

виконання тесту зростав пропорційно у 53,6% обстежуваних. При оцінці показників тесту Струп 1 суттєвих міжгрупових відмінностей не виявлено. При виконанні другої та, особливо, третьої частини тесту Струпа пацієнти ОГ1 із завданням справлялись набагато гірше, ніж

пацієнти ОГ2. Таким чином, ми спостерігаємо у пацієнтів ОГ1 порушення керуючих (виконавчих) функцій, порівняно з пацієнтами ОГ2, що є наслідком розриву фронтостріарних шляхів у результаті мікроангіопатії судин головного мозку.

М.О. Овчаренко, Л.Л. Пінський, Ю.О. Євтушенко

ВИКОРИСТАННЯ ДИСКРИМІНАНТНОГО АНАЛІЗУ В СТВОРЕННІ АЛГОРИТМУ ПРОГНОЗУВАННЯ АДИКТИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне
lond-sever@ukr.net

Метою роботи стало створення методу прогнозування розвитку адиктивної поведінки у осіб молодого віку. **Завданням роботи** було визначення діагностичної та прогностичної значущості комплексу психологічних ознак у підлітків щодо розвитку адикції. Для цього ми обстежили 127 учнів середніх шкіл та навчальних закладів I та II рівнів акредитації у віці від 12 до 18 років. Серед обстежених 89 підлітків не вживали наркотичних препаратів (1 група), а 38 (2 група) мали досвід вживання наркотичних речовин без ознак фізичної залежності.

Ми провели міжгруповий непараметричний аналіз Манна-Уїтні та дискримінантний міжгруповий аналіз загального індексу спроможності підлітків щодо прийняття конструктивного рішення в стресових ситуаціях. При порівнянні показників загального індексу ми встановили, що в 2 групі – у осіб, які вживають наркотичні препарати, – цей індекс нижчий, ніж у 1 групі, в 1,3 раза ($36,4 \pm 0,96$ балів; $47,8 \pm 0,24$ балів відповідно; $P < 0,001$ за критерієм Манна-Уїтні).

Встановлено, що вірогідні міжгрупові відмінності мають 8 з 10 ознак. Найбільше зниження конструктивності виходу із стресової ситуації для осіб, які мали досвід вживання наркотиків, проявлялося при спробі оточення

підлітка свідомо його принизити – I_4 ($F=35,20$; $P < 0,0001$), при відчутті фізичної небезпеки – I_{10} ($F=32,70$; $P < 0,001$), при негативній оцінці підлітка особами протилежної статі – I_2 ($F=30,70$; $P < 0,001$), при наявності тривалих внутрішньосімейних конфліктів – I_1 ($F=29,24$; $P < 0,001$), при загрозі суттєвого погіршення стану здоров'я підлітка – I_5 ($F=14,13$; $P < 0,003$), при можливій смерті близького родича – I_3 ($F=13,99$; $P < 0,004$). Такі фактори, як погіршення матеріального становища та можлива зміна підлітком навчального закладу практично не мали дискримінантних властивостей між групами із та без вживання наркотичних препаратів.

Для верифікації зниження спроможності підлітків до конструктивного виходу із стресових ситуацій як предиктора адиктивної поведінки ми запропонували дискримінантне рівняння, яке включає чотири ознаки, що мають найбільші міжгрупові дискримінантні властивості.

$$K1 = 2,8319 \cdot A + 1,1924 \cdot B + 0,4715 \cdot C + 1,9716 \cdot D - 12,7667;$$

$$K2 = 3,6949 \cdot A + 1,8995 \cdot B + 0,9239 \cdot C + 2,8129 \cdot D - 23,8943,$$

де А – значення I_4 ; В – значення I_{10} ; С – значення I_2 ;

Д – значення I_1 .

При перевищенні K_1 над K_2 прогнозують адиктивну поведінку підлітка.

Н.В. Череди́ченко,^{1,2} О.А. Левада¹

ЗНАЧЕННЯ ПАРАМЕТРІВ ВИКЛИКАНОГО КОГНІТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ Р300 ДЛЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОСНОВНИХ ЕТІОЛОГІЧНИХ ТИПІВ М'ЯКИХ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя¹

КЗ «Центральна лікарня Комунальського району», м. Запоріжжя²

cheredni-natalya@yandex.ua

Згідно з DSM-5, клінічний конструкт «м'який нейрокогнітивний розлад / mild neurocognitive disorder» (МНКР / MNCD) прийшов на зміну діагностичній категорії «м'яке когнітивне порушення / mild cognitive impairment» (МКП / MCI). МНКР розглядають як проміжну стадію між нормальним когнітивним старінням та дементуючими процесами. Його поширеність серед людей похилого та старечого віку сягає близько 17,5%.

Основними етіологічними типами МНКР є МНКР внаслідок хвороби Альцгеймера (МНКР-ХА) і МНКР внаслідок цереброваскулярного захворювання. Серед останніх найпоширенішим є субкортикальний судинний м'який нейрокогнітивний розлад (ССМНКР). Потенційна можливість запобігти прогресуванню МНКР в деменцію спонукає до вивчення їх патогенетичних механізмів та пошуку валідних параклінічних методів діагностики.

Серед них особливе місце займають дослідження характеристик когнітивних викликаних потенціалів (КВП), переважно латентності та амплітуди хвилі P300. Зміни цих параметрів мають високу чутливість на ранніх стадіях хвороби Альцгеймера та субкортикальної судинної деменції. Дослідження зазначених показників P300 при різних етіологічних типах МНКР поодинокі, що спонукає до їх детального вивчення.

Мета – дослідити зміни латентності та амплітуди хвилі P300 у пацієнтів з основними етіологічними типами МНКР – МНКР-ХА та ССМНКР – для визначення їх диференційно-діагностичного значення, а також можливих патогенетичних механізмів, які лежать в основі вказаних змін.

Пацієнти та методи дослідження. Було обстежено 32 пацієнти з МНКР-ХА згідно з критеріями DSM-5, 33 пацієнти з ССМНКР за критеріями G.B. Frisoni et al. (2002) і загальними критеріями судинних МНКР DSM-5, та 25 осіб без когнітивних розладів (БКР). Групи порівняння не відрізнялися за віком (обстежені належали до осіб похилого та старечого віку), статтю і рівнем освіти.

Клінічний протокол включав: 1) нейропсихологічне тестування (Mini Mental State Examination (MMSE), дослідження пам'яті (TIME-test), уваги за показником ефективності роботи (EP) у таблицях Шульте, тест малювання годинника, дослідження категоріальної швидкості); 2) психопатологічне дослідження за шкалою The Neuropsychiatric Inventory (NPI); 3) неврологічний огляд. Слухові КВП досліджували на електроенцефалографі «Нейроком», використовуючи просте дискримінаційне завдання. Амплітуду і латентність P300 оцінювали з відведення Cz. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програм Microsoft Office Excel 2007, "STATISTICA 7,0" for Windows (StatSoft.Inc., США).

Результати. Встановлено, що латентність P300 достовірно збільшується у пацієнтів з ССМНКР ($507,89 \pm 203,63$ мс). Ступінь її збільшення дозволяє з високою достовірністю диференціювати хворих з ССМНКР від осіб БКР ($326,88 \pm 103,64$ мс, $P=0,00005$) і пацієнтів з МНКР-ХА ($378,86 \pm 99,94$ мс, $P=0,0007$). Збільшення латентності P300 у хворих з МНКР-ХА було недостовірним, порівняно з особами БКР. Показники амплітуди P300 демонстрували достовірне зниження тільки у групі ССМНКР ($8,55 \pm 6,15$ мкВ) у порівнянні з пацієнтами з МНКР-ХА ($13,21 \pm 8,51$ мкВ, $P=0,039$), але не з контролем ($11,62 \pm 6,84$ мкВ).

У пацієнтів з ССМНКР латентність P300 мала високу достовірну негативну кореляцію з показником MMSE ($r=-0,58$, $p<0,05$) та достовірно високі або помірні кореляції з результатами тестів, що характеризують специфіку когнітивного дефіциту у даній категорії хворих, а саме з деякими дисмнестичними порушеннями (активне пригадування списку слів) ($r=-0,43$, $p<0,05$) і показниками виконавчих функцій: 1-а частина тесту малювання годинника ($r=-0,53$, $p<0,05$), категоріальна швидкість ($r=-0,42$, $p<0,05$), показник уваги EP ($r=0,38$, $p<0,05$). Амплітуда P300 в групі ССМНКР мала слабкі достовірні позитивні кореляції з MMSE ($r=0,32$, $p<0,05$) і показником категоріальної швидкості ($r=0,35$, $p<0,05$). Водночас ні амплітуда, ні латентність P300 в групі МНКР-ХА достовірно не корелювали з досліджуваними клінічними показниками.

Висновки. Збільшення латентності хвилі P300 тісно пов'язане з тяжкістю і клінічною специфікою ССМНКР, відображаючи переважний вплив мікрovasкулярного лобно-підкіркового ураження головного мозку на формування даного нейрофізіологічного показника. Ступінь збільшення латентності P300 можна використовувати як валідний нейрофізіологічний маркер у диференційній діагностиці основних етіологічних типів МНКР.

Я.Ю. Марункевич

ОСОБЛИВОСТІ НЕВРОЗОПОДІБНИХ РОЗЛАДІВ СУДИННОГО ГЕНЕЗУ

Вінницький національний медичний університет
імені М.І. Пирогова МОЗ України, м. Вінниця
slavunchik87@mail.ru

Вступ. Цереброваскулярна патологія – це міждисциплінарна проблема. За офіційними даними статистики Міністерства охорони здоров'я України зареєстровано більше 3 млн людей з різними цереброваскулярними захворюваннями. Вони посідають друге місце серед причин смертності в Україні, та третє – у світі (ВООЗ, 2014). Впродовж останніх 10 років поширеність цих захворювань в Україні суттєво зростає (Т.С. Міщенко, 2011), тому особливої актуальності набувають питання профілактики та лікування цих захворювань і зумовлених ними психічних розладів, а також покращення якості життя цих пацієнтів.

Мета дослідження. Дослідити структуру та клініко-синдромологічні особливості неврозоподібних розладів судинного генезу.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовано 30 медичних карт стаціонарних хворих, які перебували на лікуванні у Вінницькій обласній психоневрологічній лікарні ім. акад. О.І. Ющенка. Середній вік обстежених хворих склав $54,9 \pm 4,3$ років. Критерії включення в дослідження: жіноча стать, невротичний рівень симптоматики, наявність судинної патології. Дослідження проводили з використанням клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та статистичного методів.

Клініко-анамнестичний метод використовували при вивченні даних щодо перебігу захворювання, анамнестичних даних, оцінці даних медичної документації.

Клініко-психопатологічний метод використовували для оцінки стану хворих, визначення провідного психопатологічного синдрому.