

7. A randomized study of a multidisciplinary program to intervene on geriatric syndromes in vulnerable older people who live at home (Dutch EASYcare Study) / R. J. Melis, M. I. van Eijken, S. Teerenstra [et al.] // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2008. – № 63. – P. 283–290.
8. Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting / C. B. Cordell, S. Borson, M. Boustani [et al.] // *Alzheimers. Dement.* – 2013. – № 9. – P. 141–150.
9. Alzheimer's Association. 2012 Alzheimer's disease facts and figures. // *Alzheimers Dement.* – 2012. – № 8. – P. 131–168.
10. Dementia and its implications for public health / D. P. Chapman, S. M. Williams, T. W. Strine [et al.] // *Prev. Chronic. Dis.* – 2006. – № 3 (2). – P. 34. http://www.cdc.gov/pcd/issues/2006/apr/05_0167.htm. Accessed March 12, 2014.
11. Family physicians and dementia in Canada: Part 2. Understanding the challenges of dementia care / N. J. Pimlott, M. Persaud, N. Drummond [et al.] // *Can. Fam. Physician.* – 2009. – № 55. – P. 508–509.
12. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study / C. P. Ferri, M. Prince, C. Brayne [et al.] // *Lancet.* – 2005. – № 366. – P. 2112–2117.
13. Hatfield C. F., Dudas R. B., Dening T. Diagnostic tools for dementia / C. F. Hatfield, R. B. Dudas, T. Dening // *Maturitas.* – 2009. – № 63. – P. 181–185.
14. <http://dementiachallenge.dh.gov.uk/2014/05/30/world-dementia-council-publishes-statement-of-purpose/>
15. Internet-based screening for dementia risk / J. Brandt, C. Sullivan, L. E. Burrell [et al.] // *PloS One.* – 2013. – № 8. – P. 574–576.
16. Monetary costs of dementia in the United States / M. D. Hurd, P. Martorell, A. Delavande [et al.] // *New Engl. J. Med.* – 2013. – № 368. – P. 1326–1334.
17. Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study / B. L. Plassman, K. M. Langa, G. G. Fisher [et al.] // *Neuroepidemiology.* – 2007. – № 29. – P. 125–132.
18. Querfurth H. W. Alzheimer's disease / H. W. Querfurth, F. M. LaFerla // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – № 362 (4). – P. 329–344.
19. Should older adults be screened for dementia? / J. W. Ashford, S. Borson, R. O'Hara [et al.] // *Alzheimers Dement.* – 2006. – № 2 (2). – P. 76–85.
20. Status of computerized cognitive testing in aging: a systematic review / Wild K., Howieson D., Webbe F. [et al.] // *Alzheimers. Dement.* – 2008. – № 4. – P. 428–437.
21. The clinical and economic burden of newly diagnosed Alzheimer's disease in a medicare advantage population / B. T. Suehs, C. D. Davis, J. Alvir [et al.] // *Am. J. Alzheimers Dis Other Deme.* – 2013. – № 28. – P. 384–392.

БОРЬБА С ДЕМЕНЦИЯМИ: ПЕРСПЕКТИВЫ И НАПРАВЛЕНИЯ
О.О. Хаустова, В.О. Тещенко

Статья посвящена вопросам распространения деменций в мире, их этиологии и развитию, факторам риска, экономическим затратам на диагностику, лечение и уход за больными деменцией, подходам к борьбе с этой болезнью различных международных организаций, достигнутым на саммите G8 в Лондоне и на Всемирном Совете по вопросам деменции договоренностям. Указанные направления действия для решения проблемы деменций.

Ключевые слова: деменция, когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера, Саммит G8, Всемирный Совет по вопросам деменции.

THE FIGHT AGAINST DEMENTIA: PERSPECTIVES AND DIRECTIONS
E. Khaustova, V. Teshchenko

The article is devoted to the dissemination of dementia in the world, their etiology and development, risk factors, the economic costs of diagnosis, treatment and care for patients with dementia, the approaches to combating the disease of various international organizations, to the agreements reached at the Dementia Summit (G8) in London and at the World Dementia Council. These areas of action to overcome the problem of dementia.

Key words: dementia, cognitive disorders, Alzheimer's disease, Dementia Summit (G8), World Dementia Council.

УДК: 616.89-008-053.8 + 615.851

М.М. Пустовойт
ПАТОГЕНЕЗ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ
З ІНВОЛЮЦІЙНИМ ПСИХОЗОМ ЗГІДНО З ДАНИМИ ДОСЛІДЖЕННЯ
ПОДІЯ-ПОВ'ЯЗАНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ
 Одеський державний медичний університет, м. Одеса

У статті висвітлено результати вивчення когнітивної функції у пацієнтів з інволюційним психозом за даними проведеного дослідження подія-пов'язаних викликаних потенціалів (ППВП). Показано, що характеристики ППВП (латентний період піків та їх амплітуда, включаючи R300) у досліджуваних хворих різних вікових підгруп достовірно не відрізнялися від нормативних показників контрольної групи. Виявлені незначні відмінності між дослідною та контрольною групами автор інтерпретує як певну готовність функціональних структур мозку пацієнтів основної групи до розвитку когнітивного дефіциту, не пов'язану з органічними змінами. Автор пропонує модель патогенезу когнітивних розладів у пацієнтів з інволюційним психозом, що базується на патопсихології функцій пам'яті.

Ключові слова: патогенез, інволюція, викликані когнітивні потенціали, когнітивний дефіцит.

Одним із методів, що значно просунули аналіз і розуміння процесів роботи мозку, пов'язаних з механізмами сприйняття інформації і її обробки, є метод вивчення подія-пов'язаних викликаних потенціалів (ППВП) [5, 6]. Найінформативнішим компонентом ВП цього типу є компонент Р3 (Р300), який часто ідентифікують як когнітивний ВП (КВП) [5, 12].

Вивчення КВП і визначення на цій основі характеру і об'єму когнітивного дефіциту проводять при різних захворюваннях головного мозку, включаючи

хворобу Паркінсона і Альцгеймера, розсіяний склероз тощо. [5, 8, 10, 22]. Проте, до останнього часу не проводилося вивчення КВП при психічних розладах інволюційного періоду. Проводити вивчення саме когнітивних викликаних потенціалів було доцільним, адже, згідно з даними літератури, нейрофізіологічні складові інволюції та психічної травми виявляють свої ефекти у префронтальній корі та у пов'язаному із нею гіпокампі - тобто у мозкових структурах, відповідальних за генерацію когнітивного піку Р300 [4, 7, 13].

Тому метою даної роботи стало визначення особливостей ППВП, у тому числі і P3, у пацієнтів з інволюційними психозами, та формулювання патогенетичної гіпотези розвитку когнітивних розладів у пацієнтів з інволюційним психозом.

Матеріал та методи дослідження

Досліджували невелику групу (50 жінок), утворену із загальної досліджуваної вибірки (234 спостереження) пацієнтів, які перебували на лікуванні в клінічних відділеннях кафедри психіатрії ОНМедУ і в психоневрологічному відділенні дорожньої лікарні № 1 станції Київ з попереднім діагнозом «інволюційний психоз». Із дослідження були виключені пацієнтки із тяжкими соматичними захворюваннями й ендокринними розладами; вираженим церебральним атеросклерозом; наслідками перенесених порушень мозкового кровообігу; тяжкими або повторюваними черепно-мозковими травмами в анамнезі. Контрольну групу утворили результати анонімного обстеження 47 жінок аналогічного віку, котрі у 2008 р. зверталися до Дорожньої клінічної лікарні № 1 ст. Київ з приводу соматичної симптоматики. За віковою ознакою, пацієнти були поділені на три підгрупи: 45–50 років – 10 хворих, 51–60 років – 27 пацієнтів, більше 60 років – 13 пацієнтів.

Дослідження когнітивного викликаного потенціалу (P300) проводили в ситуації події, що виникає випадково («odd-ball» paradigm, [5]). Для оцінки відтворюваності отримуваних відповідей дослідження P300 у кожного хворого (випробовуваного) проводили двічі в незалежних часових серіях, які потім суперпозиціювали. Завдання хворого (випробовуваного) полягало в упізнанні і підрахунку числа значимих стимулів. Оцінювали наступні характеристики відповіді: латентність (мс) піків P1, N1, P2, N2, P3, N3; амплітуда (мкВ) N1 – P2 і N2 – P3. ВП виділяли за допомогою нейросереднювача Viking IV (фірми «Nikolet», США).

Результати досліджень обробляли статистично із застосуванням загальноприйнятих методів варіаційної і непараметричної статистики.

Результати та їх обговорення

У переважної більшості обстежених основної групи (44 спостереження, 86,0%) когнітивний комплекс викликаного відповіді виявлявся досить чітко, однак він міг переважати як у лівій півкулі (подібно до норми), так і в правій півкулі. Аналізували ВП на стороні більшої виразності. На рисунку 1 проілюстрований типовий приклад КВП хворої зі збереженням інтелектом.

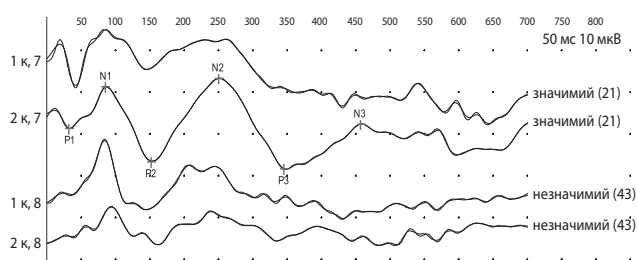


Рис. 1. Когнітивні ВП 63-річної жінки зі збереженням інтелектом

Примітки: 1 канал – відведення С3–М1; 2 канал – С4–М2.

Як видно з рисунку 1, сенсорні компоненти відповіді – піки P1–N1–P2 виражені досить чітко по всіх каналах, однак ендогенна когнітивна хвиля N2–P3–N3 чітко переважає в правій півкулі, як і на рисунку 2.

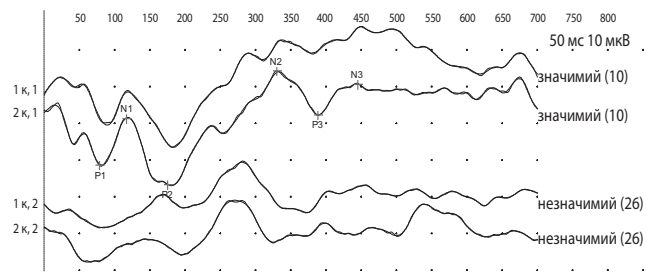


Рис. 2. КВП 62-річної хворої

Примітки: 1 канал – відведення С3–М1; 2 канал – С4–М2.

З рисунків чітко видно, що тривалість когнітивної хвилі в обох випадках різна: на рисунку 1 вона близька до нормальної і дещо знижена на рисунку 2 при нормальній латентності піку P3 в обох випадках.

Форма хвилі мала кілька варіантів – правильна, а також згладжена або роздвоєна. Згладжену форму хвилі переважно реєстрували у хворих з помірно виразним зниженням слуху (в 68,0% від загального числа хворих (34 спостереження)). Роздвоєна форма хвилі виявлена як у жінок з нормальним рівнем сенсорних функцій та психічного розвитку (34,0% (17 спостережень)), так і у хворих, які мали порушення слуху (22,0% (11 спостережень)).

При однобічних порушеннях слуху відповідь, включаючи сенсорні компоненти, була знижена відповідно до рівня зниження слуху з боку стимуляції, однак з контралатеральної сторони відповідь реєструвалася досить стабільно (рис. 3).

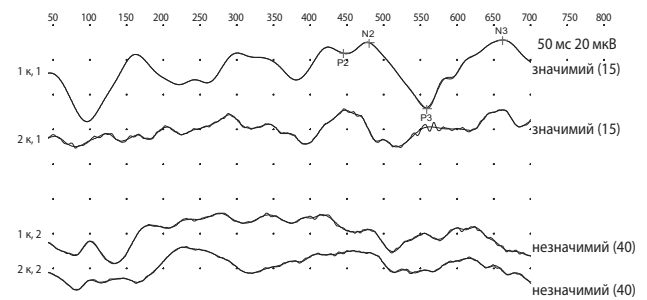


Рис. 3. КВП хворого з правобічним порушенням слуху

Примітки: 1 канал – відведення С3–М1; 2 канал – С4–М2.

Будь-якої кореляції форми хвилі з віковими характеристиками груп хворих не виявлено.

При порівнянні латентностей основних компонентів ендогенного комплексу КВП дослідної та контрольної груп статистично значимих відмінностей також виявлено не було.

Динаміка параметрів КВП у групах хворих характеризувалась подовженням латентних періодів – N2, P3 і N3. Причому у віковій групі пацієнтів 45–50 років латентність піку N2, порівняно з нормою, мала тенденцію до збільшення на 11,1% ($P > 0,05$). У цій же віковій групі подовження латентностей піків P3 та N3 складало відповідно 9,7 та 11,2% ($P > 0,05$). У віковій групі від 51 до 60 років тенденція до подовження латентностей піків N2 та P3, порівняно з нормативними показниками, складала

відповідно 7,9% та 19,5% ($P > 0,05$). У старшій віковій групі пацієнтів латентний період піків N2, P3 та N3 перевищував відповідні нормативні показники на 11,3%, 15,2% та 12,5% ($P > 0,05$).

Дослідження кореляційних взаємозв'язків показало, що у пацієнтів з віком збільшувалась абсолютна латентність піку P1 КВП з $(61,2 \pm 14,6)$ мс до $(81,3 \pm 23,7)$ мс ($r = 0,40$). Латентність піку N1 збільшувалась з $(85,9 \pm 21,6)$ мс до $(129,2 \pm 23,5)$ мс ($r = 0,51$). Латентність піку P2 збільшувалась з $(172,1 \pm 26,2)$ мс до $(211,3 \pm 21,7)$ мс ($r = 0,39$). Латентність піку N2 збільшувалась з $(202,5 \pm 45,2)$ мс до $(253,0 \pm 39,4)$ мс ($r = 0,42$), піку P3 з $(268,3 \pm 41,7)$ до $(349,8 \pm 45,5)$ ($0,37$), піку N3 – з $(303,3 \pm 46,3)$ мс до $(377,6 \pm 60,8)$ мс ($r = 0,44$).

Отже, для більшості піків КВП у обстежених пацієнтів кореляційна залежність від віку була у межах середнього ступеня виразності кореляції, причому подібний характер кореляційних залежностей мав місце і за умов норми (в контролі).

Найцікавіші співвідношення спостерігали у підгрупі хворих віком 51–60 років, а для нас даний вік є цікавим ще й тому, що він збігається із типовим віковим періодом маніфестації психічних розладів в інволюції. Залежність латентності піку P3 в цій підгрупі (27 хворих віком від 51 до 60 років) (рис. 4) описувалася наступними рівняннями лінійної регресії: $y = 10,4x + 192,42$; для обстежених контрольної групи рівняння було наступним: $y = 12,47x + 96,59$, де y – латентний період піку P3, а x – вік (роки). Тобто у основній групі лінійна залежність піку P3 від віку майже збігалася з виявленою у нормі (в контрольній групі).

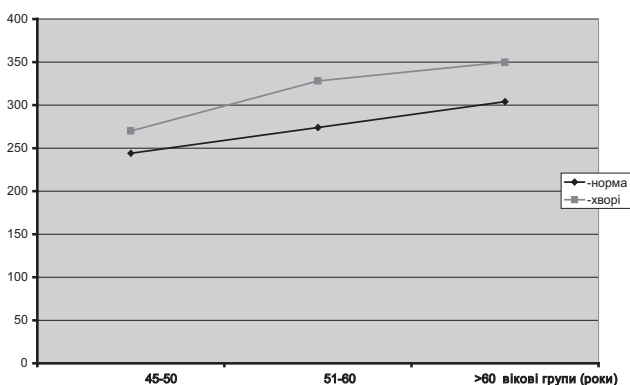


Рис. 4. Вікова динаміка латентності піку P300. По осі ординат – латентність P300, мс

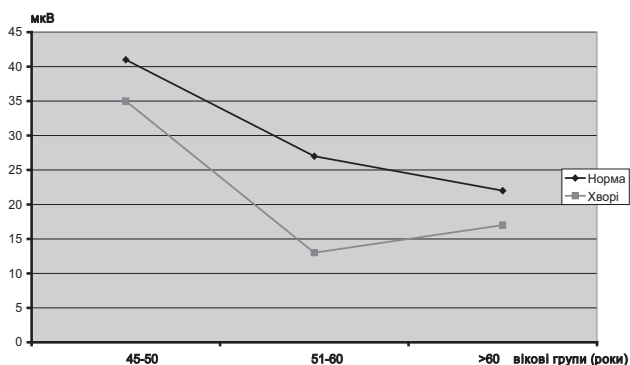


Рис. 5. Вікова динаміка амплітуди піку P3

Примітки: По осі ординат – амплітуда піку P3 (мкВ).

На рисунку 5 та у таблиці 1 відображено залежність амплітуди піку P300 від віку обстежених хворих. Найбільші відмінності амплітуди між дослідною та контрольною групами спостерігалися у віковій підгрупі 51–60 років: амплітуда P300 у досліджуваних пацієнтів зменшувалась до $(14,4 \pm 0,5)$ мкВ, в той час як в групі контролю цей показник становив $(26,7 \pm 0,8)$ мкВ ($P > 0,05$). Хоча вказані відмінності і не досягали рівня статистично значимих, вони все ж вказували, що у дослідній групі, поряд із спільними чинниками, які впливають на когнітивну складову викликаних потенціалів (наприклад, відмічене у попередніх пунктах даного розділу збільшення гальмівних процесів у корі великих півкуль), діють ще й інші чинники, що потенціюють гальмівні процеси. Оскільки головні відмінності між дослідною та контрольною групами стосувалися не латентностей піків, а амплітуди піку P300, то можна припустити, що дані чинники мають не органічне, а психологічне (патопсихологічне) походження.

Таблиця. Динаміка амплітуди коливань у піку P300 відповідно до віку хворих

Вікова група	Амплітуда піку P3 (мкВ) M±m	
	хворі	контроль
45–50	35,0±1,9	41,0±3,0
51–60	13,0±1,0*	27,0±2,4
>60	17,0±1,7	22,0±1,7

Підсумки вивчення когнітивних потенціалів у досліджуваній групі, можна сформулювати наступним чином:

- параметри КВП у хворих характеризують рівень когнітивної функції, тобто здатність розпізнавати та диференціювати значимі та незначимі стимули, і статистично вірогідно не відрізняються від норми за показниками латентностей комплексу N2–P3–N3;
- незважаючи на значну варіабельність параметрів КВП, пов'язану, очевидно, з різним функціональним станом сенсорних систем, рівнем вихідних когнітивних здібностей, латентність P300 хворих зберігає пряму залежність від віку;
- зниження у досліджуваних пацієнтів амплітуди піку P300, що особливо чітко простежувалося у віковій підгрупі 51–60 років (що відповідає типовому віковому періоду маніфестації психічних розладів в інволюції) обумовлене чинниками психологічного (патопсихологічного) походження.

Результати та їх обговорення

Головне дискусійне питання дослідження може концентруватися навколо проблеми, як виявлені нейрофізіологічні факти можна пов'язати із психологічними чинниками, наявність котрих можна було постулювати із більш вираженої, порівняно з контролем, тенденції до подовження латентностей кіркових піків, але насамперед – зниження у досліджуваних пацієнтів амплітуди когнітивного піку P300. Іншими словами питання можна сформулювати наступним чином: який психологічний процес міг би лежати в основі вказаних нейрофізіологічних фактів? І як цей психологічний процес може опосередковувати клінічні прояви психічних розладів інволюційного періоду життя?

Оскільки поява когнітивного піку P300 пов'язана із процесами впізнавання та диференціювання вхідної інформації і так чи інакше свідчить про стан оперативної / активної пам'яті хворого, то логічно було звернутися до процесу когнітивного опрацювання нових стимулів [16, 24, 27, 28, 25, 26].

Одне з перших сховищ, куди потрапляє інформація, називається сенсорним сховищем. Туди надходить інформація, зібрана з усіх органів чуття, але насамперед – завдяки зору і слуху. Складний за структурою стимул передається у пам'ять за умови зосередження людини на ряді наявних у нього аспектів. Відбувається щось на зразок «кодування», оскільки переданий стимул зберігається у пам'яті не у тому самому вигляді, в якому сприймався, він «кодується» або «перематовується» у певну послідовність характеристик стимулу. Оперативна, або робоча / активна пам'ять являє собою щось на кшталт вхідного буферу короткотривалої пам'яті. Інформація в оперативній пам'яті обробляється, в результаті чого виділяється змістовна складова сенсорних стимулів, тобто відбувається семантичне кодування / когнітивне опрацювання, яке уможливує довготривале запам'ятовування інформації.

Бродбент (Broadbent) [11] підсумував ці положення і розробив модель, в котрій існує ряд форм короткотривалої оперативної пам'яті, що «включається» за сенсорною реєстрацією стимулу і передє трансформації інформації у довготривалу пам'ять. Він вирізняє три види короткотривалої пам'яті. Один являє собою «буферне сховище», котре утримує образи деякий час після припинення сенсорної реєстрації. Другий – «репетиційний буфер» (буфер повторення), що утримує важливі образи на час, триваліший за швидкий розпад інформації у «буферному сховищі». Третій – «первинна сотова / коміркова пам'ять» (by slots), в котрій певні спогади залишаються у вигляді «банку активної інформації». В цих «первинних сотах / комірках пам'яті» інформація залишається, допоки не вичерпається термін заміщення її на іншу, суб'єктивно більш важливу інформацію. Причому за умов суб'єктивної рівнозначності вхідної інформації, нова інформація витісняє не найдавнішу інформацію, а останню, яка поступила безпосередньо перед новою. Отже, йдеться про три головних положення:

Сховище активної / оперативної пам'яті має притаманну для нього тенденцію до повторних репрезентацій своїх змістів (артикуляційна петля за А. Бадделі та Дж. Хітч [17].

Ця тенденція повторюватиметься нескінченно, допоки збереження певних змістів в активній / оперативній пам'яті не закінчиться. Суб'єктивно важливі змісти будуть «заповнювати» активну / оперативну пам'ять допоки не завершиться їх когнітивне опрацювання, цим самим зменшуючи об'єм активної / оперативної пам'яті, який у людини завжди залишається сталим і складає (7±2) структурні одиниці (будь-які об'єкти інформації).

Закінчення зберігання змісту в активній / оперативній пам'яті відбувається із досягненням завершення когнітивного опрацювання. Як результат, – змісти активної пам'яті автоматично підпорядковуються «тенденції завершення» і переходять у «довготривалу пам'ять». Ідеаторний результат тоді б включав феномени на кшталт

оперування в утворенні ефекту Зейгарник (довше пам'ятається незавершене) [3, 21].

На підставі вищевказаного можна припустити, що у досліджуваних хворих активна / оперативна пам'ять завантажена певною суб'єктивною інформацією, яка суттєво знижує об'єм цієї пам'яті, що при дослідженні викликаних когнітивних потенціалів відображається у зниженні амплітуди піку P300. Однак, продовжимо шлях пошуку суб'єктивного психологічного фактора, що може лежати в основі зниження об'єму активної / оперативної пам'яті. Використана у попередньому положенні фраза: «із досягненням завершення когнітивного опрацювання» потребує певного роз'яснення. Когнітивне опрацювання включає зіставлення між собою різних наборів інформації. Результатом його є те, що Піаже [23] називав асиміляцією і акомодациєю. У контексті суб'єктивно важливої інформації когнітивне опрацювання – це диференціювання вхідної інформації, її інтерпретація в процесі порівняння з інформацією із попереднього досвіду, та планування й оцінка досяжних «копінгових» ресурсів (див. Lazarus [20], Janis & Leventhal [19] і Hamburg & Adams [15]). Напруження та розлад в даному процесі зазвичай викликає стресова подія (така, що виходить за рамки попереднього досвіду і не може бути асимільована звичним чином). Тобто, процес опрацювання незвичної чи масивної інформації, пов'язаної зі стресом, буде складним і вимагатиме часу. У такому випадку процес інформаційного перетворення й інтеграції хідної інформації потребуватиме особливого продовження:

- перший варіант такого особливого когнітивного опрацювання стресової події полягає у тому, що ці не асимільовані «перцептивні образи» безкінечно «флотують» між «репетиційним буфером» та «первинною сотовою пам'яттю» активної / оперативної пам'яті (за Бродбентом), завантажуючи її, а відтак – відчутно зменшуючи її фіксований об'єм; вони не можуть бути когнітивно опрацьовані, адже не вписуються у «когнітивну матрицю» попереднього досвіду [14], створюючи блок в процесі когнітивного опрацювання, ці не асимільовані «перцептивні образи» перевантажують даний процес, що веде до прогресивного зменшення здатності до диференціювання вхідної інформації і, по суті, відповідатиме класичній моделі розвитку неврозу за Павловим [1, 2];
- другий варіант полягає у прогресивній «підгонці» «вихідної перцепції» під старі та добре знайомі образні схеми, що не супроводжується когнітивним диференціюванням «перцептивного образу»: нова інформація «зв'язується» з подібними асоціаціями (за формальною чи випадковою ознакою), нові ситуації оцінюються в термінах попередніх бажань і страхів, загроза оцінюється у співвідношенні до вже набутих копінгових можливостей, а нові фрагменти інформації про себе, об'єкт і світ «підганяються» до добре перевічених, усталених схем себе, об'єкта, світу. Однак і при даному варіанті когнітивного опрацювання «перцептивного образу» повноцінної асиміляції вхідної інформації не відбувається – недостатньо диференційований образ «застрягає» в «переході» між оперативною та довготривалою пам'яттю, до кінця не звільняючи

«первинну сотову пам'ять» за Бродбентом; тоді, з одного боку, формується опосередкований ефект Зейгарник, що може проявлятися фіксацією у активній / оперативній пам'яті емоційної складової «перцептивного образу» та у селективній реакції на нові привхідні перцепції з подібною емоційною конотацією, створюючи цим самим передумови для клінічного феномену «активної селекції психогенних впливів», властивого розладам особистості [9] (іншими словами можна сказати, що даний «перцептивний образ» легко повертається у активну / оперативну пам'ять при будь-якій провокації новими перцепціями з подібною емоційною конотацією та автоматично включає процеси повторної когнітивної «підгонки» цього образу до усталених схем, що призводить до різкого зниження здатності до диференціювання вхідної інформації та зменшення об'єму оперативної пам'яті, що на поведінковому рівні виявляється у феноменах погіршення адекватної оцінки ситуативних умов [28]; з іншого боку, задля часткового утримання такого недостатньо асимільованого «перцептивного образу» у довготривалій пам'яті необхідний розвиток багаторівневих систем контролю, які повинні запобігати поверненню цього образу в активну / оперативну пам'ять; ці системи контролю «перетягують» на себе частину активної уваги та, відповідно, оперативної пам'яті, а відтак – «бумерангом» потенціюють вищеназвані феномени погіршення оцінки ситуативних умов. Коли ці системи контролю за якихось причин послаблюються – неасимільовані образи повертаються у оперативну пам'ять і починають «циркулювати» між «репетиційним буфером» та «первинною сотовою / комірковою пам'яттю» (за Бродбентом) [11].

Таким чином, можна сказати, що суб'єктивно значимий, але недостатньо асимільований образ або створює передумови для розвитку неврозу (адаптаційного розладу), або утворює в системі оперативна – довготривала пам'ять «латентний патогенний образ», який викликає розвиток багаторівневих систем контролю, що мають вплив на функціонування системи сприйняття і, опосередковано, на поведінкову сферу особистості, а відтак – на розвиток індивідуально-психологічних механізмів адаптації. При послабленні систем контролю (яке настає в інволюції, наприклад, в результаті поступової редукції активуючого впливу стероїдних гормонів на функціонування кори великих півкуль), вказаний «латентний патогенний образ» може призвести до відстроченої дезадаптації особистості.

Повертаючись до результатів нашого дослідження, у результаті довгого шляху теоретичних роздумів можна сміливо припустити, що більш виражена, порівняно з контролем, тенденція до подовження латентностей кіркових піків та зниження амплітуди когнітивного піку P300 у досліджуваних пацієнтів спричинені не лише домінуванням гальмівних процесів в середньому та передньому мозку, обумовленим випаданням активуючого впливу стероїдних гормонів на функціонування кори великих півкуль (фактор, який є дієвим як у дослідній групі так і у групі контрольній), але й психологічним (патопсихологічним) фактором: «флотуванням» суб'єктивно значимої

інформації в активній / оперативній пам'яті обстежених дослідної групи. Це флотування може бути пов'язане із неасимільованими «перцептивними образами», які виникли нещодавно і залишалися активними на момент обстеження, та з латентними патогенними образами, що стали активними внаслідок послаблення систем контролю (яке настає в інволюції, наприклад, в результаті поступової редукції активуючого впливу стероїдних гормонів на функціонування кори великих півкуль). Перший механізм описує розвиток адаптаційного розладу, а другий – декомпенсацію особистісного розладу, що однак, не виключає поєднаної взаємодії обох механізмів в патогенезі психічного розладу інволюційного періоду. Таке поєднання обох механізмів можна досить добре відслідкувати на прикладі формування клінічної картини посттравматичного стресопохідного розладу [14].

На основі отриманих даних ми можемо припустити існування «патологічного замкненого кола» у формуванні психічних розладів інволюційного періоду життя: закономірні вікові зміни, пов'язані із інволюцією та, відповідно, зниженням активуючого впливу стероїдних гормонів на функціонування кори великих півкуль призводять → до домінування процесів гальмування у корі (особливо у період функціональної перебудови систем регуляції активності, що буде відповідати віку 50 – 60 років), та, як наслідок, → на рівні процесів сприйняття приводять до підвищення порогів сприйняття стимулів, відповідно, до порушення диференціювання вхідної інформації – на феноменологічному рівні дані закономірності критичного значення можуть досягати на ґрунті особливостей особистості хворих (особистість яких або переповнена актуальними надто суб'єктивно важливими переживаннями, або була «носієм» «латентного патогенного образу», що в цей період «активізувався», або має місце поєднана дія обох моментів) і виявляється у феноменах погіршення адекватної оцінки ситуативних умов (що, по суті, відповідатиме класичній моделі неврозу Павлова) → неадекватна оцінка ситуативних умов призводить до постійного стресу → стрес спочатку активує резерви психіки, які на фоні фізіологічної перебудови організму в інволюції швидко виснажуються і фактично → повторно поглиблюють гальмівні системи мозку → поглиблюють дезадаптацію особистості.

Дещо спрощуючи та схематизуючи вищенаведене «патологічне замкнене коло», його можна було б описати наступним чином: фізіологічні процеси в організмі (в тому числі і в ЦНС), обумовлені настанням інволюційного періоду життя, з одного боку створюють передумови для полегшеного впливу дезадаптуючих факторів, а з іншого – «активізують» «латентні патогенні» фактори, що містяться в структурі особистості людини, причому це відбувається таким чином, що перший момент потенціює дію другого моменту.

Висновки

1. Параметри КВП у хворих характеризують рівень їх когнітивної функції (здатність впізнавати значимий стимул в серії незначимих) і за показниками латентностей не демонструють статистично значимих відмінностей від норми.

2. Зниження у досліджуваних пацієнтів амплітуди піку P300, що особливо чітко простежувалося у віковій підгрупі 51–60 років (що відповідає типовому віковому періоду маніфестації психічних розладів в інволюції) обумовлене чинниками психологічного (патопсихологічного) походження.

3. Виявлені відмінності в латентностях та амплітуді когнітивного потенціалу, що відслідковувалися у дослідній групі порівняно з контрольною, не можуть бути пояснені лише віковими фізіологічними змінами, що обумовлюють підвищення рівня гальмування у корі головного мозку, адже ці самі фактори діяли і на контрольну групу; тому вказані тенденції, очевидно, обумовлюються особливостями функціонування когнітивних процесів пацієнтів з психічними розладами в інволюції, закріплених в структурі їх особистості.

4. На основі отриманих даних ми можемо припустити наявність патологічного «замкненого кола» у формуванні психічних розладів інволюційного періоду життя: фізіологічні процеси в організмі (в тому числі і в ЦНС) обумовлені настанням інволюційного періоду життя з одного боку створюють передумови для полегшеного впливу дезадаптуючих факторів, а з іншого – «активізують» «латентні патогенні» фактори, що містяться в структурі особистості людини, причому це відбувається таким чином, що перший момент потенціє дію другого моменту.

5. Метод ВП може слугувати одним із допоміжних методів діагностики психічних розладів в інволюції, де є важливими наступні тенденції: зрушення в амплітуді P300 на фоні вікової норми параметрів АСВП та ДСВП, а також особливий психологічний профіль особистості.

Список використаної літератури

1. Анохин П. К. Опыт физиологического анализа генеза невротических состояний [текст] / П. К. Анохин // Пограничная психиатрия; под ред. Ю. А. Александровского. – М.: РЛС-2006, 2006. – С. 14–19. (Антология отечественной медицины).
2. Бирман Б. Н. Сущность и классификация неврозов в свете учения акад. И. П. Павлова [текст] / Б. Н. Бирман // Пограничная психиатрия; под ред. Ю. А. Александровского. – М.: РЛС-2006, 2006. – С. 84–91. (Антология отечественной медицины).
3. Блейхер В. М. Патопсихологическая диагностика / В. М. Блейхер, И. В. Крук. – К.: Здоров'я, 1986. – 280 с.
4. Ворбьева О. В. Стресс и депрессия / О. В. Ворбьева // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2007. – Т. 09, № 4. – С. 12–14.
5. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 264 с.
6. Диагностика заболеваний нервной системы / Р. Ф. Гимранов, Ж. В. Гимранова, Е. Н. Еремينا [и др.]. – М.: Изд. РУДН, 2003. – 302 с.
7. Интеграция биологических та психодинамических подходов у структуре патогенезу інволюційних психічних розладів у жінок / М. І. Винник, М. М. Пустовойт, І. І. Краснопольська, О. М. Бирчак // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 4 (15). – С. 100–104.
8. Когнитивные нарушения при рассеянном склерозе / О. В. Скабелкина, В. В. Гнездицкий, Е. М. Кашина, И. А. Завалишин // В сб.: VIII Всероссийский съезд неврологов. – Казань, 2001. – С. 92–93.
9. Стулевич А. Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств / А. Б. Стулевич. – Медпресс, 2009.
10. Abnormal visual event-related potentials in obsessive-compulsive disorder without panic disorder or depression comorbidity / F. Russo, G. Zaccara, A. Ragazzoni [et al.] // J. Psychiatr. Res. – 2000. – Vol. 34. – P. 75–82.
11. Broadbent D. E. Decision and Stress / D. E. Broadbent. – L.: Academic Press Inc., 1971.
12. Cognitive status in hypothyroid female patients: event-related evoked potential study / Y. Anjana, O. P. Tandon, N. Vaney, S. V. Madhu // Neuroendocrinology. – 2008. – Vol. 88, № 1. – P. 59–66.
13. Depression and Anxiety in Climacteric Women: Role of Hormone Replacement Therapy / A. Cagnacci, A. Volp, S. Arangino [et al.] // Menopause. – 1997. – Vol. 4, № 4. – P. 206–211.
14. Dissociation, Somatization, and Affect Dysregulation: The Complexity of Adaptation to Trauma / B. A. van der Kolk, D. Pelcovitz, S. Roth [et al.] // Amer. J. Psychiatr. – 1996. – № 153 (7). Sup. – P. 83–93.
15. Hamburg D. A. A perspective on coping behavior: Seeking and utilizing information in major transitions / D. A. Hamburg, J. E. Adams // Arch. Gen. Psychiatry. – 1967. – Vol. 17. – P. 277–284.
16. Horowitz M. J. Image Formation and Cognition / M. J. Horowitz. – N. Y.: Appleton-Century-Crofts Inc., 1970.
17. Horowitz M. J. Intrusive and repetitive thoughts after experimental stress. A summary / M. J. Horowitz // Arch. Gen. Psychiatry. – 1975, Nov. – Vol. 32 (11). – P. 1457–1463.
18. Horowitz M. J. Intrusive and Repetitive Thoughts After Experimental Stress / M. J. Horowitz // Arch. Gen. Psychiatry. – 1975, Nov. – Vol. 32. – P. 1457–1463.
19. Janis I. L. Human reactions to stress / I. L. Janis, H. Leventhal // E. F. Borgatta, W. W. Lambert (eds). Handbook of Personality Theory and Research. – Chicago: Rand McNally, 1968. – P. 1041–1085.
20. Lazarus R. S. Psychological Stress and the Coping Process / R. S. Lazarus. – N. Y.: McGraw-Hill Book Co Inc., 1966.
21. Lewin B. D. A Dynamoc Theory of Personality / B. D. Lewin. – N. Y.: McGraw-Hill Book Co Inc., 1935.
22. Molares-Rodriguez M. Neurophysiological study and use of P300 evoked potentials for investigation in the diagnosis and follow-up of patients with Alzheimer's disease / M. Molares-Rodriguez, A. Fernandez-Lastra, J. Penzol-Diaz // Rev. Neuropologia. – 2001. – Vol. 32, № 6. – P. 525.
23. Piaget J. The Construction of Reality in the Child // J. Piaget. – N. Y.: Basic Books, 1945.
24. Picton T. W. The P300 wave of human event-related potential / T. W. Picton // Clin. Neurophysiol. – 1992. – Vol. 9, № 4. – P. 456–462.
25. Polich J. Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review / J. Polich, A. Kok // Biol. Psychol. – 1995. – Vol. 41, № 2. – P. 103–111.
26. Polich J. Meta-analysis of P300 normative aging studies / J. Polich // Psychophysiol. – 1996. – Vol. 33. – P. 1–19.
27. Polich J. On the correlation between P300 amplitude and latency / J. Polich // Bull. Psychonom. Soc. – 1992. – Vol. 30. – P. 5–12.
28. The late positive component (P300) and information processing in sentences / D. Friedman, R. Simson, W. Ritter [et al.] // EEG and Clin. Neurophysiol. – 1975. – Vol. 38, № 3. – P. 255–263.

ПАТОГЕНЕЗ КОГНИТИВНИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ СОГЛАСНО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЙ СОБЫТИЕ-СВЯЗАННЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ М.М. Пустовойт

В данной статье освещаются результаты изучения когнитивной функции у пациентов с инволюционным психозом по данным проведенного исследования событие-связанных вызванных потенциалов (ССВП). Было показано, что характеристики ССВП (латентный период пиков и их амплитуда, включая P300) у исследуемых больных разных возрастных подгрупп не имеют достоверных отличий от нормативных показателей контрольной группы. Выявленные незначительные отличия между исследуемой и контрольной группами автор интерпретирует в качестве некоторой готовности функциональных структур мозга пациентов основной группы к развитию когнитивного дефицита, не связанной с органическими изменениями. Автор предлагает основанную на патопсихологии функций памяти модель патогенеза когнитивных расстройств у пациентов с инволюционным психозом.

Ключевые слова: патогенез, инволюция, вызванные когнитивные потенциалы, когнитивный дефицит.

THE PATHOGENESIS OF COGNITIVE DISORDER OF PATIENTS WITH INVOLUTION PSYCHOSES ACCORDING TO RESEARCHED DATA ABOUT EVENT-RELATED EVOKED POTENTIALS (EREP)

M. Pustovoyt

In the given article explore results of cognitive function of patients with involution psychoses according to researched data of event-related evoked potentials (EREP) are highlighted. It is shown that EREP characteristics (latent period of peaks and their amplitude, including P300) of examined patients of different ages do not have significant differences from normative indications of reference group. Some slight differences between researched and reference groups the author interprets as some readiness of functional brain structures, of patients from research group, for development of cognitive deficit which is not related to organic changes. The author suggests a model of pathogenesis of cognitive disorder by patients with involution psychoses, based on the pathopsychological functioning of memory

Key words: pathogenesis, involution, event-related evoked potentials, cognitive deficit.