичні методи (Statistica 10.0). Дослідження було виконано з дотриманням вимог Гельсінської декларації.

Результати й обговорення. Аналізуючи середню оцінку за шкалою МОСА у пацієнтів з різними видами енцефалопатій ми встановили когнітивні порушення на рівні легких у хворих усіх досліджуваних груп (табл. 1). При цьому статистично значимі відмінності виявлено між групами пацієнтів з ПТЕ та СЕ і АЕ; СЕ та ПІЕ; АЕ та ПІЕ.

Таблиця 1. Результати аналізу когнітивних функцій за МоСА-тестом у пацієнтів із різними типами енцефалопатій, бали.

Група	Діапазон коливань показників, бали		Загальна кількість балів	p
	Min	Max		
ПТЕ	15	28	23,99±2,40	p _{1-2, 1-3, 2-4, 3-4} <0,001*
СЕ	7	28	21,26±4,06	
АЕ	7	27	21,74±4,24	
ПІЕ	16	29	23,48±3,33	p _{1-4, 2-3} >0,05

Примітка. * – статистично достовірний результат.

Нормальне когнітивне функціонування спостерігалось у 28,28 % осіб з ПТЕ, у 17,93 % з СЕ, у 19,61 % з АЕ та у 40,63 % – з ПІЕ. Отже, відсоток

пацієнтів з нормальним когнітивним функціонуванням був найвищим у групі хворих з ПІЕ, і найнижчим – з СЕ (табл. 2).

Таблиця 2. Оцінка ступеня когнітивних розладів у пацієнтів із різними типами енцефалопатій за даними МОСА-тесту, бали

Результати	ПТЕ		СЕ		АЕ		ПІЕ		χ ² , p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Норма	41	28,28	26	17,93	20	19,61	52	40,63	χ ² ₁₋₂ =8,42; p ₁₋₂ =0,038*; χ ² ₁₋₃ =10,37; p ₁₋₃ =0,017*; χ ² ₁₋₄ =6,72; p ₁₋₄ =0,035*; χ ² ₂₋₃ =1,63; p ₂₋₃ =0,652; χ ² ₂₋₄ =18,39; p ₂₋₄ <0,001*; χ ² ₃₋₄ =13,65; p ₃₋₄ =0,003*
Легкий когнітивний дефект (18–25 балів)	99	68,28	105	72,41	68	66,67	68	53,13	
Помірний когнітивний дефект (10–17 балів)	5	3,45	12	8,28	13	12,75	8	6,25	
Виражений когнітивний дефект (<10 балів)	0	0	2	1,38	1	0,98	0	0	

Примітка: χ² – критерій Пірсона, p – рівень його вірогідності, * – статистично вірогідний результат.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

У решти пацієнтів виявляли усі ступені когнітивних порушень. Зокрема, легкий когнітивний дефект виявлено у 68,28 % хворих з ПТЕ, 72,41 % з СЕ, 66,67 % пацієнтів з АЕ та 53,13 % пацієнтів з ПІЕ. Помірний когнітивний дефіцит виявляли у 3,45 % пацієнтів з ПТЕ, 8,28 % з СЕ, 12,75 % з АЕ та 6,25 % з ПІЕ. Щодо вираженого когнітивного дефекту, то його встановлено лише у двох пацієнтів з СЕ (1,38 %) та одного пацієнта із АЕ (0,98 %). При цьому статистично значимі відмінності стосовно когнітивних порушень виявлено між пацієнтами з ПТЕ відносно усіх інших груп та пацієнтами з ПІЕ у порівнянні з іншими групами хворих.

Під час проведення аналізу кореляційних залежностей загального результату МоСА-тесту в залежності від віку та гендерної характеристики у

групах хворих з різними енцефалопатіями, достовірних залежностей встановлено не було. Детальніший аналіз когнітивних функцій у пацієнтів з різними енцефалопатіями залежно від вікової категорії (за ВООЗ) також не продемонстрував статистично значимих відмінностей (ПТЕ ($\chi^2=3,27$; $p=0,514$); СЕ ($\chi^2=13,78$; $p=0,131$); АЕ ($\chi^2=10,46$; $p=0,315$); ПІЕ ($\chi^2=3,26$; $p=0,775$)).

При дослідженні когнітивних порушень у хворих з різними типами енцефалопатій за результатами МОСА-тесту залежно від тривалості захворювання, достовірний вплив катамнезу було встановлено лише у пацієнтів з ПТЕ (табл. 3). У пацієнтів з СЕ та АЕ з легким когнітивним дефіцитом відсоток пацієнтів у всіх групах катамнезу був практично однаковим.

Таблиця 3. Оцінка когнітивних функцій у пацієнтів з енцефалопатіями різного генезу за результатами МОСА-тесту залежно від тривалості захворювання

Тип енцефалопатій	Когнітивний дефект	Тривалість захворювання (роки)							
		до 1 року		1–5		6–10		>10	
		п	%	п	%	п	%	п	%
ПТЕ	Легкий	19	82,61	22	50,00	27	71,05	31	77,50
	Помірний	1	4,35	1	2,27	1	2,63	2	5,00
	Виражений	0	0	0	0	0	0	0	0
$\chi^2=13,44$; $p=0,037^*$									
СЕ	Легкий	48	77,42	26	63,41	7	77,78	24	72,73
	Помірний	6	9,68	2	4,88	0	0	4	12,12
	Виражений	0	0	2	4,88	0	0	0	0
$\chi^2=10,76$; $p=0,293$									
АЕ	Легкий	22	59,46	17	73,91	10	66,67	19	70,37
	Помірний	5	13,51	3	13,04	1	6,67	4	14,81
	Виражений	0	0	1	4,35	0	0	0	0
$\chi^2=5,36$; $p=0,499$									
ПІЕ	Легкий	36	54,55	7	38,89	4	66,67	21	55,26
	Помірний	2	3,03	2	11,11	1	16,67	3	7,89
	Виражений	0	0	0	0	0	0	0	0
$\chi^2=2,70$; $p=0,846$									

Примітка. * – статистично вірогідний результат.

Було проведено дослідження ступеня вираженості когнітивних порушень залежно від наявності/відсутності супутніх соматичних патологій. Даний аналіз у хворих з ТЕ показав, що переважали пацієнти з легким когнітивним дефектом, в яких в однаковій мірі діагностували/не діагностували супутні захворювання, відповідно, у 74,47 % та 65,31 % хворих ($\chi^2=2,97$; $p=0,226$). У хворих з СЕ мала місце аналогічна тенденція з відсутністю вірогідної залежності вираженості когнітивних розладів від соматичної коморбідності ($\chi^2=5,85$; $p=0,119$). Щодо пацієнтів з АЕ, то частка хворих з легкими когнітивними порушеннями без супутньої соматичної патології переважала таких хворих з наявною коморбідністю на 23,58 %, проте ці

зміни були не вірогідні ($\chi^2=5,99$; $p=0,112$). Серед пацієнтів з ПІЕ з легким когнітивним дефектом у 54,0 % осіб відсутні соматичні захворювання, а в 52,56 % діагностовано соматичну коморбідність з помірним когнітивним дефіцитом, відповідно, у 6,00 % і 6,41 %, що вказувало на відсутність вірогідної залежності між когнітивними функціями і супутньою соматичною патологією ($\chi^2=0,03$; $p=0,986$).

Висновки. 1. Когнітивні порушення траплялися при всіх типах енцефалопатій, зокрема у 82,07 % хворих з СЕ, 80,39 % – з АЕ, 71,72 % – з ПТЕ, 59,37 % – з ПІЕ. При цьому статистично достовірні відмінності встановлювали між групами пацієнтів з ПТЕ та СЕ і АЕ; СЕ та ПІЕ; АЕ та ПІЕ.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

2. Більшість пацієнтів демонстрували когнітивні порушення на рівні легких.

3. Не було встановлено достовірного впливу гендерного та вікового факторів на ступінь вираженості когнітивних проявів. Проте встановлено вірогідний вплив фактора катамнезу в пацієнтів з ПТЕ ($\chi^2=13,44$; $p=0,037$). Аналіз наявності або ж відсутності супутніх патологій не виявив достовірного впливу на показники когнітивного функціонування.

Перспективи подальших досліджень. З огляду на отримані дані, доцільним є подальше вивчення залежності когнітивних порушень при вищезгаданих енцефалопатіях для встановлення тих факторів, які відіграють ключову роль у розвитку даних нейропсихологічних порушень. Перспективним є дослідження когнітивного функціонування в залежності від клінічних неврологічних синдромів, антропометричних даних, нейровізуалізаційних параметрів, даних дуплексного сканування інтра- та екстракраніальних судин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts / A. C. McKee, T. D. Stein, B. R. Huber [et al.] // *Acta Neuropathologica*. – 2023. – Vol. 145 (4). – P. 371–394.

2. Muiyitdinovna X. S. The role of hyperhomocytinemia in the development of cognitive disorders in chronic brain ischemia / X. S. Muiyitdinovna // *Web of Scientist: international scientific research journal*. – 2022. – Vol. 3 (8). – P. 442–453.

3. Jahongirovich M. J. Lesions of the Central Nervous System in Chronic Alcohol Intoxication / M. J. Jahongirovich // *European Journal of Innovation in Nonformal Education*. – 2022. – Vol. 2 (12). – P. 31–37.

4. Detrimental Effects of Alcohol-Induced Inflammation on Brain Health: From Neurogenesis to Neurodegeneration / S. K. Anand, M. H. Ahmad, M. R. Sahu [et al.] // *Cellular and Molecular Neurobiology*. – 2022. – P. 1–20.

5. Davé V. A. The multitaskers of the brain: Glial responses to viral infections and associated post-infectious neurologic sequelae / V. A. Davé, R. S. Klein // *Glia*. – 2023. – Vol. 71 (4). – P. 803–818.

6. Review of Neurofilaments as Biomarkers in Sepsis-Associated Encephalopathy / Q. Zhang, W. Fan, J. Sun [et al.] // *Journal of Inflammation Research*. – 2023. – P. 161–168.

7. Association of APOE genotypes and chronic traumatic encephalopathy / K. Atherton, X. Han, J. Chung [et al.] // *JAMA Neurology*. – 2022. – Vol. 79 (8). – P. 787–796.

8. Autoimmune encephalitis in COVID-19 infection: our experience and systematic review of the literature / A. Stoian, M. Stoian, Z. Bajko [et al.] // *Biomedicines*. – 2022. – Vol. 10 (4). – P. 774.

9. Кудокоцева О. В. Хронічна артеріальна гіпертензія як одна з причин розвитку дисциркуляторної енцефалопатії / О. В. Кудокоцева, І. І. Ломакін, В. Г. Бабійчук // *Multidisciplinary Academic Research, Innovation and Results*. – 2022. – N. 13. – С. 379.

10. Дисциркуляторна енцефалопатія. Сучасні аспекти етіопатогенезу / В. Бабійчук, І. Ломакін, О. Кудокоцева [та ін.] // *Scientific Collection "InterConf"*. – 2021. – № 51. – С. 271–277.

11. Ушакова А. Залежність вираженості когнітивних порушень від морфологічних змін головного мозку за даними МРТ у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії / А. Ушакова // *Матеріали XXIII міжнародного мед. конгресу студентів та молодих вчених, м. Тернопіль, 15–17 квітня 2019*. – Тернопіль : ТНМУ «Укрмедкнига», 2019. – С. 81.

12. Салій З. В. Хронічна посттравматична енцефалопатія. Погляд на проблему / З. В. Салій // *Вісник медичних і біологічних досліджень*. – 2020. – № 3. – С. 167–174.

13. Elevated serum levels of inflammation-related cytokines in mild traumatic brain injury are associated with cognitive performance / Y. Sun, L. Bai, X. Niu [et al.] // *Frontiers in Neurology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 1120.

14. Cognitive impairment following acute mild traumatic brain injury / M. G. de Freitas Cardoso, R. M. Faleiro, J. J. De Paula [et al.] // *Frontiers in Neurology*. – 2019. – Vol. 10. – P. 198.

15. Cognitive impairment and health-related quality of life following traumatic brain injury / N. Gorgoraptis, J. Zaw-Linn, C. Feeney [et al.] // *NeuroRehabilitation*. – 2019. – Vol. 44 (3). – P. 321–331.

16. Cognitive outcome 1 year after mild traumatic brain injury: results from the TRACK-TBI study / A. L. Schneider, J. R. Huie, W. J. Boscardin [et al.] // *Neurology*. – 2022. – Vol. 98 (12). – P. e1248–e1261.

17. Metabolic disorders on cognitive dysfunction after traumatic brain injury / J. Q. Lai, Y. C. Shi, S. Lin, X. R. Chen // *Trends in Endocrinology & Metabolism*. – 2022.

18. Systemic inflammation in traumatic brain injury predicts poor cognitive function / W. Xu, S. Yue, P. Wan [et al.] // *Immunity, Inflammation and Disease*. – 2022. – Vol. 10 (3). – P. e577.

REFERENCES

1. McKee, A.C., Stein, T.D., Huber, B.R., Crary, J.F., Bieniek, K., Dickson, D., ... Daneshvar, D.H. (2023). Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts. *Acta Neuropathologica*, 145(4), 371-394.
2. Muyitdinovna, X.S. (2022). The role of hyperhomocysteinemia in the development of cognitive disorders in chronic brain ischemia. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 3(8), 442-453.
3. Jahongirovich, M.J. (2022). Lesions of the Central Nervous System in Chronic Alcohol Intoxication. *European Journal of Innovation in Nonformal Education*, 2(12), 31-37.
4. Anand, S.K., Ahmad, M.H., Sahu, M.R., Subba, R., & Mondal, A.C. (2022). Detrimental Effects of Alcohol-Induced Inflammation on Brain Health: From Neurogenesis to Neurodegeneration. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 1-20.
5. Davé, V.A., & Klein, R.S. (2023). The multitaskers of the brain: Glial responses to viral infections and associated post-infectious neurologic sequelae. *Glia*, 71(4), 803-818.
6. Zhang, Q., Fan, W., Sun, J., Zhang, J., & Yin, Y. (2023). Review of Neurofilaments as Biomarkers in Sepsis-Associated Encephalopathy. *Journal of Inflammation Research*, 161-168.
7. Atherton, K., Han, X., Chung, J., Cherry, J. D., Baum, Z., Saltiel, N., ... Mez, J. (2022). Association of APOE genotypes and chronic traumatic encephalopathy. *JAMA Neurology*, 79(8), 787-796.
8. Stoian, A., Stoian, M., Bajko, Z., Maier, S., Andone, S., Cioflinc, R.A., ... & Balasa, R. (2022). Autoimmune encephalitis in COVID-19 infection: our experience and systematic review of the literature. *Biomedicines*, 10(4), 774.
9. Kudokotseva, O.V., Lomakin, I.I., & Babiichuk, V.H. (2022). Khronichna arterialna hipertenziia yak odna z prychn rozvytku dystsyrukuliatorno entsefalopatii [Chronic arterial hypertension as one of the causes of the development of dyscirculatory encephalopathy]. *Multidisciplinary Academic Research, Innovation and Results*, 13, 379 [in Ukrainian].
10. Babiichuk, V., Lomakin, I., Kudokotseva, O., Babiichuk, L., & Aidarova, V. (2021). Dystsyrukuliatorna entsefalopatiia. Suchasni aspekty etiopatohenezu [Dyscirculatory encephalopathy. Modern aspects of etiopathogenesis]. *Scientific Collection "InterConf"*, 51, 271-277 [in Ukrainian].
11. Ushakova, A. (2019). Zalezhnist vyrazhenosti kohnityvnykh porushen vid morfolohichnykh zmin holovnoho mozku za danymy mrt u khvorykh na dystsyrukuliatornu entsefalopatiuu II stadia – Dependence of severity of cognitive disorders on morphological changes of the brain according to MRI data in patients with dyscirculatory encephalopathy stage II. *Proceedings of the XXIII International Med. congress of students and young scientists*. Ternopil: TNMU «Ukrmedknyha» [in Ukrainian].
12. Sali, Z.V. (2020). Khronichna posttravmatychna entsefalopatiia. Pohliad na problemu [Chronic post-traumatic encephalopathy. A view of the problem]. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen – Bulletin of Medical and Biological Research*, 3, 167-174 [in Ukrainian].
13. Sun, Y., Bai, L., Niu, X., Wang, Z., Yin, B., Bai, G., ... Zhang, M. (2019). Elevated serum levels of inflammation-related cytokines in mild traumatic brain injury are associated with cognitive performance. *Frontiers in Neurology*, 10, 1120.
14. de Freitas Cardoso, M.G., Faleiro, R.M., De Paula, J.J., Kummer, A., Caramelli, P., Teixeira, A.L., ... Miranda, A.S. (2019). Cognitive impairment following acute mild traumatic brain injury. *Frontiers in Neurology*, 10, 198.
15. Gorgoraptis, N., Zaw-Linn, J., Feeney, C., Tenorio-Jimenez, C., Niemi, M., Malik, A., ... Sharp, D.J. (2019). Cognitive impairment and health-related quality of life following traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 44(3), 321-331.
16. Schneider, A.L., Huie, J.R., Boscardin, W.J., Nelson, L., Barber, J.K., Yaffe, K., ... TRACK-TBI Investigators (2022). Cognitive outcome 1 year after mild traumatic brain injury: results from the TRACK-TBI study. *Neurology*, 98(12), e1248-e1261.
17. Lai, J.Q., Shi, Y.C., Lin, S., & Chen, X.R. (2022). Metabolic disorders on cognitive dysfunction after traumatic brain injury. *Trends in Endocrinology & Metabolism*.
18. Xu, W., Yue, S., Wang, P., Wen, B., & Zhang, X. (2022). Systemic inflammation in traumatic brain injury predicts poor cognitive function. *Immunity, Inflammation and Disease*, 10(3), e577.

RESEARCH OF THE COGNITIVE SPHERE IN PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF ENCEPHALOPATHIES

©Kh. V. Duve

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. Cognitive impairment, as a dominant factor in socio-psychological disability of patients, may depend on a combination of etiological, structural and morphological factors of encephalopathy, as well as numerous characteristics of the patient: age, sex, anthropometric indicators, duration of the disease, general clinical data, level of education and profession.

The aim – to study the features of cognitive disorders in the most common types of encephalopathies.

Material and Methods. A comprehensive examination of 520 patients was carried out, of which the number of patients with PTE was 145, with SVD – 145, with AE – 102 and PIE – 128. Gender, age, catamnesis, level of education, presence or absence of concomitant pathologies were taken into account. A clinical and neurological examination, the Montreal Cognitive Assessment, and statistical methods (Statistica 10.0) were used.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Results. The result of the MoCA test in the examined subjects was as follows: in patients with PTE – (23.99±2.40) points, in patients with SVD – (21.26±4.06) points, in AE – (21.74±4.24) points, with PIE – (23.48±3.33) points. Cognitive disorders at the level of mild degree were established in patients of all studied groups. At the same time, statistically significant differences were found between the groups of patients with PTE and SVD and AE; SVD and PIE; AE and PIE. Mild cognitive impairment was found in 68.28 % of patients with PTE, 72.41 % with SVD, 66.67 % of patients with AE, and 53.13 % of patients with PIE. Moderate deficiency was found in 3.45 % of patients with PTE, 8.28 % with SVD, 12.75 % with AE, and 6.25 % with PIE. Expressed cognitive impairment occurred only in 1.38 % with SVD and 0.98 % with AE. At the same time, statistically significant differences in cognitive impairment were found between patients with PTE compared to all other groups and patients with PIE compared to other groups of patients.

Conclusions. Cognitive impairments occurred in all types of encephalopathies: in 82.07 % of patients with SVD, 80.39 % – with AE, 71.72 % – with PTE, 59.37 % – with PIE, and were mainly manifested by mild cognitive deficits. At the same time, statistically significant differences were established between groups of patients with PTE and SVD and AE; SVD and PIE; AE and PIE. No reliable influence of gender, age, and catamnesis factor on the severity of cognitive manifestations was established. However, a probable influence of the catamnesis factor was established in patients with PTE ($\chi^2=13.44$; $p=0.037$).

KEY WORDS: cognitive impairment; post-traumatic encephalopathy; chronic alcohol-induced encephalopathy; post-infectious encephalopathy; chronic ischemia of the brain; MoCA.

Отримано 13.05.2023

Електронна адреса для листування: duve_hv@tdmu.edu.ua