

Монография посвящена описанию психопатологических и нейропсихологических особенностей дефектных состояний у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте, проведена их типологическая характеристика. Сформулированы прогностические критерии развития того или иного типа дефектного состояния по данным клинического и нейропсихологического обследования. Представленные в монографии рекомендации по дальнейшему выбору оптимальной тактики психопрофилактических мероприятий и психосоциальных вмешательств (в большей степени тренинга когнитивных и социальных навыков) основаны на данных отечественных и зарубежных исследований, а также на собственном клиническом опыте авторов. Монография предназначена для врачей психиатров, наркологов, клинических психологов, социальных работников.



Павел Бомов
Владимир Будза

Бомов Павел Олегович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, врач психиатр, психотерапевт, сексолог. В сферу научных интересов входит изучение психических расстройств позднего возраста. Является автором более 120 публикаций и хрестоматии.

Шизофренический дефект при позднем дебюте заболевания



978-3-659-94750-6

**Павел Бомов
Владимир Будза**

Шизофренический дефект при позднем дебюте заболевания

**Павел Бомов
Владимир Будза**

**Шизофренический дефект при
позднем дебюте заболевания**

LAP LAMBERT Academic Publishing RU

Impressum / Выходные данные

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://dnb.d-nb.de>.

Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Coverbild / Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Verlag / Издатель:

LAP LAMBERT Academic Publishing

ist ein Imprint der / является торговой маркой

OmniScriptum GmbH & Co. KG

Bahnhofstraße 28, 66111 Saarbrücken, Deutschland / Германия

Email / электронная почта: info@omniscryptum.com

Herstellung: siehe letzte Seite /

Напечатано: см. последнюю страницу

ISBN: 978-3-659-94750-6

Copyright © Павел Бомов, Владимир Будза

Copyright © 2016 OmniScriptum GmbH & Co. KG

Alle Rechte vorbehalten. / Все права защищены. Saarbrücken 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	5
1.1 Постановка вопроса о поздней шизофрении	5
1.2 Психопатологические аспекты проблемы дефицитарных расстройств при шизофрении	10
1.3 Нейропсихологические аспекты проблемы дефицитарных расстройств при шизофрении	37
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	58
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕФЕКТА ПРИ ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИИ	72
3.1. Общие сведения	72
3.2. Клинико-психопатологические характеристики апато-абулического дефекта	74
3.3. Клинико-психопатологические характеристики псевдоорганического дефекта	89
3.4. Клинико-психопатологические характеристики психопатоподобного дефекта	104
3.5 Клинико-психопатологические характеристики астенического дефекта	120
3.6 Особенности динамики клинических проявлений дефекта у больных поздней шизофренией	134
3.7 Сравнительный анализ клинико-психопатологических проявлений при разных типах дефицитарных	

состояний	156
ГЛАВА 4. ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ДЕБЮТОМ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ	167
4.1 Нейрокогнитивный дефицит у больных с апато- абулическим типом дефекта	168
4.2 Нейрокогнитивный дефицит у больных с псевдоорганическим типом дефекта	175
4.3 Нейрокогнитивный дефицит у больных с психопатоподобным типом дефекта	184
4.4 Нейрокогнитивный дефицит у больных с астеническим типом дефекта	191
4.5 Сравнение показателей нейрокогнитивного дефицита при различных типах дефекта у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте	198
4.6 Динамика проявлений нейрокогнитивного дефицита у больных поздней шизофренией	199
ГЛАВА 5. ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТАКТИКА БОЛЬНЫХ С ДЕБЮТОМ ШИЗОФРЕНИИ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ	204
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	221
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	238
ПРИЛОЖЕНИЯ	285

ВВЕДЕНИЕ

В связи с отчетливыми изменениями возрастного состава общего населения в сторону старших возрастных групп и, по-видимому, связанным с этим нарастанием доли психически больных пожилого и старческого возраста (Михайлова Н.М., 1996; Comley M., 1996; Baumann U., Perez M., 1998; Lehr U., 1998; Lehr U., Thomae H., 2000; Гурович И.Я., 2001; Зозуля Т.В., Грачева Т.В., 2001; Калын Я.Б., 2001) изучение гериатрических аспектов психиатрии становится все более важной и необходимой задачей (Ростовцева Т.И., 1972; Штернберг Э.Я., 1981; Оруджев Я.С., 1985; Шахматов Н.Ф., 1996). Указанные общемировые тенденции создают для государства серьезные медицинские проблемы и делают актуальными изучение дебютирующих в нетипичном (позднем) возрасте шизофренических психозов в связи с трудностями диагностики, дифференцированного подхода к лечению, реабилитации.

До недавнего времени в работах зарубежных и отечественных авторов (Schröder J. 1902; Gaupp R., 1905; Zweig A., 1908; Sommer M., 1910; Кельмишкейт З.Г., 1957; Шварцман С.Я., 1958; Амбрумова А.Г., 1962; Мунинская И.Р., 1965; Наджаров Р.А., 1969; Пятницкий А.Н., 1978; Штернберг Э.Я., 1983; Кострикина И.Е., 1985) были описаны лишь продуктивные психопатологические расстройств при поздней шизофрении, особенности их корреляции с негативными проявлениями (Шипилин М.Ю., 2001) и значительно меньше внимания уделялось проблеме изучения собственно дефицитарных нарушений этого заболевания (Штернберг Э.Я., 1983; Воробьев В.Ю., 1988; Концевой В.А., 1999).

В последнее десятилетие возрос интерес к изучению дефицитарных расстройств при шизофрении с помощью нейропсихологического метода

диагностики, проводились сравнения между группами больных шизофренией, биполярным аффективным расстройством, здоровых лиц (Kolb B., Whishaw I.Q., 1983; Selin C.L., Gottschalk L.A., 1983; Strauss R.S., Silverstein M.L., 1986).

Однако до настоящего времени нами не найдено убедительных литературных данных об исследовании дефицитарных расстройств у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте. Остаются нечёткими данные о влиянии возраста, преморбидной структуры личности на становление дефекта у этих пациентов. Практически неизученными являются вопросы типологии дефектных состояний, влияние на их становление типа течения и длительности эндогенного процесса при позднем его начале.

Кроме того, не проводилось тщательного структурного анализа закономерностей формирования различных типов дефекта при поздней шизофрении нейропсихологическим методом с последующим формированием прогностических критериев их становления.

В данной монографии предпринято системно-структурированное исследование патопсихологических и нейропсихологических особенностей дефекта при поздней шизофрении с целью выявления определенных закономерностей становления, развития (течения) дефектных личностных изменений, их связи с поздневозрастными характеристиками преморбида, а также путем установления прогностических критериев. Это позволит наметить пути усовершенствования мер психопрофилактики и обосновать дифференцированные методы психосоциальных вмешательств.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Постановка вопроса о поздней шизофрении

Поздний возраст с позиций клинической геронтопсихиатрической классификации начинается после 45 лет и разделяется на три периода: первый – 45-60 лет - климактерический, или пострепродуктивный, или поздний зрелый, второй – 60-70 лет – пресенильный, или пожилой, и третий – 70 лет и старше – сенильный, или старческий (Cameron N., 1956; Рахальский Е.Ю., 1970; Будза В.Г., 1973, 1990; Авербух Е.С., Телешевская М.Э., 1976; Чеботарев Д.Ф., 1978; Гаврилова С.И., 1984; Сергеев И.И., 1984; Смулевич Н.А., 1989; Бабин С.М., 1996; Кибрик Н.Д., Ягубов М.И., Решетняк Ю.А, 1998; Михайлова Н.М., 1998; Neuft G., 2000; Скударь К.Е., 2001; Starzomska M., 2002; Wiles R, Jarrett N, Payne S., Field D., 2002; Баранская И.В., 2003; Сиранчиев М.А., 2003; Антохин Е.Ю., 2005; Воронина Е.О., 2006; Бомов П.О., 2007). Ряд исследователей также вводит понятие «вторая половина жизни», определяя возрастной период после 40 лет, по своему содержанию близкое к позднему зрелому возрасту (Kohler Ch., 1968; Конечный Р., Боухал М., 1974; Минеев А.Н., 1976; Wells R.G., Wells M.C., 1990, Lawrence M, Maguire M., 1997). Увеличение числа психически больных пожилого возраста, получающих как амбулаторную, так и стационарную психиатрическую помощь определяется как биологическими, так и психосоциальными факторами. В первую очередь этот процесс связан с увеличением доли пожилых в населении (Graham M., Brodaty H., 1997). Наклонность к увеличению психических расстройств по мере старения - отражение

биологического процесса инволюции. Число психических нарушений в старости растёт быстрее числа старых людей в населении (Шахматов Н.Ф., 1996). В силу этих обстоятельств, в первую очередь значительного постарения населения и биопсихосоциальных отличий «недугов» (Давыдовский И.В., 1966) этого возраста от более молодого, изучение гериатрических аспектов психиатрии становится все более важной и необходимой задачей (Ростовцева Т.И., 1972; Оруджев Я.С., 1985; Михайлова Н.М., 1996; Шахматов Н.Ф., 1996; Comley M., 1996; Baumann U., Perrez M., 1998; Lehr U., 1998; Lehr U., Thomaе H., 2000; Гурович И.Я., 2001; Зозуля Т.В., Грачева Т.В., 2001; Калын Я.Б., 2001). Ещё в 1909 году М. Брезовский заявил о возможности появления в пожилом возрасте «новых болезней», «вторичных дефектов» вследствие неорганической патологии. Он писал, что «возраст, в котором заболевает человек, является важным фактором, которым в значительной мере определяется течение и исход болезни». Однако, по мере накопления знаний исследователи сообщали не только о возможности возникновения «новых» заболеваний, свойственных позднему возрасту, но и о случаях ранее редких и казуистических, которые в настоящее время встречаются все чаще (Ростовцева Т.И., 1972). Дебютирующие в нетипичном (позднем) возрасте шизофренические психозы создают довольно серьёзные трудности диагностики, обуславливают необходимость более (отличного от ранее дебютирующих) дифференцированного подхода к лечению, реабилитации. Хотя вопрос о возрастных границах поздней шизофрении широко обсуждался врачами психиатрами еще в начале прошлого века (Bleuler E., 1908), до сих пор нет единого мнения в отношении возрастного предела манифестации заболевания. История развития учения о поздней шизофрении была

подробно проанализирована в работах Э.Я. Штернберга (1981, 1983). Важную роль в развитии соответствующих представлений сыграл М. Bleuler (1943), который ввел понятие «поздняя шизофрения» и сформулировал критерии для ее диагностики: 1) начало болезни после 40 лет; 2) отсутствие существенных отличий в клинических проявлениях заболевания, по сравнению с ранневозрастными случаями процесса; 3) отсутствие амнестического синдрома, а также сопутствующих соматических болезней, органических мозговых нарушений. Несмотря на указания многих авторов об обусловленности возрастом симптоматологических особенностей и атипичности клинической картины поздних шизофренических психозов (Зыкова З.И., 1959; Muller Ch., 1959; Klages W., 1961; Стащук М.Д., 1965; Эфендиев Ф.Л., 1965; Ciompi L., 1980; Оруджев Я.С., 1985), некоторые исследователи оставались приверженцами точки зрения М. Bleuler (Gross G., Huber G., Schuttler D., 1977). Э.Я. Штернберг (1981, 1983), А.В. Снежневский (1983) вкладывали в понятие «поздняя шизофрения» определенное клиническое содержание и считали, что относить к ней нужно психозы, манифестирующие тогда, когда становится отчетливым патопластическое влияние возраста на клинические проявления и течение шизофрении. Это, как правило, происходит лишь при развитии заболевания после 45-50 лет.

Еще более дискуссионным остаётся вопрос о верхней возрастной границе возможной манифестации шизофрении. Не подлежит сомнению, что с увеличением возраста, т.е. в 60-70 лет и старше, манифестация шизофрении становится все более редкой и, возможно, даже сомнительной (Гурович И.Я., 1965). Однако, в настоящее время, нельзя также доказать, что возникновение шизофренического

процесса невозможно, начиная с определенного периода позднего возраста, поэтому многие авторы (Шварцман С.Я., 1958; Зыкова З.И., 1959; Снежневский А.В., 1972; Штернберг Э.Я., 1983; Оруджев Я.С., 1983) склоняются к мнению, что, по всей вероятности, не существует четких границ для начала заболевания, как в раннем, так и в позднем возрасте. Некоторые исследователи (Lechler Н., 1950; Молчанова Е.К., 1966, 1967; Ростовцева Т.И., 1972) различают «позднюю» и «старческую» шизофрению. Хотя такое разграничение, по мнению Э.Я. Штернберга (1983), не имеет строго научного основания, оно целесообразно в практическом отношении, поскольку случаи заболевания, начинающиеся в 45-59 лет, и формы, которые манифестируют в более позднем возрасте, отличаются друг от друга не только по своим клиническим и патогенетическим особенностям, но и вызывают различные диагностические и дифференциально-диагностические проблемы. По данным Э.Я. Штернберга (1965), Т.И. Ростовцевой (1972) манифестные шизофренические психозы могут возникать впервые в возрасте старше 60 лет, на 7-м и 8-м жизненном десятке. На позиции признания «старческой» шизофрении стоял А.Н. Бернштейн (1912). Изучая особенности позднеговозрастной шизофрении Н. Lechler (1950), Романова Н.Г. (1964) приходят к выводу о том, что дебютирующие после 65 лет случаи отличаются более бедной симптоматикой, однообразием и менее благоприятным течением по сравнению с шизофренией, начавшейся в 40-50 лет, а также более тяжелой наследственной отягощенностью. Ch. Müller (1959), который наблюдал среди 30 больных поздней шизофренией четверых заболевших после 60-65 лет, обращал внимание на диагностические трудности и связь манифестного психоза с психическим старением. К. Kolle (1931), М. Bleuler (1943), W. Klages

(1961) в результате своих исследований установили, что возраст наиболее частой манифестации поздней шизофрении находится между 45 и 50 годами, а в более старшем возрасте наблюдается уменьшение числа манифестации и наиболее редко шизофренические психозы дебютируют после 60 лет.

Определить частоту поздней шизофрении не менее трудно, чем установить её возрастные границы. Разноречивость данных литературы связана, по-видимому, в первую очередь с различиями в диагностике психозов позднего возраста, например, с тем, в каком объёме тот или иной автор признаёт существование нозологически самостоятельных, независимых от шизофрении функциональных («адементных», инволюционных, поздних и т.п.) возрастных психозов. Кроме того, они в значительной мере определяются неоднородностью обследованных групп больных. Распределение больных по полу сильно зависит от того, в каком периоде позднего возраста они заболевают. Среди больных, заболевших в возрасте 45-49 лет, соотношение между женщинами и мужчинами по данным Поповой Е.Н. (1987), Гуткевич Е.В. (1988) равнялось 4,5:1, при начале заболевания в возрасте 50-59 лет - 8:1, а при манифестации шизофрении в возрасте 60 лет и старше - 3,3:1 (Шмаонова Л.М. с соавт., 1979; Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г., 1985). Следует различать «истинную» позднюю шизофрению и поздно манифестирующие шизофренические психозы, представляющие собой обострение ранее вяло протекавшего или abortивного болезненного процесса (Зиновьев П.В., 1932; Амбрумова А.Г., 1962; Гурович И.Я., 1965; Павловский И.С., 1963; Романова Н.Г., 1964), что всегда вызывает определенные трудности при проведении дифференциального диагноза. По мнению

И.Я. Гуровича (1965) приблизительно в 30% случаев поздней шизофрении речь идет по существу о поздних обострениях.

До недавнего времени в большинстве работ как отечественных, так и зарубежных психиатров были отражены исследования, которые касались изучения лишь продуктивных психопатологических расстройств при поздней шизофрении – их типологии и течения: галлюцинаторных (Кострикина И.Е., 1985), бредовых (Мунинская И.Р., 1965; Наджаров Р.А., 1969; Пятницкий А.Н., 1978; Штернберг Э.Я., 1983), кататонических (Schröder J. 1902; Zweig A., 1908; Sommer M., 1910), аффективных (Gaupp R., 1905). А.Г. Амбрумова (1962) описывает позднюю шизофрению с параноидными, кататоно-параноидными и кататоническими картинами, С.Я. Шварцман (1958) с галлюцинаторно-параноидными, депрессивно-параноидными, кататоно-параноидными и парафреническим синдромом, З.Г. Кельмишкейт (1957) наблюдал также гебефреническую симптоматику.

1.2. Психопатологические аспекты проблемы дефицитарных расстройств при шизофрении

В отечественной литературе всегда подчеркивалась важность деления психопатологической симптоматики на позитивные и негативные расстройства. При этом каждый синдром, независимо от уровня поражения психики, представляет собой единство позитивных и негативных (преходящих или стойких) симптомов, на котором строится распознавание психических болезней (Снежневский А.В., 1983).

Концепция негативных-позитивных расстройств J. Jackson (1931) базировалась на представлениях об уровне организации нервного

субстрата, при которой в процессе эволюции нервной системы её более поздние слои являются более развитыми и функционально высшими. Патологический процесс приводит к нарушению высших слоев, что ведет к выпадению (минус) психических функций, т.е. негативным симптомам. Дезингибированные низшие слои определяют появление новых форм поведения (плюс), т.е. позитивные нарушения. Данная концепция была разработана на модели эпилепсии. В дальнейшем эти идеи были многократно с успехом использованы (Еу Н., 1950; Мелехов Д.Е., 1963) клинической психиатрией. К позитивным симптомам стали относить галлюцинаторные феномены, бредовые идеи, «ненормальные» эмоциональные состояния и чудачества. К негативным – затруднения мышления, растерянность и нарушения внимания.

В свою очередь J. Reynolds (1865), в построении своей концепции, исходил из представлений об избытке или недостатке витального тонуса. Возникновение позитивных и негативных симптомов рассматривалось J. Reynolds как независимые процессы, тогда как модель, предложенная J. Jackson, исходила из единого патологического механизма, лежащего в основе продуктивных и дефицитарных расстройств.

В процессе многолетнего обсуждения концепции негативных-позитивных расстройств выявились существенные различия во взглядах на их взаимоотношение. Согласно одной позиции негативные и позитивные симптомы прямо между собой никак не связаны (Clergarabault G., 1942). Динамика и глубина деструктивного процесса определяет негативные эффекты в виде выпадения или дезорганизации нервных функций, тогда как вторичные (позитивные) симптомы, как реакция сохранившихся мозговых структур, могут

либо варьировать, либо вовсе отсутствовать (Еу Н., 1950). Таким образом, в каждом психопатологическом состоянии можно выделить как первые, так и вторые. Другая позиция, отражающая взгляды самого J. Jackson, свидетельствует, что и позитивные, и негативные расстройства связаны единым процессом дезинтеграции «сверху вниз».

Последующее развитие концепции взаимосвязи позитивных и негативных расстройств сопровождалось ориентацией либо на ту, либо на другую позицию. Согласно А.В. Снежневскому (1972), симптомы, из которых образуются различные шизофренические синдромы, относятся к кругу позитивных. Однако, эти же синдромы содержат также и негативные симптомы, так как последние отражают изъян, выпадение функции. Оба класса расстройств возникают в тесном единстве. В то же время они образуют, условно говоря, два уровня нарушений. Уровень позитивных симптомов отличается вариабельностью. Нижний (негативный) уровень инвариантен. В отдельных случаях негативные симптомы могут выступать почти без продуктивных нарушений, например, при, так называемой, простой форме шизофрении. Близкой концепции придерживаются и другие авторы (Морозов Г.В., 1988). В таких случаях позитивные нарушения при легких и умеренных степенях дефекта рассматриваются как логическое дополнение негативных явлений, т.е. одно и то же состояние может преподноситься в терминах либо негативных, либо позитивных признаков, которые «могут быть сопоставимы как негатив и позитив одной фотографии». Таким образом, ядром данной позиции можно считать постулат о «единстве негативных и позитивных расстройств», где одна категория нарушений обуславливает возникновение другой (Снежневский А.В., 1972). По

мнению А.Б. Смулевича (2009) при рассмотрении проблемы соотношения негативного/позитивного при шизофрении с использованием учения А.В. Снежневского о типах течения шизофрении наибольшее значение приобретают закономерности синдромакинеза, отражающие последовательное нарастание в клинической картине тех или иных полярных психопатологических проявлений. Так противопоставление продуктивных и негативных симптомов в наибольшей степени реализуется при непрерывном (негативные расстройства доминируют в клинической картине – простая и другие «ядерные» формы; продуктивные симптомы определяют картину параноидной шизофрении) и рекуррентном (шизоаффективные приступы протекают с преобладанием продуктивных расстройств, а переход в континуальность сопровождается углублением дефицитарной симптоматики) течениях эндогенного процесса. При приступообразно-прогредиентном течении определяются два варианта, из которых при одном, несмотря на дебют в форме вялого течения с преобладанием негативных расстройств, в последующем течении с развитием острых полиморфных бредовых приступов превалирует тенденция к нарастанию продуктивной симптоматики; при другом варианте обнаруживаются обратные соотношения: вслед за единственным приступом с патологическими продуктивными симптомами следует этап заболевания, определяющийся, в основном, нарастанием негативных расстройств и завершающийся формированием дефицитарного состояния.

Выделенные закономерности, которые отражают соотношение продуктивных и негативных расстройств в динамике шизофрении, правомерно, по мнению А.Б. Смулевича, распространить и на её малопргредиентные формы. При вариантах, протекающих по типу

позитивной шизофрении (неврозоподобная форма, шизофрения с конверсионными, органоневротическими расстройствами и расстройствами самосознания), расширение продуктивной составляющей клинической картины реализуется за счет присоединения к симптоматике пограничного уровня, определяющим дебют заболевания, расстройств более тяжелых регистров (обсессивно-компульсивные – идео-обсессивные, истерические – «истерокататония», соматоформные – сенестоипохондрия). Формирование вариантов негативной шизофрении (простая шизофрения, «анестетическая» шизофрения, вялотекущая форма с преобладанием астенических расстройств) сопровождается упрощением клинической картины с редукцией изначально фрагментарных позитивных расстройств. По мнению М.В. Иванова и Н.Г. Незнанова (2008) прогрессивное развитие негативной симптоматики, определяющее проявления болезни, реализуется по двум направлениям: либо нарастанием психопатоподобной симптоматики, завершающимся формированием псевдопсихотических состояний, либо трансформацией расстройств, выступающих в рамках «переходных синдромов» (аутохтонная астения, расстройства самосознания с феноменами отчуждения активности «Я»), в дефицитарные (астенический псевдоорганический дефект, дефект типа динамического опустошения).

Тем не менее, по мнению А. Sommer (1985), не получено ни эмпирических, ни подтвержденных теоретических данных о причинно-следственной связи между негативной и позитивной симптоматикой. Дефицитарные расстройства являются одной из важнейших проблем современной психиатрии. Они являются

неотъемлемой частью symptomatологии шизофрении. Динамика именно этих расстройств в большинстве случаев определяет тяжесть течения патологического процесса, а появление их на ранних стадиях болезни свидетельствует о неблагоприятном прогнозе (Гурович И.Я., Гусева Л.Я., 1992; Мелехов Д.Е., 1992).

Определение характера и структуры процессуального дефекта часто оказывается затруднительным ввиду целого ряда обстоятельств: а) разнообразия его типологических форм (Воробьев В.Ю., 1988); б) наличия в клинической картине тех или иных позитивных (продуктивных) симптомов, перекрывающих и вуалирующих дефицитные нарушения (Huber G., 1966); в) известного сходства негативных психофармакотерапевтических эффектов и проявлений госпитализма с симптомами дефекта (Вовин Р.Я. с соавт., 1988). Помимо этого, существует терминологическая неопределённость и смешение ряда понятий, которые не позволяют достаточно четко дифференцировать между собой негативное и дефицитное, дефект и исходное состояние. Часто определение дефекта поглощается при констатации состояния ремиссии. Все это дало право Мелехову Д.Е. (1981) говорить о том, что понятие дефекта является скомпрометированным.

На современном этапе значительно актуализировался интерес к проблеме процессуального дефекта. Этому способствовало появление новых диагностических методологий (компьютерная томография, регистрация ядерно-магнитного резонанса, позитронно-эмиссионная томография), позволяющих более определенно, чем раньше устанавливать наличие и характер структурно-морфологической недостаточности головного мозга у больных шизофренией, а также определять информативные корреляции между этими находками и

особенностями психопатологических нарушений (Weinberger D., 1988; Голенков А.В., 1990). Подавляющее большинство таких исследований подтверждают наличие связей между дефицитным симптомокомплексом и признаками органической недостаточности головного мозга (Johnstone E. et al., 1976, 1978; Gross G. et al., 1982; Pearsion G. et al., 1985, 1989).

Патологоанатомические данные свидетельствуют о характерном дистрофическом распаде нервных клеток во 2, 3 и 5 слоях коры, преимущественно в лобных и височных отделах, не связанных с сосудами (Гиляровский В.А., 1935, 1955; Зурабашвили А.Д., 1950; Мишкольци Д., 1958; Цивилько В.С., 1965; Викторов И.Т., 1968). Эти находки подтверждались и рядом инструментальных исследований с помощью пневмоэнцефалографии (Jakobi W., Winder G., 1927; Пиль Б.Н., 1961; Ситников Е.М., 1961; Малкин П.Ф., 1966; Брискман М.Я. с соавт., 1967; Кочержинский С.И., Черкасская А.Р., 1967; Викторов И.Т., 1968; Обухов Г.А. с соавт., 1968; Носачев Г.Н., Пескова М.В., 1975; Andreasen N.C. et al., 1997), хотя и не разделялись частью авторов (Королюк И.П., 1964; Peltonen L, 1966; Storey P.B., 1966).

Между тем, высказывались сомнения о морбогенном генезе гистологических изменений в головном мозге при шизофрении, так как нельзя было полностью исключить влияние на мозг различных экзогенных вредностей, соматических, возрастных и посмертных преобразований (Момот Г.Н., 1965; Хаиме Ц.Б., 1967).

Более широкие возможности прижизненного изучения структурных особенностей головного мозга открывает метод компьютерной томографии (КТ). Со времени публикации результатов исследования E. Johnstone et al. (1976), где были впервые приведены данные изучения 17 больных шизофренией, уже известна большая

серия работ по этой проблематике. Большинство из них констатируют, что отклонение на КТ при шизофрении, как, впрочем, и при других психических заболеваниях, наблюдается в области боковых желудочков мозга (Johnstone E. et al., 1978; Andreasen N. et al., 1982; Weinberger D. et al., 1988) и 3-его (Gross G. et al., 1982), а также в коре больших полушарий и в области червя мозжечка (Nasrallah H.A., Weinberger D. R., 1986; Weinberger D. R. et al., 1988).

Выраженность атрофических изменений мозга, которые находят при шизофрении с помощью КТ, как правило, невелика. Так, усредненные размеры мозговых желудочков у больных шизофренией в возрасте от 20 до 50 лет (средний 29) примерно соответствуют размерам этих структур 70-летних здоровых людей (Weinberger D. et al., 1988). Очевидно, поэтому А. Pfefferbaum et al. (1988), во избежание гипердиагностики атрофии, рекомендуют ориентироваться, главным образом, на расширение кортикальных борозд.

Наиболее часто морфологические изменения обнаруживаются у больных, имеющих в статусе негативную психопатологическую симптоматику, отличающуюся резистентностью к лечению и психофармакотерапии (Johnstone E. et al., 1976, 1978; Strobi G. et al., 1980; Tachiki K. et al., 1984; Pearlson G. et al., 1985, 1989; Kemali D. et al., 1987; Lawson W. et al., 1988; Weinberger D. et al., 1988; Вовин П.Я. с соавт., 1989). Так, N. Andreasen et al. (1982) подтвердили факт более выраженного расширения желудочков и кортикальных борозд у больных с грубыми негативными симптомами. G. Gross et al. (1982) обнаружили, что среди больных с «чистым» резидуальным синдромом (только снижение энергетического потенциала) атрофия мозга встречается в 69% случаев, по сравнению с 28% патологии у

пациентов без дефекта. Причем, изменения на КТ чаще всего затрагивали область 3-его желудочка, т.е. эти данные по существу подтверждают наблюдения G. Huber (1966), полученные при ПЭГ. Однако, Ch. Mund (1984) не обнаружил убедительных атрофических отклонений у больных с падением энергетического потенциала (цит. по А.В. Медведеву и В.А. Концевому, 1983).

Вместе с тем, дальнейшее развитие знаний о сути процессуального дефекта находится в прямой зависимости от окончательного решения этой проблемы. В случае подтверждения органической «почвы» дефекта или получения доказательств о процессуальном происхождении морфофункциональных повреждений мозга возникает необходимость серьезной коррекции представлений о патогенезе шизофрении и, естественно, о стратегических основах терапии её.

В поисках патологического процесса, лежащего в основе «*dementia praecox*», ещё E. Kraepelin (1902) и его сотрудники, в том числе A. Alzheimer, F. Nissl и K. Brodman активно изучали морфологические и функциональные нарушения. Находки, полученные при исследовании «интеллектуальных способностей», привели E. Kraepelin к мнению, что в основе «*dementia praecox*» лежит не диффузный, а локальный процесс. И, хотя, E. Kraepelin не имел достаточных доказательств, он предположил, что при «*dementia praecox*» преимущественно страдают «фронтальный, аудиторный и языковой регионы коры», и хотя Э. Крепелин (1902) не использовал термин «дефицитарные симптомы», он описал их достаточно подробно как сочетание аффективного опустошения, нарушения воли и побуждений.

Е. Bleuler (1920) отстаивал мнение об обязательности наличия дефицитарных расстройств и их прогрессировании при диагностике шизофрении. Допуская различные состояния улучшения, которые можно было бы назвать неполными ремиссиями, вплоть до таких, при которых можно было констатировать только снижение работоспособности и некоторое отчуждение от внешнего мира, Е. Bleuler сомневался в возможности выздоровления, хотя использовал этот термин при перечислении исходов болезни. Им были выделены базисные и эссенциальные симптомы. В ходе выделения первичных признаков шизофрении он выдвинул такие «нозоспецифические» психопатологические характеристики, как «особые расстройства ассоциативного процесса», аутизм, амбивалентность, амбитендентность, «аффективную диссоциацию». Продуктивные расстройства в современном понимании (бред, галлюцинации, психические автоматизмы) рассматривались Е. Bleuler как вторичные расстройства, поскольку они возникают только во время экзacerbации процесса. Понятие «слабоумия» было заменено Е. Bleuler на представление о своеобразном дефекте, возникающем в ходе развития этого заболевания.

Дихотомия симптомов при шизофрении на базисные и эссенциальные Е. Bleuler основывалась на этиопатогенетической гипотезе: непосредственным следствием органического процесса представлялись расстройства ассоциаций, оцепенение, диспозиция к галлюцинациям, вегетативные расстройства и кататонические симптомы. В связи с обращением Е. Bleuler к психоаналитическим идеям, вторичные симптомы рассматривались как результат более или менее неблагоприятной адаптации.

Продолжая общую тенденцию того этапа развития психиатрии, Е. Stransky (1914) в поисках первичного нарушения пытался выявить «основное расстройство», разрабатывая оригинальную концепцию «интрапсихической атаксии».

Ј. Berse (1929) предполагал, что причина шизофрении – органическое поражение головного мозга, поэтому «базовые» психотические расстройства при этом заболевании понимались им как психопатологический эквивалент органического процесса и суммировались как первичный недостаток психической активности, которая затем модифицировалась в концепцию «гипотонии сознания». Так называемые, первичные или процесс-симптомы шизофрении рассматривались как лежащие в основе психотического расстройства. Более того, процесс повреждения мозга мог прогрессировать и, как следствие, должны были появляться в клинической картине дефект-симптомы.

Критикуя Е. Краепелин и Е. Bleuler за слишком тесную связь с ассоциативной психологией Вундта, М. Gruchl (1932) трактовал шизофренические расстройства как расстройства функции сознания и самоощущения, мотивов и интенциональности, то есть приближался к представлениям, основанным на концепции витального тонуса и динамики. М. Gruchl выделял следующие нарушения дефицитарного симптомокомплекса: падение активности в сочетании с патогномоничными, по его мнению, для шизофрении амбивалентностью и шперрунгами.

W. Myer-Gross (1932), описывая дефицитарные расстройства у больных шизофренией, указывал на разрыхление ассоциаций, которое нередко сочеталось с характерным интеллектуальным снижением, падением активности, появлением патологических проявлений в

эмоциональной сфере, в частности в виде холодности к родственникам и друзьям, парадоксальность поведения и аутизм.

На связь «аффективного угасания» при дефектных состояниях при шизофрении с «растворением» мимики, резким ослаблением всего лицевого тонуса, выпадением «необходимых звеньев в мимической игре» указывал Э.С. Фельдман (1935) и Л.М. Сухаревский (1966). А.О. Эдельштейн (1938), характеризуя дефектное состояние при шизофрении, указывал на снижение сексуального влечения и утрату чувства юмора. Н. Еу (1950), анализируя модель эволюции психических функций, сформулировал положение о градуированной дезинтеграции при шизофрении лежащее в основе процесса регрессии. По мнению К. Conrad (1958) и W. Janzarik (1974), в основе дефицитарных расстройств лежат аффективное уплощение и снижение способности к управлению, обусловленные «парадоксом преэксистенциального дефицита», представляющим собой динамическую слабость преморбидной личности.

Одним из наиболее разработанных подходов к изучению дефицитарных расстройств является концепция «базисных нарушений», G. Huber (1966, 1983) и его последователей (Ebel H. et al., 1989), согласно которой «базисные нарушения» являются первичными переживаниями больных, непосредственно отражающими патологический процесс в мозговом субстрате: астенические расстройства и определенные когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания), а также синестезии и коенестезии, центральные вегетативные расстройства и немотивированные двигательные проявления. «Базисные» нарушения не относятся исключительно к шизофрении, они ненозоспецифичны, в качестве шизофренических они могут квалифицироваться только при наличии

соответствующих продуктивных симптомов. Базисные симптомы могут появляться в доманифестном периоде, кроме того, они обычно в разном объеме существуют в постпсихотическом периоде. По феноменологической структуре базисные нарушения представляют собой состояния «чистого дефекта» и, если, по мнению авторов концепции, в течение двух лет не произошла их редукция, то случай квалифицируется как необратимое состояние «чистого астенического дефекта».

G. Huber (1983), М.В. Иванов, Н.Г. Незнанов (2008) свидетельствуют о следующей динамике базисных нарушений при шизофрении: развиваясь от неспецифических, «близких к субстрату», элементарных переживаний, проходя через призму субъективного опыта, они эволюционируют в оформленные, характерные феномены шизофрении. Например, «потеря нити мысли» превращается в феномен «сделанности» или «отнятия» мыслей. Очевидно, что стойкая фиксация «близких к субстрату» нарушений, стойкое сохранение их на уровне первичных переживаний составляют содержание дефекта. Поэтому вполне допустимо предположение о патогенетической общности начальных актуальных проявлений и дефицитарных нарушений. Характерной общей особенностью данного уровня нарушений можно считать минимальную интеграцию переживаний с личностным содержанием.

Однако, W.T. Carpenter и соавторы (1985) не считали достаточно обоснованным разделение шизофренических симптомов на негативные и позитивные, поскольку первые могут быть следствием продуктивных феноменов или результатом лечения, направленного на купирование продуктивных расстройств.

В настоящее время дихотомия симптомов (негативные-позитивные) является общепризнанной и компонентами дефицитарного симптомокомплекса, по мнению многих авторов (Кау S.R. et al., 1987; Alphs L.D. et al., 1989; Вовин Р.Я. и др., 1991; Andreasen N.C., Flaum M., 1991; Вовин Р.Я., Голенков В.В., 1992), являются: а) когнитивный, проявляющийся в снижении вторичных механизмов памяти, которое выявляется объективно помимо жалоб больных, ухудшением сосредоточения и сообразительности, нарушением избирательности внимания, обеднением речевой продукции (количественная и качественная бедность речи); б) тимический – уплощение или притупление эмоциональной выразительности, реактивности, чувства с однообразной мимикой, недостаточной выразительностью жестов, отсутствием восприятия аффекта, монотонностью голоса, безрадостностью, утратой интереса к активности, приносящей удовольствие и неспособностью ощутить удовольствие, недостаточной вовлеченностью в социальные взаимоотношения различных типов; в) моторный – ощущение скованности, эпизоды атонии, чувство утраты произвольности и возрастание автоматичности движений, парамимии, персеверации; г) тонический – снижение общего тонуса, повышенная утомляемость, снижение способности концентрировать усилия и длительно поддерживать их для достижения цели; д) волевой – утрата способности к самопобуждению, трудности включения в деятельность и её осуществление, недостаток или утрата инициативы, в более тяжелых случаях, прекращение ухода за внешностью и выполнения элементарных гигиенических навыков; е) сомато-вегетативный, который проявляется пароксизмально возникающими брадикардией или тахикардией, колебаниями артериального давления, потливостью,

запорами, полидипсией, гиперсаливацией или сухостью во рту, колебаниями веса, снижением аппетита, тошнотой, нарушениями сна, искажениями менструального цикла.

Однако, несмотря на длительную историю изучения и множество предложенных концепций, клиническая квалификация дефицитарных расстройств остаётся недостаточно изученной и противоречивой. Так, остаётся спорным включение ряда симптомов в разряд дефицитарных. Например, такой кардинальный симптом как нарушение мышления одними авторами относится к позитивным, а другими к негативным симптомам. Сохраняет свою актуальность проблема отделения дефицитарных расстройств от других психопатологических состояний. Ещё В. Гризингер (1875) указывал на трудность отделения депрессивных расстройств от дефицитарной симптоматики, а именно это разделение, по его мнению, определяет прогноз течения заболевания. Нет единого мнения в квалификации понятия «дефект», а именно как исходного или процессуального состояния.

Е. Bleuler (1911) и его последователи отказываются от употребления понятия исходного состояния, признав его неудачным, несущим неоправданный пессимизм для прогноза шизофрении, так как у 12,6% своих больных он констатировал полное выздоровление. В.Н. Фаворина (1965), напротив, избегает употреблять понятие дефекта для характеристики признаков шизофренического слабоумия и предпочитает говорить о конечном (исходном) состоянии.

Другое направление, более характерное для отечественной психиатрии, сохраняет различие обоих терминов, подразумевая в понятиях дефекта и исходного состояния при шизофрении разнородные клинические сущности: дефект обычно сосуществует с процессуальными симптомами, а затем остается в ремиссии,

подвергаясь соответствующим трансформациям, а последующие «вспышки» процесса дополняют, огрубляют его, в то время как исходное состояние есть выражение «тотального дефицита», выступающего после полной остановки заболевания (Эдельштейн А.О., 1938). Согласно А.И. Молохову (1948), Д.Е. Мелехову (1963), В.Н. Фавориной (1964, 1965) исход шизофрении представляет собой «необратимую деградацию», заключительную стадию неблагоприятно протекающего процесса, состояние стойкого шизофренического слабоумия, не дающего в течение ряда лет существенных изменений.

В последнее время понятие дефекта стало чаще употребляться при характеристике ремиссий. Объективная необходимость в этом вытекала из практики внебольничной терапии и проведения трудовой экспертизы (Мелехов Д.Е., 1981). Разработка данной проблемы совпала с интенсивным развитием клинических исследований шизофрении, где дефект выступал в качестве одной из осевых характеристик заболевания. Понятие ремиссии в практическом приложении было более удобным, так как использовалось в качестве совокупной оценки психического состояния в период стабилизации, ослабления или остановки шизофренического процесса. Согласно определению, ремиссия – это временное улучшение состояния больного, проявляющееся в замедлении или прекращении прогрессирования болезни, частичном обратном развитии или полном исчезновении клинических проявлений патологического процесса (Лосев Н.И., Зеневич Г.В., 1984). Следовательно, ремиссия может содержать резидуальные симптомы и стойкие деструктивные феномены, которые следует рассматривать в динамическом аспекте, учитывая проявления компенсации.

Понятие дефекта, резидуального состояния и ремиссии имеют общие признаки, что затрудняет их четкую дифференциацию (Лосев Н.И., Зеневич Г.В., 1984). Наиболее рельефно эти трудности выступают при сравнении анализа структуры дефекта и ремиссии. В целом ряде работ было показано, что резидуальные продуктивные симптомы, проявления собственно дефекта, феномены преморбидной личности и реактивные образования взаимосвязаны и представляют собой компоненты ремиссии (Сухарева Г.Е., 1933; Гурвич Б.Р., 1936; Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Мелехов Д.Е., 1963, 1981; Зеневич Г.В., 1964; Равкин И.Г., 1968; Свердлов Л.С., 1986).

Основное отличие ремиссий от дефекта является большая подвижность первых, которые нельзя рассматривать как стабилизированные состояния (Зеневич Г.В., 1964). Дефект предлагалось понимать как стойко зафиксированную патологическую структуру, входящую в качестве компонента в картину ремиссии (Мелехов Д.Е., 1963; Зеневич Г.В., 1964). При этом признавалось, что резидуальные симптомы психотического периода при достаточно стойкой ремиссии фактически становятся частью структуры дефекта (Мелехов Д.Е., 1963, 1981). Таким образом, и структура ремиссии, и её компоненты, по существу, отождествляются со структурой и типологией дефекта.

Важный вопрос разграничения активных процессуальных симптомов и нарушений, традиционно относимых к проявлениям дефекта, не имеет удовлетворительного разрешения и до настоящего времени. Как известно, симптомы дефекта могут наблюдаться от инициальных до исходных этапов процесса. В свою очередь, симптомы активного процесса могут также проследиваться в стадиях, определяемых как «постпроцессуальный дефект» или ремиссия

(Мелехов Д.Е., 1981). Общеизвестные проявления дефекта - астения, апатия, абулия, эмоциональное уплощение и олигофазия - могут не только выступать как актуальные психотические нарушения, но и быть следствием неадекватной фармакотерапии и госпитализма (Carpenter W. et al., 1985, 1988; Вовин Р.Я. с соавт., 1988).

До настоящего времени нет единой классификации дефектных и исходных состояний при шизофрении. По давно сложившейся традиции дефектные и исходные состояния делят либо по степени их тяжести, либо по ведущему психопатологическому синдрому, сохраняющемуся в ремиссии. При этом существенным недостатком многих классификаций (Bleuler E., 1911; Пружинин Ю.М., 1958; Мелехов Д.Е., 1963; Фаворина В.Н., 1965; Штенгелов В.В., 1973) является то, что наравне с дефицитарными синдромами (астенический, апато-абулический, псевдоорганический, «параорганический» и др.) в них включены также типы, характеризующие процессуальные нарушения (параноидный, галлюцинаторно-параноидный, ипохондрический, гипоманиакальный и др.). Следует, по-видимому, согласиться с мнением исследователей, которые считают неправомерным выделение типа дефекта по ведущей в клинической картине продуктивной симптоматике (Эдельштейн А.О., 1938; Шостакович В.В., 1967; Викторов И.Т., 1968). В частности, особо подчеркивалось, что элементы сохранившихся постпроцессуальных симптомов в большинстве своём носят преходящий характер и никак не могут определять структуру дефектного состояния (Татаренко Н.П., Милявский В.Н., 1976).

Разработка этих проблем далеко ещё не закончена и особое значение при психопатологической квалификации и дифференцировке состояния имеет не синдромологическая дефиниция, а оценка

индивидуального симптоматического спектра имеющихся расстройств (Вовин Р.Я. с соавт., 1993). Наиболее сложными в диагностическом отношении и имеющими большое значение в терапевтическом процессе на этапе становления и формирования ремиссии являются дефицитарные расстройства и различные депрессивные состояния, в том числе, так называемая постшизофреническая депрессия (Вовин Р.Я. с соавт., 1993).

Внутренняя структура дефицитарного симптомокомплекса продолжает привлекать большое внимание. Оригинальную концепцию шизофренического дефекта предложил А.Б. Смулевич и В.Ю. Воробьев (1988). По их мнению, дефицитарный симптомокомплекс представляет собой сочетание шизоидных и псевдоорганических нарушений, которое может возникать в различных вариантах, при этом на одном полюсе континуума располагается дефект с преобладанием изменения личностной структуры, а на другом псевдоорганическое падение психической активности, проявляющееся в замедлении психической деятельности. Г.В. Логвинович, А.В. Семке, С.П. Бессараб (1994) выделяют две формы проявления дефекта – количественные симптомы «выпадения» и качественные симптомы «искажения» психических функций.

С.Ю. Циркин (1993), рассматривая клинические признаки в качестве предикторов течения заболевания, считает, что прогноз развития негативной симптоматики зависит, прежде всего, от качественной характеристики симптомов, в частности: а) если в рамках процессуального расстройства преобладают депрессивные переживания со скукой вместо тоски, дисфорией или анестезией, то вероятность дефицитарных нарушений выше; б) если имеется гетерономность сенестопатий, то есть вместо алгии возникает

ощущение температуры, объемности движения, то также возрастает вероятность дефицитарных расстройств; в) бред интерпретативный или воображения (откровение, открытие), повышает риск развития дефицитарных симптомов, в отличие от «наглядно-образного» или галлюцинаторного.

V. Peralta и M.J. Cuesta (1995), анализируя выдвинутые ранее авторами симптоматические и синдромальные модели дефицитарных проявлений на большой выборке больных шизофренией по возрастанию степени соответствия эмпирической структуре дефицитарных расстройств, расположили их следующим образом: наименее соответствующей была модель, предполагающая отсутствие внутренней связи между негативными симптомами (Carpenter W.T. et al., 1985), затем шла односиндромная модель (Thieman S. и др., 1987) (симптомы дефекта отражают один патологический процесс и строго коррелируют между собой), затем последовательно расположились двухсиндромная модель D.D. Miller et al. (1993) (негативный и дезорганизационный синдромы) и подобные двухсиндромальные модели J.S. Strauss et al. (1974), J. Wing (1989), I.H. Minas с соавт. (1992) (синдром негативных расстройств и синдром нарушения социальных отношений), после которых следовала трёхсиндромная модель (Keefe R.S.E. и его коллеги, 1992) (синдромы негативных расстройств, нарушения социальных отношений, дезорганизация) и, наиболее соответствующей, была признана разработанная ими модель с симптомами алогии, аффективного уплощения, абулией, ангедонией, асоциальностью и снижением внимания). Однако, различия между последней и трёхсиндромной моделью не достигали значимого уровня, в отличие от остальных моделей, степень соответствия которых значимо отличалась. Недостатками

исследования V. Peralta и M.J. Cuesta (1995) также были смешанная в отношении психопатологии группа больных шизофренией, а оценка дефицитарных нарушений осуществлялась на фоне приема психотропных средств.

A. Raskin с соавт. (1993) выделили семь компонентов дефицитарных расстройств: 1) ограниченность аффекта/поведения, включающая снижение эмоциональной экспрессии и замедление движений, 2) собственно дефицит, проявляющийся снижением перцепции аффекта и конкретностью, 3) ретардация речи, включающая недостаточность ответа и остановки в речи и перед началом ответа, 4) бедность речи по содержанию, 5) недостаточность самообслуживания и гигиены, 6) дезориентировка во времени, 7) редукция социальных и сексуальных интересов.

Многие исследователи указывали на своеобразное расстройство когнитивных функций при шизофрении, качественно отличающееся от встречающегося в клинике органического поражения головного мозга (Bleuler E., 1911; Осипов В.П., 1931; Myer- Gross W., 1932; Гиляровский В.А., 1954; Поляков Ю.Ф., 1974; Савина Т.Д., 1980; Мелик-Пашаян М.А., 1983). В качестве фундаментального когнитивного нарушения выделялось «отклоняющееся внимание» (Shakow D., 1962), то есть снижение таких его динамических характеристик, как устойчивость и переключаемость (Савина Т.Д., 1980). В.М. Лукаш (1967), проведя экспериментально-патопсихологическое обследование 50 больных поздней шизофренией и органическим слабоумием, выявил различные формы нарушения мыслительной деятельности, что способствовало дифференцированному распознаванию пациентов с данными видами патологии.

Кроме изучения клинического содержания шизофренического дефекта большое внимание исследователи уделяли распознаванию патогенетических процессов, лежащих в основе клинических проявлений как продуктивных, так и дефицитарных расстройств. Первая концепция восходит к Крепелину и предполагает, что патологический процесс в мозге, прежде всего, продуцирует продуктивные симптомы, а вследствие его прогрессирования возникают нарушения, вызывающую дефицитарную симптоматику, в силу чего дефицитарные расстройства возникают позже и длятся дольше, чем продуктивные. Вторая концепция была предложена Т.Д. Crow (1980). Она предполагает, что в основе биологических процессов формирования продуктивных и дефицитарных расстройств лежат два патогенетических механизма, полностью независимых друг от друга, поэтому первыми по времени появления могут быть как дефицитарные, так и продуктивные нарушения. Эти отдельные патогенетические механизмы могут совпадать по времени и в связи с этим продуктивные и дефицитарные симптомы могут наблюдаться одновременно.

Третья концепция предполагает, что два патогенетических механизма не являются полностью независимыми, а имеют некоторое взаимное влияние (Andreasen N.C., 1989; Вовин Р.Я. с соавт., 1991). По их мнению, кроме двух вариантов «дефицитарного» и «продуктивного» существует ещё и третий - «микст» шизофрения. Эта концепция, согласно N.C. Andreasen (1989), наиболее адекватно объясняет клиническую реальность: наличие значительной части случаев течения шизофрении, когда продуктивные и дефицитарные расстройства возникают одновременно и в дальнейшем длительное время сосуществуют.

Ещё одна точка зрения на эту проблему, не получившая широкого распространения, предложена Х. Хефнер и К. Маурер (1993), которую можно обозначить как монокаузистическую: в основе клинических проявлений шизофрении (продуктивных и дефицитарных) лежит единый биологический процесс и единый патогенетический механизм. Поэтому и продуктивные, и дефицитарные расстройства возникают и исчезают одновременно, а степень их выраженности сильно и положительно коррелирует.

Мы не останавливаемся на существенных генетических, вирусологических, иммунологических, биохимических (в частности гипотезах, основанных на интрацеребральной активности нейротрансмиттеров – дофамина, эндорфинов, ацетилхолина, серотонина и др. и их рецепторов), гистологических, морфологических, физиологических, психологических и социологических гипотезах развития дефицитарных расстройств, поскольку их рассмотрение выходит за пределы настоящей работы.

Остановимся на двух интегративных моделях, которые основаны на клинических психопатологических данных, но в своём построении используют результаты параклинических исследований.

В 1980 году T.G. Crow сформулировал гипотезу, объясняющую отношения между негативными и позитивными симптомами, нарушение преморбидного функционирования, течение патологического процесса и различный ответ на психофармакологическое лечение. Используя данные клинических исследований с учетом результатов лечения и наличия «поздней дискинезии», ретроспективного анализа возникновения психопатологических симптомов, посмертного изучения содержания нейротрансмиттеров в различных регионах головного мозга и данных

компьютерной томографии, он пришёл к выводу, что существуют два типа шизофрении.

Первый тип («флоридная» шизофрения) представлен позитивной симптоматикой. Это бред, галлюцинаторные нарушения, структурные нарушения мышления и т.д. Этот тип возникает у пациентов с хорошим преморбидным функционированием, характеризовался острым началом, относительной сохранностью когнитивных функций, благоприятным течением. Патогенетической основой данного типа является, по мнению Т.Г. Crow (1980), гиперфункция дофаминергических систем, в частности увеличение количества D₂-рецепторов. Эффективность лечения связана со специфической способностью нейролептиков подавлять активность рецепторов этого класса.

Второй тип («негативная» шизофрения) развивается у пациентов с недостаточным преморбидным функционированием, содержит негативную симптоматику, прежде всего такие феномены, как аффективное уплощение и обедненность речи, а также возможное снижение когнитивных функций, постепенное начало. Патогенетическую основу данного типа представляют атрофические процессы в головном мозге. Терапия нейролептиками здесь неэффективна. Заболевания, входящие в данный тип, имеют неблагоприятный прогноз. Таким образом, по мнению Т.Г. Crow (1985), позитивные и негативные расстройства имеют два различных типа клинических и биологических коррелятов, что, однако, не доказывает наличия между ними причинно-следственной связи.

Очевидно, что предлагаемая концепция механизмов развития продуктивных и дефицитарных расстройств, обладая несомненной эвристической ценностью, не смогла объяснить наличия у больных

одновременно и позитивных, и негативных расстройств, а также их динамическую последовательность: развитие состояния с преобладанием дефицитарных расстройств после периода расцвета позитивных нарушений или обратную последовательность (Carpenter W.T. и др., 1985; Andreasen N.C., 1989; Вовин Р.Я. и др., 1991).

Более компромиссную позицию занимает модель N.C. Andreasen (1989). Соглашаясь в принципе с патогенетической независимостью негативных расстройств, она ставит резонный вопрос о сосуществовании обоих классов нарушений у одного больного и правомочности его отнесения к какому-либо определенному типу шизофрении. Предлагаются следующие возможные объяснения: 1) возможно, существует несколько разных подтипов шизофрении – «негативная», «позитивная», «микст» шизофрения; 2) «микст» - подтип представляет собой промежуточную стадию перехода «позитивной» шизофрении в «негативную» форму; 3) симптомы шизофрении обязаны многим причинам, которые существуют; 4) имеется один причинный фактор, который влияет на различные области мозга, например, «медленный» вирус; 5) в патогенез вовлечено несколько нейрхимических систем, которые находятся в состоянии дисбаланса. Концепция, которую предложила N.C. Andreasen (1989), предполагает, что все выделяемые ею дефицитарные симптомы (алогия, аффективное уплощение, абulia, ангедония-асоциальность и ухудшение внимания) связаны с недостаточностью префронтальных структур, поскольку, по данным M.J. Vannoni и R.H. Roth (1983), локальное префронтальное повреждение дофаминовых структур увеличивает субкортикальную дофаминовую трансмиссию, что было подтверждено исследованиями J.E. Kleinman et al. (1982), P. Seeman et al. (1984).

Согласно N.C. Andreasen (1989) на начальном этапе развития шизофренического психоза развивается гиперактивация в субкортикальных регионах (в лимбических структурах и базальных ганглиях), что реализуется появлением позитивных симптомов. Гиперактивация субкортикальных структур, воздействуя на фронтальные отделы, вызывает гипоактивацию лобных образований, что приводит к развитию смешанной психопатологической картины с позитивными и негативными симптомами. В финальной стадии психоза снижается активность субкортикальных структур и их регулирующее влияние, что проявляется в длительной картине существования дефицитарных расстройств и отсутствии позитивных симптомов.

К недостаткам предложенной N.C. Andreasen концепции можно отнести отсутствие объяснений механизмов ряда проявлений дефицитарных симптомов, в частности левополушарный дефицит больных шизофренией по сравнению с аффективными больными, ухудшение межполушарного переноса по сравнению с нормальным контролем (Бочаров А.В., 1996).

Кроме рассматриваемых патогенетических факторов, обуславливающих продуктивно-негативную симптоматику шизофрении, многие авторы изучали влияние возраста на проявления шизофренического психоза (Зыкова З.И., 1959; Muller Ch., 1959; Klages W., 1961; Романова Н.Г., 1964; Гурович И.Я., 1965; Стащук М.Д., 1965; Эфендиев Ф.Л., 1965; Ciompi L., 1980; Оруджев Я.С., 1985). По мнению Э.Я. Штернберга (1983), поздние шизофренические психозы отличаются относительно слабой или умеренной прогрессивностью. Поэтому возникающие при них негативные расстройства в целом бывают менее выраженными и глубокими, чем

при начале заболевания в более раннем возрасте. Хотя и при поздней шизофрении степень и характер негативных изменений зависит от формы течения и прогрессивности болезненного процесса, всё же явления тяжелого шизофренического распада личности, так же как и признаки отчётливой деформации структуры личности, с его точки зрения, наблюдаются при поздно манифестирующих формах исключительно редко. Кроме того, эти личностные изменения при развивающемся в позднем возрасте эндогенном процессе, значительно утрачивают свою нозологическую специфичность, становятся трудноотличимыми от астенических и аффективных изменений, которые встречаются в «светлых промежутках» и при позднем маниакально-депрессивном психозе. В межприступных промежутках при поздней приступообразной шизофрении наблюдаются, например, различные резидуальные аффективные состояния. Они создают стойкий измененный фон настроения (в виде неглубокой, угрюмой, анергической, адинамической субдепрессии или плоской гипомании с повышенной активностью и говорливостью, но без собственно приподнятого настроения) или преходящие аутохтонные или реактивно-спровоцированные спады настроения. Ремиссии обычно сопровождаются снижением общего жизненного тонуса, активности и уверенности в себе, что нередко приводит к созданию «особого режима жизни» с сужением круга интересов, межличностных контактов и т.п. При поздней шизофрении (Концевой В.А., 1999) негативные расстройства нарастают обычно медленно в виде аутистических тенденций, эмоционального снижения, усиления психопатоподобных расстройств, которые были свойственны больным ещё до манифестации заболевания (черты ригидности, конфликтность, своеволие, чудоковатость). Таким образом, дефект

или негативные расстройства при поздней шизофрении в силу относительно малой выразительности своих внешних проявлений, а также замаскированности в ряде случаев более яркими и острыми позитивными симптомами, значительно хуже последних поддаются клинико-психопатологическому описанию и систематизации (Воробьев В.Ю., 1988).

В работах А.П. Коцюбинского с соавт. (2004) разработаны более точные дифиниции для диагностики негативных расстройств. Суть их гипотезы состоит в том, что относительно подвижным клиническим структурам, подверженным риску аутохтонных сдвигов и эксацербаций (состояния продромы, ремиссии), противостоят резидуальные состояния, видоизменение которых возможно лишь в узких рамках, как правило, при условии отрицательных внешних воздействий. О полной стабилизации процесса свидетельствует амальгамирование негативных расстройств с расстройствами личности, завершающееся формированием постпроцессуальных псевдопсихопатических состояний.

1.3. Нейропсихологические аспекты проблемы дефицитарных расстройств при шизофрении

Со времени выделения «*dementia praecox*» как нозологической единицы началось патопсихологическое исследование больных, страдающих им. Причем первые исследования были проведены ещё в начале XX столетия под руководством Э. Крепелина (1902). Во второй половине XX столетия дальнейшим психологическим исследованиям шизофрении, в том числе дефицитарных расстройств, была посвящены следующие работы (Рубинштейн С.Я., 1970; Поляков Ю.Ф., 1972, 1974; Блейхер В.М., 1986; Зейгарник Б.В, 1986).

Однако, используемый психологами подход не предполагал выявления точной топономики мозговых структур, преимущественно «страдающих» при различных психических заболеваниях. Несмотря на многочисленные попытки выявить патогенетический механизм формирования дефицитарных расстройств, они до сих пор не могут удовлетворить клиническую реальность развития негативных проявлений при шизофрении.

Существовавшая длительное время парадигма «функциональности» эндогенных психозов всё более подвергается сомнению. Развитие генетических исследований, а также находки, полученные при помощи прижизненных методов исследования морфологии и функционирования головного мозга (компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, ядерно-магнитный резонанс, электро-энцефалографическое картирование и т.д.), обусловили повышение интереса к нейропсихологическим исследованиям, определяющим более точную топографию заинтересованных структур головного мозга при эндогенных психозах и в первую очередь шизофрении (Benson D.F., Stuss D.T., 1990; Бочаров А.В., 1996; Ткаченко С.В. с соавт., 1991, 1997; Braff D.L. et al., 1991; Saykin A.J. et al., 1991).

Хотя перечисленные методы нейровизуализации структур головного мозга дают не совсем однозначные результаты, в целом они свидетельствуют о наличии определенных нейроморфологических изменений, положительно коррелирующих с выраженностью дефицитарной симптоматики (Вовин П.Я. и др., 1991; Judd L.L. et al., 1992, Liberman J., Bogerts B., Degreef G., Ashtari M., Lantos J., Alvir J., 1992; Williamson P., Pelz D., Merskey H., Morrison S., Karlik S., Drost D., Carr T., Colon P., 1992).

Достоинством же нейропсихологического метода является чувствительность и информативность исследования механизмов осуществления сложной психической деятельности (высших корковых функций – ВПФ) в соответствии со строением (топографией определенных структур) и функциональной организацией головного мозга, что позволяет судить о мозговой локализации морфологических или функциональных нарушений. Вследствие этого, метод нейропсихологического исследования весьма эффективно используется в целях топической диагностики в клинике сосудистых, травматических, опухолевых, атрофических и других заболеваний центральной нервной системы (Ахутина Т.В., 1975; Вассерман Л.И. и др., 1987).

На протяжении всего периода нейропсихологического изучения эндогенных психозов ставился вопрос об адекватности применения нейропсихологического метода, разработанного на исследовании больных органическим поражением головного мозга, для изучения этой группы заболеваний и релевантности этой задаче нейропсихологических тестовых заданий.

Применение нейропсихологической методики при шизофрении встречает следующие возражения (Бочаров А.В., 1996): во-первых, сторонники «алокализациизма» утверждают, что органический процесс при шизофрении затрагивает не определённые мозговые структуры, а головной мозг в целом, и поэтому отсутствует специфический нейропсихологический дефицит, против этого свидетельствуют факты обследования психически больных другими методами, которые достаточно эффективно дифференцируют шизофрению от других нозологических форм, в частности психопатологический и патопсихологический); во-вторых,

дискриминационная способность каждого нейропсихологического задания недостаточно высока, но этому противоречит многократно проверенное совпадение неврологических, морфологических и физиологических находок с нейропсихологическими данными в клинике органического поражения головного мозга, кроме того, было показано, что нейропсихологическая симптоматика при шизофрении коррелирует со структурой психопатологических расстройств (Вовин Р.Я., Меерсон Я.А., 1976), а другие исследования обнаруживают большой уровень совпадения с результатами нейропсихологического и психологического исследований методикой ММРІ (Wooten A.J., 1983); в-третьих, якобы в случаях начала шизофрении с раннего детства, в результате чего развитие головного мозга протекает иным образом, невозможно использовать нейропсихологический метод аналогично случаям с левшами, однако, многочисленные исследования головного мозга при шизофрении не указывают на иное локально представительство высших психических функций у больных шизофренией по сравнению с нормой.

Со времени начала развития нейропсихологии как науки с 30-х годов XX века появились первые работы, посвященные исследованию психически больных, и первоначально это были больные с верифицированным или подозреваемым органическим поражением головного мозга (Лурия А.Р., 1948; Hebb D.G., 1949; Teuber H.L., 1950; Goldstein S., 1989). Вместе с тем появились работы, указывающие, что клиническая картина при установленных органических поражениях головного мозга иногда имеет очень сходный характер с эндогенными психозами (Шмарьян А.С., 1949).

Неудовлетворенность эффективностью традиционного психологического тестирования больных органическим поражением

головного мозга (McFie J., 1960) и отсутствие метода, определяющего регион повреждения (Лурия А.Р., 1962), почти одновременно привело к разработке специальных тестов, а главное, к качественному анализу с установлением мозговых синдромов и дисфункций.

К концу 1950-х годов ряд исследований с использованием интеллектуальных тестов больных шизофренией выявил у них значимый дефицит интеллекта по сравнению с нормой. В этот период была выдвинута гипотеза о недостаточности внимания как о ядерном нарушении, лежащем в основе дефицитарных расстройств при шизофрении (Freedman В.Ж., 1974). Толчком к развитию нейропсихологических исследований в 1950-е годы стала разработка теории информационного процесса (Broadbent D., 1958), в рамках которой до настоящего времени развивается когнитивная психология. Развитие теории информационного процесса привело к попыткам установления специфических стадий процессуального дефицита при шизофрении.

Вскоре после выхода работы D. Broadbent (1958), R.W. Payne et al. (1959) предложили гипотезу, что больные шизофренией имеют дефектный информационный процесс вследствие нарушения «фильтрационного» механизма. Т.Е. Weckowicz и D. Blewett (1959) предположили, что «дефицит абстракции» является вторичным от селективного дефицита внимания, а по мнению А. McGhie и J. Chapman (1961) первичное нарушение при шизофрении представляет собой расстройство контроля и управления вниманием. D. Shakow (1962) высказал гипотезу о «сегментарном направлении психологического дефицита» при шизофрении, а А. Belissimo и R.A. Steffy (1972) – гипотезу «избыточного» ассоциативного дефицита.

Однако, попытки установления «поврежденного» этапа информационного процесса, по мнению ряда авторов (Green M., Walker E., 1984) закончились неудачей, так как у больных шизофренией обнаружилось нарушение самых ранних этапов его. Было обнаружено, что особенностью расстройства внимания у больных шизофренией являлось нарушение активности произвольного внимания (Walker E.F., Shaye J., 1982), т.е. произвольной организации этой функции, и тогда же исследователи предположили, что недостаток кратковременной памяти у больных шизофренией обусловлен также нарушением процесса организации восприятия.

Первоначальные работы по нейропсихологии в психиатрии были посвящены проблеме отличий характера нарушений ВПФ при шизофрении и в случаях органического поражения головного мозга (Heaton R.K. et al., 1978; Lenzer I.I., 1980). Нейропсихологическое исследование, проведенное на современном уровне (Purison A.D. с соавт., 1978; Moses J.A. et al., 1983; Sheely C., Goldstein G., 1983; May M., 1986; Lawson et al., 1988; Оруджев Я.С., Иванчук Э.Г., 1999), подтвердило более ранние сообщения о статистически значимых отличиях результатов, полученных у больных шизофренией, от таковых, обнаруженных при органическом поражении головного мозга.

М.А. Taylor с соавторами (1981), сравнивая результаты нейропсихологических исследований у больных шизофренией и органическим поражением головного мозга выявили более тяжелые нарушения доминантного полушария при шизофрении, а по недоминантному полушарию показатели в случаях шизофрении были лучше, чем у пациентов с органической патологией.

По мнению ряда авторов, нейропсихологическое исследование надёжно дифференцирует группы больных шизофренией и психически здоровых контрольных лиц (Kolb B., Wishaw I.Q., 1983; Strauss R.S., Silverstein M.L., 1986). Результаты подобных исследований обнаруживали расхождение в локализации патологического функционирования структур мозга больных: М.А. Taylor с соавт. (1981, 1984) и В. Kolb, I.Q. Wishaw (1983) установили явный дефицит в фронто-темпоральных регионах; S.E. Levander и его сотрудники (1985) и R.S. Dean и его коллеги (1987) указывают на расстройство функционирования фронтальных структур; Schwarts B. и др. (1992) обнаружили нейропсихологический дефицит фронтальных областей базальных ганглиев и глубоких структур мозга.

Нарушения высших психических функций при шизофрении отличаются от таковых при другом эндогенном заболевании - маниакально-депрессивном психозе. Они в целом свидетельствуют о большей тяжести нарушений при шизофрении и указывают, по мнению М.А. Taylor с соавт. (1981) и R.S. Dean с соавт. (1987), на преимущественную дисфункцию темпоральных и темпопаритетальных отделов левого полушария при этом заболевании по сравнению с больными маниакально-депрессивным психозом, для которого характерны признаки дисфункции диэнцефальных структур и темпоральных отделов правого полушария; согласно С.L. Selin, L.A. Gottschalk (1983) у больных шизофренией обнаружили снижение по всем показателям функционирования доминантного полушария.

Имеются отдельные исследования, сравнивающие характер нарушений высших психических функций при шизофрении и шизоаффективном психозе (May M., 1986; Moses J.A. et al., 1983). В этих работах была отмечена большая выраженность нарушений

высших психических функций при шизофрении, чем при шизоаффективном психозе, а характер выполнения нейропсихологических тестовых заданий, по их мнению, скорее свидетельствует в пользу выведения шизоаффективного психоза из группы шизофрении. Однако S. Craft и др. (1987) обнаружили относительное сходство этих заболеваний по данным нейропсихологических тестов – как те, так и другие хуже выполняют задания, направленные на исследование межполушарного переноса, чем нормальные контрольные лица.

По результатам нейропсихологического тестирования L.J. Seidman et al. (1993) выделил две группы больных шизофренией: первая – с низким уровнем преморбидной адаптации, эмоциональным обеднением, нарушением интеллекта, вторая – реактивная, с адекватной преморбидной адаптацией, острым началом заболевания и нарушением нейропсихологической асимметрии в острый период заболевания. Используя модель переработки информации, исследователи пытались обнаружить различия у больных шизофренией с преобладанием негативной или позитивной симптоматики её нарушений: в первом случае с одновременным увеличением продолжительности стимула обнаружено снижение объема переработки информации, во втором – больные демонстрировали повышенную отвлекаемость (Nuechterlin K.H., Dawson M.E., 1984; Cornblatt B.A. et al., 1985).

Другой подход к проблеме нейропсихологических коррелятов позитивно-негативной симптоматики заключается в изучении нарушений межполушарных отношений. В частности M. Mayer et al. (1985) получили данные о том, что эмоциональное обеднение,

являющееся основным компонентом негативного синдрома, связано с правополушарной дисфункцией.

Согласно данным клинико-нейропсихологического исследования R.M. Bilder et al. (1985) сделал вывод о наличии 3-х взаимосвязанных факторов у больных шизофренией с дефектным состоянием: первый – включает алогию, нарушение внимания и позитивное расстройство мышления, второй – эмоциональную сглаженность, абулию-апатию, а третий – бред и галлюцинации. Первый фактор, и в меньшей степени второй коррелируют с нарушением нейропсихологических функций.

На основании литературных данных характер нейропсихологических находок у больных шизофренией довольно разнообразен, однако можно выделить четыре основных нейропсихологических модели дефицитарных расстройств у них: «гипофронтальность», «ухудшение взаимодействия полушарий», «дефицит» и «гиперактивация или нарушение когнитивного стиля» (Бочаров А.В., 1996). Кроме того, есть данные о нарушении функций других мозговых структур как возможных причин шизофренических расстройств, например, лимбических (Walker E., Lucas M., Lewine R., 1992) или базальных ганглиев (Andreasen N.C., 1989).

Согласно модели «гипофронтальности» когнитивные нарушения при шизофрении связаны с морфо-функциональным дефицитом передних структур мозга, в первую очередь конвексительных отделов лобных долей (Silverstein M.L. et al., 1985; Langell M.E. et al., 1987; Andreasen N.C., 1989, 1991; Green M.R., Satz P., Ganzell P., Vaclay J.R., 1992). M.F. Green, R. Walker (1985), M. Mayer et al. (1985), подтверждая выраженную дисфункцию фронтальных структур,

отметили менее выраженную дисфункцию левовисочных образований (вербальные функции, особенно кратковременные ответы).

Полученные P.G. Nestor и его коллегами (1993) довольно обоснованные нейропсихологические данные, свидетельствуют о дисфункции семантических систем при шизофрении, поскольку были обнаружены значительные положительные корреляции между уровнем повреждения лобных структур и нейропсихологическим дефицитом абстрагирования, вербальной памяти и категоризации.

Согласно модели «ухудшения взаимодействия полушарий» (Бочаров А.В., 1996) когнитивные нарушения в структуре дефицитарных расстройств обусловлены нарушением межполушарного переноса информации (Green P., 1987). T.Hatta et al. (1984), Быков Ю.Н. (2001) обнаружили у больных шизофренией симптомы «расщепления полушарий».

Другие исследователи опровергают дисфункцию межполушарного переноса и ставят под сомнение характерность этих расстройств для шизофрении т.к. определенные нарушения межполушарного переноса информации в специальном тактильном тесте выявлялись не только у пациентов с шизофренией, но и у больных биполярным аффективным расстройством (Merriam A.E. et al., 1990).

Большинство исследований, относящихся к концепции «ухудшения взаимодействия полушарий», по мнению А.В. Бочарова (1996), имеют серьёзные методологические недостатки, связанные с отсутствием комплексной нейропсихологической квалификации психопатологических нарушений и использованием в исследовании только одного анализатора (например, только дихотический слух).

Согласно «модели дефицита», нарушение переработки информации мозгом больного шизофренией, происходит вследствие структурного дефекта, латерализованного в одном из полушарий. Более распространена гипотеза о связи шизофрении с поражением левого полушария. В.Т. Kugler, D.J. Caudney (1983) обнаружили ухудшение фонематического синтеза у больных шизофренией по сравнению с депрессивными больными и психически здоровым контролем.

Однако, имеются также указания на то, что больные шизофренией значительно хуже других больных справляются с заданиями на идентификацию лиц и опознание эмоциональной экспрессии, а это «типично правополушарные функции» (Feinberg S.S. et al., 1988). Примечательно, что эти расстройства определяются на ранних этапах заболевания, хотя их выраженность положительно коррелирует с длительностью болезни. В некоторых работах представлены данные о двустороннем характере нарушений ВПФ (Bellini L., Venson D., 1988).

«Модель гиперактивации или нарушения когнитивного стиля» связывает нарушения переработки информации при шизофрении с использованием больными утрированной когнитивной стратегии вследствие чрезмерной активации одного из полушарий. Мнения авторов о гиперактивации какого-либо из полушарий расходятся, но чаще указывается на чрезмерную активность левого полушария (Finset A., 1988). Так, в пользу левополушарной гиперактивации свидетельствуют данные, полученные Р. Green (1987) как при хроническом, так и остром течении шизофренического процесса. Указанная модель предполагает, что асимметрия имеет не стабильный, а динамический характер, и это подтверждается

сообщениями о сдвигах показателей латеральности по результатам тестов параллельно изменению клинического состояния. Однако, остаётся неясным, какой механизм лежит в основе динамической асимметрии и чем она обусловлена – повышением активности ипсилатерального полушария или дезактивацией контрлатерального (Gaebel W. et al., 1987).

Высказанное ранее положение Т.Д. Crow о том, что нейрокогнитивный дефицит, развивающийся вследствие структурно-функциональных нарушений головного мозга (гипофронтальности), по мнению большинства современных авторов, является не только важным самостоятельным но и ведущим расстройством, в значительной степени определяющим социальный и терапевтический прогноз заболевания, и влияющий на формирование другой психопатологической симптоматики (Saykin A.J. et al., 1991; Gold J.M., Harvey P.D., 1993; Harvey P.D., Keefe R.S.E., 1997; Breier A., 1999; Sharma T., Harvey P.D., 2000). Применение стандартных когнитивных тестов в популяции больных шизофренией показывает, что их показатели в среднем на 1-3 стандартных отклонения ниже возрастной и образовательной нормы, т.е. эти больные находятся среди 15% населения, составляющего нижнюю границу нормы (Saykin A.J. et al., 1991). Прямое определение интеллектуального индекса (Intelligence Quotient - IQ) обнаружило только 10%-ное снижение по сравнению с нормативным стандартом (Lubin A. et al., 1962; Schwartzman A.E. et al., 1962; Gold J.M. et al., 1992). Это свидетельствует, что, в отличие от отдельных когнитивных функций, таких, как произвольная память, внимание, исполнительская деятельность, общий уровень интеллектуальных возможностей у больных шизофренией остается относительно сохранным. В

зависимости от формы, типа течения шизофрении могут выявляться различные когнитивные расстройства: нарушения внимания, памяти, скорости переработки информации и исполнительских функций (планирование и осуществление целенаправленных действий) вследствие нарушений гибкости мышления, а также концептуального и контекстуального его компонентов (Gold J.M., Harvey P.D., 1993; Gallhofer B., 1995; Goldberg T.E., Gold J.M., 1995; Morice R., Delahunty A., 1996; Servan-Schreiber D. et al, 1996; Stratta P. et al., 1998; Jaeger I, Berns S., 1999; Velligan D.J., Bow-Thomas C.C., 1999; Weickert T.W., Goldberg T.E., 2000).

Многие современные авторы, разделяя взгляды классических предшественников, всё многообразие психопатологической симптоматики при шизофрении пытаются вывести из какого-либо одного первичного или базисного когнитивного нарушения. В качестве такового выдвигаются, например, трудности в сосредоточении ресурсов внимания при выполнении многокомпонентных задач (Braff D.L., 1993); нарушение системы внутреннего контроля и планирования действия с недостаточностью волевых импульсов (Frith C.D., 1987; Frith C.D., Done J.D., 1988); «латентное угнетение» ассоциативного обучения в ответ на условно-рефлекторные стимулы вследствие специфического расстройства функции внимания (Lubow R.E., 1989; Gray J.A. et al., 1991; Hemsley D.R., 1994); патологическая латерализация когнитивных процессов с преимущественной дисфункцией левой гемисферы (Gur R.E., 1978; Gruzelier J., 1996); недостаточность (дефицит) рабочей памяти, в частности, нарушение способности удерживать и использовать внутренние представления о внешнем мире (Goldman-Rakic P.S., Seleman L.D., 1997); нарушение процессов переработки

(избирательной фильтрации) информации (Sülwold L., 1977), вследствие чего происходит «утрата иерархии навыков», т.е. неспособность эффективно использовать прошлый опыт для понимания настоящего (Hemsley D.R., 1966) или «нарушение избирательности актуализации знаний на основе прошлого опыта» (Поляков Ю.Ф., 1972, 1974); «когнитивная дисметрия», т.е. неспособность координировать такие функции, как восприятие, декодирование, извлечение и приоритизация опыта и информации, которая связана с нарушением нейрональных связей между фронтальной, таламической и мозжечковой областями мозга (Andreasen N.C. et al., 1996); расстройство контекстуального компонента мышления, т.е. неспособность внутреннего представления необходимой для поведенческого ответа информации в структурированном, контекстуальном виде, например, в виде набора последовательных инструкций для выполнения адекватного действия (Cohen J.D., Servan-Schreiber D. et al., 1992; Servan-Schreiber D. et al., 1996; Stratta P. et al., 1998; Rossi A et al., 2000); «персеверативное мышление», связанное с нарушением функции дорсо-латерально-префронтальной коры (Sullivan E.V. et al., 1993). Предлагаются и другие более сложные когнитивные модели, основанные, в частности, на особенностях действия современной фармакотерапии (Purdon S.E., 1998, 2000; Green M.R., Nuechterlein K.H., 1999; Galletly C.A. et al., 2000; Phillips M.L., David A.S., 2000).

Проявления нейрокогнитивного дефицита часто обнаруживаются ещё в преморбидном периоде или на продромальных стадиях, когда больной ещё не подвергался воздействию нейролептиков (Saykin A.J. et al., 1994; Crow T.J. et al., 1995; Riley E.M. et al., 1999), а также в различные периоды (ранние или поздние) периоды заболевания с

применением традиционных и атипичных нейролептиков или без них (Bilder R.M. et al., 1992; Blanchard J.J., Neale J.M., 1994; Saykin A.J. et al., 1994). В некоторых исследованиях было обнаружено, что когнитивные нарушения более выражены у мужчин, чем у женщин (Sweeney J.A. et al., 1991), при раннем начале заболевания и низком преморбидном уровне социальной адаптации (Cromwell R.L., 1975; Bilder R.M. et al., 1994; Hoff A.L. et al., 1998), а также у больных с непараноидными формами шизофрении по сравнению с параноидным вариантом (Cromwell R.L., 1975; Magaro P.A., 1980; Bilder R.M. et al., 1994; Zalewski C. et al., 1998), с большей выраженностью гебефреничной симптоматики (дезорганизация поведения и мышления) (Bilder R.M. et al., 1985) и у больных с явлениями нейролептической поздней дискинезии (Paulsen J.S. et al., 1994).

В некоторых работах было показано, что высокая выраженность негативной симптоматики (по шкале SANS) больше коррелирует с недостаточностью зрительной памяти (избирательный тест Бушке — Buschke H., Fuld P.A., 1974) и с пониманием речи – тест Токена (Green M, Walker E., 1986; Walker E., Lewine R.J., 1988). Корреляция выраженности психопатологических синдромов трёхфакторной модели шизофрении (см. стр. 29) с различными проявлениями когнитивного дефицита показала, что с плохим выполнением тестов на концептуальное мышление, наименование предметов и долговременную память (Liddle P.F., 1987), два других синдрома (дезорганизация психической деятельности и искажение реальности), составляющих позитивную симптоматику, характеризовались нарушениями концентрации внимания, кратковременной памяти, заучивания слов и восприятия (отличие фигур от фона). При

катамнестическом изучении этих больных с использованием дополнительных тестов на выявление гипофронтальности (тест беглости речевых ответов, Висконсинский тест и др.) когнитивный дефицит также коррелировал преимущественно с синдромом психомоторного обеднения. (Liddle P.E., Morris D.L., 1991).

Выраженность и качественный характер когнитивного дефицита проявляют определенную индивидуальную стабильность и относительную независимость в течение заболевания и могут в одинаковой степени выявляться как в остром периоде (при позитивных расстройствах), так и в состоянии ремиссии и наиболее связаны с выраженностью негативной симптоматики (Grow T.J., 1980, 1985; Addington J. et al., 1991; Hagger C. et al., 1993; Roy M.A., DeVriendt X., 1994; Harvey P.D. et al., 1996; Addington J., 2000; Kane J.M., 2000; Кулакова Т.И., 2005), в частности, было обнаружено, что негативные расстройства в остром периоде и в ремиссии значимо коррелировали с общим интеллектуальным снижением (IQ) и нарушениями исполнительских функций (Addington J. с соавт., 1991). По мнению ряда авторов, интеллектуальное снижение и нарушение исполнительских функций относятся к одной из главных компонент, т.е. представляют собой единое когнитивное расстройство, причем достаточно специфичное для шизофренического дефекта, поскольку редко наблюдается при деменциях другого типа (Stuss D.T., Benson D.F., 1986; Wagman A.M.I., 1987; Strauss ME., 1993). Хотя близкие результаты были получены и другими авторами (Breier A.F. et al., 1990; Berman I. et al., 1997), в некоторых исследованиях столь четкой корреляции между негативной симптоматикой и выполнением задач по Висконсинскому тесту и тесту на беглость речевых ответов выявлено не было (Azarnow R.F. et al., 1991;

Nuechterlin K.H., 1991; Morrison - Stewart S.L. et al., 1992; Buchanan R.W. et al., 1994; Kelip J.G., 1994; Buchanan R.W. et al., 1997; Cornblatt V.A., Addington J., Addington D., 1997, 1998, 2000).

В последние годы в связи с техническим прогрессом в области прижизненной визуализации работы мозга фокус изучения нейрокогнитивного дефицита сместился из сферы поиска взаимосвязей между когнитивными и клиническими аспектами болезни на субстратный, патоморфологический уровень с уточнением нейрофизиологических механизмов развития шизофренической симптоматики. Эти исследования обнаружили существенные отклонения от нормы в различных областях мозга. Возникновение позитивных симптомов в настоящее время связывается с расстройством процессов автоматичности и самоконтроля переработки информации, что обусловливается констатируемыми нарушениями взаимодействия лобных, височных и септогипокампальных структур, а первичная негативная (дефицитарная) симптоматика с расстройством зрительно-моторных процессов, в том числе памяти и исполнительских функций – следствие левополушарной префронтальной недостаточности и патологии нейрональных связей между лобной корой, таламусом и стриопалидарной системой (Liddle P.F. et al., 1992; Ebmeier K.P. et al., 1993; Gur R.E., Pearlson G.P., 1993; Strauss ME, 1993; Buchanan R.W. et al., 1994; Sharma T., Harvey P., 2000; Phillips M., David A.S., 2000).

Аналогично указанной дезинтеграции мозговых структур при негативной симптоматике близкие нарушения в дофаминергической системе были найдены у больных шизофренией с нейрокогнитивным дефицитом. Например, была обнаружена низкая концентрация гомованилиновой кислоты (ГВК), которая является основным

метаболизмом дофамина, в церебро-спинальной жидкости у больных шизофренией с нарушением выполнения зрительно-пространственных задач на память, внимание и исполнительские функции (Висконсинский тест) (Berman K.F. et al., 1988; Kahn R. et al., 1994). Как известно, концентрация ГВК в префронтальной коре мозга прямо коррелирует с её содержанием в спинномозговой жидкости (Elsworth J. et al., 1987; Wester P. et al., 1990). Кроме того, в префронтальной коре у больных шизофренией снижена плотность D1 рецепторов, что соответствует низкому уровню выполнения Висконсинского теста (WCST) (Okubo Y. et al., 1997). Применение селективного агониста D1 рецепторов (SKF-38393) у больных шизофренией, помимо ослабления негативной симптоматики, обнаружило умеренное улучшение по WCST (Davidson M. et al., 1990).

Многими авторами убедительно показано, что наряду с описанными ранее негативными симптомами когнитивные нарушения в значительно большей мере, чем позитивные симптомы, определяют снижение уровня социальной адаптации больных и фактически являются ведущими клиническими параметрами, прогнозирующими их инвалидизацию (Bilder R.M., Bates J., 1994; Green M.R., 1996; Velligan D.I. et al., 1997; Harvey P.D. et al., 1998; Магомедова М.В., 2000, 2003; Muesur K.T., 2000; Purdon S.E., 2000). Это обстоятельство обуславливает поиски более адекватных форм их компенсации с помощью дифференцированных реабилитационных подходов (Немытых Д.Н., 2005). Например, снижение вигилитета (уровня бодрствования) и трудности в сосредоточении внимания коррелируют с общим снижением социального функционирования и способности к обучению, нарушению исполнительской функции и свобода

вербализации связано с плохой работоспособностью, трудностями самостоятельного проживания и налаживания социальных контактов, а мнестические расстройства, особенно нарушения вербальной рабочей памяти и снижение скорости моторных реакций, - с низкими обучаемостью и усвоением новых навыков (Keefe R.S.E., 1995; Jaeger I., Berns S., 1999; Green M.R. et al., 2000; Sharma T., Harvey P., 2000).

Имеющиеся в литературе данные заставляют сомневаться в том, что нарушения высших психических функций при шизофрении связаны только с теми нарушениями, которые указаны в перечисленных четырех моделях (Gaebel W. et al., 1987). В частности, N.C. Andreasen и её коллеги (1991) сообщают о связи психопатологических проявлений дефекта с дефицитом визуальной памяти.

В очень немногих работах исследуется взаимовлияния течения патологического процесса и нарушений ВПФ. Так Kemali D. И его сотрудники (1987) установили связь общего нейропсихологического дефицита с тяжестью течения заболевания и большей продолжительности госпитализаций, но это исследование имеет существенный методологический недостаток, так как не указан характер нарушения ВПФ. Перспективное исследование (Walker E. и др., 1982) обнаружило интеллектуальный дефицит у лиц впоследствии заболевших шизофренией, однако, недостатком этой работы является отсутствие клинической квалификации больных.

Д.А. Кауфман (1953), обследуя больных с выраженным шизофреническим дефектом, приводит клиническую характеристику их речи. В подавляющем большинстве жизненных ситуаций высказывания больных были лишены мимико-вегетативного компонента. У всех больных словарный состав речи оказался богатым

и разнообразным, причем у большинства отмечалась более или менее выраженная тенденция к употреблению редко встречающихся слов, научных оборотов, специальных терминов. Грамматическое построение фраз в смысле согласования лиц, падежей, времен у них было почти безупречным. Несмотря на это, речь больных не отражала реальных соотношений предметов и явлений, о которых они говорили.

Одна из характерных особенностей речи больных заключалась в значительном непостоянстве качества речевых реакций: нормальная или близкая к нормальной речевая деятельность возможна, но только на момент, а дальше выступают обычные нарушения. При наблюдении так называемой «спонтанной» речи можно было заметить, что она чрезвычайно редко и мало использовалась пациентами для того, чтобы пожаловаться, выразить свои желания, что-нибудь попросить. У больных можно было отметить относительно хорошую сохранность школьных и профессиональных сведений, приобретённых через слово, лучше всего давались ответы в тех случаях, когда нужно было просто повторить заученные в прошлом формулировки. Также было замечено, что нарушения речи больных не представляли собой «застывшей» картины, напротив, им свойственна большая динамичность.

И.Ф. Случевский (1967), подчеркивая в своей докторской диссертации важность изучения мышления и речи для понимания психопатологических проблем, выделил синдромы интрапсихической атаксии и шизофазии у больных шизофренией, провел их четкое разграничение.

Несмотря на довольно детальное изучение механизмов развития негативных расстройств при шизофрении, особенностей их

корреляции с позитивными психопатологическими расстройствами (Шипилин М.Ю., 2001), в настоящее время как отечественные, так и зарубежные авторы не приводят четких сведений о роли преморбидной личности, возраста начала заболевания на становление шизофренического дефекта. Широко обсуждаемая в последнее время проблема нейрокognитивного дефицита внесла некоторую ясность в вопросы формирования дефектных состояний, были предприняты новые попытки топической диагностики этих нарушений в головном мозге, как на ранних, так и на отдаленных этапах заболевания при различных формах шизофрении. Однако, отсутствуют данные о возрастных аспектах изучаемого явления, о прогностических критериях формирования негативных расстройств, их прогрессирования как основы становления дефекта. С нашей точки зрения результаты таких исследований являются необходимыми для проведения терапевтических и психосоциальных мероприятий, направленных на сдерживание прогрессирования и/или стабилизацию негативных расстройств и сохранения, по возможности, социального статуса пациентов.

ГЛАВА 2

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ, СОЦИАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал исследования

Обследовано 76 пациентов в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст $52 \pm 5,8$ лет) с дебютом шизофренического процесса в позднем возрасте (после 45 лет), которые составили основную группу. У большинства больных основной группы констатирован приступообразно-прогредиентный (шубообразный) тип течения (47 – 61,8%) заболевания, а из оставшейся (29 – 38,2%) части – непрерывно-прогредиентный. В исследование были включены больные с параноидной (62 – 81,5%) и кататонической (14 – 18,5%) формами шизофрении. Число госпитализаций пациентов этой группы составило от 1 до 7 раз. Длительность шизофренического процесса у больных в основной группе была от 1 до 21 года (средняя продолжительность $7,2 \pm 6,12$ лет). Пациенты в возрасте от 32 до 59 лет с началом шизофрении в 30 – 44 года составили группу контроля, обследованию подверглись 32 человека (средний возраст пациентов этой группы $44 \pm 7,6$ лет). Так же, как и в основной группе, больные в группе контроля преимущественно были представлены параноидной формой шизофрении (26 – 81,3%) с шубообразным типом течения (22 – 68,8%). Пациенты, вошедшие в группу контроля, чаще подвергались госпитализации в психиатрический стационар – от 1 до 20 раз. Продолжительность заболевания у больных в контрольной группе была сопоставимой с её длительностью у пациентов основной группы

– от 0,5 до 21 года (средняя продолжительность $7,8 \pm 6,7$ лет). Таким образом, контрольная группа обследованных лиц существенно не отличается от основной группы в отношении распределения по типу течения и форме шизофренического процесса, а также полу и образовательному уровню. Пациенты обеих групп наблюдались в течение 3-х лет и впервые подвергались обследованию лишь после купирования продуктивных психопатологических симптомов, т.е. на этапе становления ремиссии. Как правило, первичное обследование осуществлялось непосредственно перед выпиской из стационара, последующие динамические обследования проводились либо с кратностью 1 раз в год в амбулаторных условиях, либо при каждом последующем поступлении больного в стационар из-за рецидива заболевания.

Таблица 1

Характеристика обследуемого контингента по возрасту

Возраст	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
30 – 44	---	---	32	100
45 – 55	47	61,8	---	---
56 – 65	26	34,2	---	---
66 и старше	3	4,0	---	---
Всего	76	100	32	100

Примечание: **0,0** – достоверное различие по возрасту в основной группе.

Таким образом, статистически достоверно ($p < 0,05$) преобладающий возраст в основной группе приходится на 45 – 55 лет, что составляет 61,8%. Пациенты в возрасте 66 лет и старше составляют всего 4% от обследованных пациентов основной группы.

Таблица 2

Распределение исследуемого контингента по полу

Пол	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Мужской	28	36,8	8	25,0
Женский	48	63,2	24	75,0
Всего	76	100	32	100

Примечание: **0,0** – достоверное различие по полу в группах.

Из таблицы следует, что в основной и контрольной группах достоверно преобладают женщины ($p < 0,05$), что является одним из дополнительных подтверждений однородности сравниваемых групп, однако соотношение мужчин и женщин в нашей выборке больных (1,7:1) значительно отличается от других подобных исследований. Так, по данным Поповой Е.Н. (1987), Гуткевич Е.В. (1988) среди больных, заболевших в возрасте 45-49 лет, соотношение между женщинами и мужчинами равнялось 4,5:1, при начале заболевания в возрасте 50-59 лет - 8:1, а при манифестации шизофрении в возрасте 60 лет и старше - 3,3:1 (Шмаонова Л.М. с соавт., 1979; Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г., 1985). Таким образом, в нашем исследовании в основной группе половые различия оказались более сглаженными.

Таблица 3

Образовательный уровень пациентов основной и контрольной групп

Образование	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%

Высшее	22	28,9	6	18,8
Средне специальное	34	44,7	15	46,9
Общее среднее	9	11,8	7	21,8
До 9 классов	11	14,6	4	12,5
Всего	76	100	32	100

Примечание: **0,0** – достоверное различие по уровню образования в группах.

Исходя из приведенных в таблице данных число лиц с высшим и средне специальным образованием достоверно преобладало в сравниваемых группах ($p < 0,05$). Значительно меньший процент лиц в основной и контрольной группах был с общим средним и 9-классным образованием. Таким образом, выраженные структурные различия между группами отсутствовали, т.е. группы сопоставимы и по данному показателю.

Таблица 4

Семейный статус исследуемого контингента больных

Семейный статус	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Холостые/незамужние	6	7,8	8	25,0
Женатые/замужние	41	54,0	12	37,4
Разведенные	18	23,7	10	31,3
Вдовы	11	14,5	2	6,3
Всего	76	100	32	100

Примечание: **0,0** – достоверное различие по семейному статусу между группами.

Как следует из данной таблицы, обе группы представлены в основном замужними/женатыми пациентами, значительная часть

обследованных больных из основной и контрольной групп (23,7% и 31,3% соответственно) не имели семьи в результате разводов с супругами. Различия по этому параметру также не являются существенными и подтверждают однородность данных групп. Однако, статистически достоверно отмечено значительно меньшее число холостых/незамужних пациентов ($p < 0,05$) в основной группе.

Таблица 5

Отношение к трудовой деятельности

Род занятий	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Работают постоянно на одном месте	5	6,6	2	6,3
Смена работы	8	10,5	4	12,5
Оставили работу по болезни или по выходу на пенсию	18	23,8	12	37,5
Временно не работают	3	3,9	3	9,4
Имеют группу инвалидности	42	55,2	11	34,4
Всего	76	100	32	100

Примечания: **0,0** - различия между основной и контрольной группами статистически значимы.

Из этой таблицы видно, что в обеих группах большинство пациентов были вынуждены оставить прежнее место работы по болезни или по выходу на пенсию, а также к моменту обследования уже имели группу инвалидности. Пациенты основной группы статистически значимо реже ($p < 0,05$) временно не работали.

Исходя из цели и задач исследования, были определены следующие методы изучения психического состояния больных: клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, катамнестический, клинико-динамический, психологический и нейропсихологический.

Для всех больных была разработана унифицированная карта, которая состояла из 29 пунктов с подпунктами, объединенных в два раздела (см. приложение №1). Первый раздел – социальный, включал учет возраста пациента, наследственной отягощенности, места жительства, характера проживания, семейного положения, профессии, число поступлений и длительность заболевания. Второй раздел – клинико-диагностический, направлен на выявление преморбидных особенностей личности, наличия экзогенных и перенесенных в прошлом психических расстройств, а также характеристики позитивных и негативных симптомов шизофрении с учетом сопутствующего диагноза.

С целью большей объективизации полученных клинических данных о структуре и степени выраженности негативных расстройств нами была использована Шкала для оценки негативных симптомов (SANS) (Kay S.R. et al., 1987, Мосолов С.Н., 2001), которая по существу явилась надежным валидизированным психометрическим инструментом выявления и регистрации дефицитарных нарушений (см. приложение №2). Настоящая версия шкалы SANS состоит из 5 симптомов, оцениваемых по 25 признакам. Шкала основана не только на расспросе больного, но, прежде всего, на тщательном наблюдении за его реакциями и поведением с попыткой количественной оценки отдельных внешних проявлений симптома, а затем его обобщенной врачебной оценки. При этом, глобальная оценка обязательно

учитывает выраженность отдельных признаков. Суммарно по шкалам ведется подсчёт как оценок отдельных признаков, так и глобальных врачебных оценок симптомов. Сумма глобальных оценок отражает общее субъективное впечатление клинициста, который по своему усмотрению может придавать тому или иному признаку в обобщенной оценке больший или меньший удельный вес. Для каждого признака дается детальное определение с перечнем примеров и вопросов их выявления, а также отдельные градации выраженности по 6-ти бальной шкале (от 0 до 5 баллов):

- 0 – симптом отсутствует,
- 1 – сомнительная патология,
- 2 – слабая (легкая) выраженность,
- 3 – умеренная (средняя) выраженность,
- 4 – значительная (отчетливая) выраженность,
- 5 – очень сильная (тяжелая) выраженность.

Для устранения влияния на оценку циркадианных факторов шкалирование проводилось в одно и то же время суток.

Поскольку ретроспективная оценка преморбидной личности больного поздней шизофренией основывается на использовании лишь объективного анамнеза и часто бывает затруднительна, мы для более точного определения направленности, степени выраженности преморбидных черт характера и лучшей сопоставимости данных применили наряду с традиционным клиническим психолого-диагностический метод – СМОЛ – сокращенный многофакторный опросник личности (Зайцев В.П., 1981). СМОЛ представляет собой сокращенный вариант ММРІ, содержит 71 вопрос, 11 шкал (см. приложение №3). Особенностью реализации этой методики был опрос близких родственников больного, которые, основываясь на

продолжительном и близком общении с ним, отвечали на вопросы о преморбидном характере больного вместо него, согласно их пониманию поведения пациента за 10 и более лет до появления первых признаков болезни. В соответствии с этим изменялась инструкция опрашиваемого перед исследованием (см. приложение №2). При интерпретации полученных результатов использовано методическое руководство Л.Н. Собчик (1990). В последние годы в клинических исследованиях применяются методики психического обследования пожилых больных с использованием ретроспективных оценок, их психических функций родственниками и близкими друзьями, в частности, информаторский вопросник по оценке снижения познавательной функции у пожилых (IQCODE), во время скрининга и 10 лет назад (Jorm A.F., Jacomb P.A., 1989). Подобных исследований применительно к больным поздней шизофренией в доступной литературе мы не нашли. Мы сочли возможным применение данного метода в силу отсутствия других методов для более точной и дифференцированной квалификации преморбидного характера обследуемых больных, осознавая вероятность определенной погрешности при использовании такого подхода.

Оценка состояния высших психических функций проводилась с использованием Шкалы оценки когнитивных процессов (Филатова Т.В., 2000), представляющей батарею методик, основанных на разработках А.Р. Лурия (1974), и методик для всесторонней нейропсихологической диагностики (Бизюк А.П., 2004), сгруппированных для оценки основных когнитивных функций: речи, слухоречевой и зрительной памяти, праксиса (произвольных движений), зрительного, оптико-пространственного, акустического

невербального и тактильного гнозиса, мышления, нейродинамики и произвольной регуляции деятельности.

Исследование речи включало в себя пробы, показывающие способность пациентов к экспрессивной речи: спонтанная и диалогическая речь (анализировалась способность больных понимать вопросы, поддерживать диалог), автоматизированная речь (перечисление числового ряда, месяцев в году, пересказ рассказа), отраженная речь (повторение изолированных звуков, слогов триграмм, название предметов и их действий). Исследовалось также понимание значения отдельных слов, логико-грамматических структур (флективных отношений), конструкций родительного падежа.

Для исследования зрительной памяти предлагался последовательный ряд из пяти фигур с последующим его воспроизведением. При неуспешном выполнении задания пациентам пятикратно показывали данный ряд и подсчитывали число правильно воспроизведённых фигур. Также предлагалась проба Рея-Остеррица на копирование сложной фигуры (больному предлагалось скопировать предъявленный ему образец рисунка, а через 30 минут воспроизвести его по памяти). Помимо состояния зрительной памяти, характер допускаемых ошибок отражает специфику когнитивной стратегии и зрительно-пространственной деятельности.

При исследовании слухоречевой памяти применялся полный блок методик, традиционно используемый при нейропсихологическом обследовании (заучивание 10 слов, дифференцированное воспроизведение 2-х групп раздражителей по два, три, четыре, пять слов, произвольное и произвольное запоминание предложений и рассказов). Количественные характеристики включали в себя число

повторов задания, необходимых для заучивания пяти слов, а в случае, если больной не мог запомнить весь речевой материал, количество слов, которые пациент запомнил после пяти повторов. Учитывалась активность мнестической деятельности, наличие или отсутствие контаминаций, парафазий, персевераций. Исследовалось как непосредственное воспроизведение слухоречевого материала, так и его припоминание после интерференции, где в качестве интерференции использовалась беседа на отвлеченную тему.

Исследование праксиса включало пробы на кинестетический праксис позы (перенос поз пальцев руки, поставленных исследователем в определенное положение, на другую руку, без опоры на зрение), динамический праксис (одновременная смена положений кистей обеих рук в реципрокных отношениях, проба на выполнение двигательной программы из 3-х сменяющих друг друга движений отдельно правой и левой рукой), пространственный праксис (воспроизведение больным определенного положения рук по зрительному образцу), конструктивный (складывание из спичек различных фигур на плоскости) и идеомоторный (выполнение простых двигательных реакций с выбором движения соответствующего предварительной речевой инструкции). Оценивалась скорость формирования двигательного стереотипа, дезавтоматизация движений, способность к переключению и удержанию двигательной программы.

В исследование оптико-пространственного гнозиса входило выполнение самостоятельного рисунка, копирование рисунка с образца, опознание предметных реалистических изображений, перечеркнутых и наложенных друг на друга контурных предметных изображений («зашумленные» изображения или рисунки

Поппельрейтера). При исследовании тактильного гнозиса применялась проба на стереогноз (опознание на ощупь вложенного в руку предмета).

Исследование акустического невербального гнозиса осуществлялось при оценке большим ритмических структур, а также при их воспроизведении по образцу. Предлагались серии ритмов в виде групп по два и по три удара, больной должен был воспроизвести ритмическую конструкцию по предлагаемому образцу, проанализировать ритмическую структуру сложных групп.

Состояние функции письма исследовалось при самостоятельном написании одной двух фраз, списывании коротких фраз и написании их под диктовку. Оценивался автоматизм почерка, пропуски букв, наличие персевераций. Состояние чтения оценивалось при чтении вслух короткого рассказа.

Исследование мыслительных операций проводилось путём описания больным содержания сюжетной картинки, решения арифметических задач (использовались задачи 2-х типов: задачи, решаемые с помощью известного вспомогательного приёма (по алгоритму), и задачи, решаемые путем рассуждения с установлением последовательности инвертированных действий («дискурсивное мышление» по А.Р. Лурия); объединения в последовательный ряд нескольких картинок, относящихся к одному сюжету; формулирования прямого и переносного смысла рассказов и пословиц. Кроме того, дополнительно оценивались специфические шизофренические нарушения мышления (паралогичность, склонность к резонерству, расплывчатость понятийных структур, актуализация второстепенных признаков и др.). С этой целью пациентам предлагались методики Б.Ф. Зейгарник, направленные на выявление

способности к обобщению, анализу и классификации («Исключение понятий», «Выявление общих понятий», составление рассказа по сюжетным картинкам).

Так, в пробе на исключение понятий пациенту предоставлялся бланк с 10 рядами слов, по 5 слов в каждом ряду. Причем 4 слова объединены общим родовым понятием, пятое является лишним. В течение 2 минут необходимо было исключить все лишние слова. В тесте на выявление общих понятий задачей пациента было найти два из пяти слов, наиболее связанных с ключевым по смыслу. Методика включала 10 рядов по 5 слов в каждом.

Составление рассказа по сюжетным картинкам было направлено не только на выявление нарушений мышления, но и на диагностику состояния эмоциональной сферы. Учитывалась степень заинтересованности пациента в эксперименте, адекватность распознавания ролевых и эмоциональных взаимоотношений персонажей, скорость выполнения задания.

Анализ состояния произвольной регуляции деятельности проводился на основании выполнения заданий в процессе обследования и позволял вычленил снижение контроля за деятельностью, трудности удержания программы или её самостоятельного построения. Нейродинамические параметры психической активности оценивались в различных заданиях по устойчивости продуктивности деятельности, по параметрам истощаемости, по наличию инертности или импульсивности, а также по степени выраженности тормозимости следов памяти в условиях интерференции.

Помимо традиционной схемы нейропсихологического обследования в работе для оценки уровня динамических параметров

внимания и уровня его произвольной регуляции применялась таблица Шульте (пятикратно регистрировалось время нахождения больным чисел в натуральной последовательности из разбросанных на таблице в случайном порядке чисел от 1 до 25).

Степень нейропсихологического дефицита оценивалась в баллах по шкале, предложенной И.Ф. Рошиной (1993).

0 баллов – дефекта нет. Больной выполняет задание самостоятельно, без затруднений.

1 балл – больной самостоятельно выполняет задание, однако в процессе выполнения допускает ошибки импульсивного характера. Пациент сам замечает допущенные ошибки и исправляет их без помощи исследователя.

2 балла – при выполнении задания требуется постоянная стимуляция деятельности. Больной не замечает допущенные ошибки, но исправляет их после указания врача

3 балла – самостоятельное выполнение задания невозможно. Возможно выполнение задания по образцу.

4 балла – полная невозможность выполнения задания.

При оценке отдельно взятой пробы учитывались и качественные характеристики её выполнения (Филатова Т.В., 2000). Кроме степени выраженности качественных характеристик того или иного симптома анализировались частота встречаемости нарушений в каждой из исследуемых групп.

Для статистической обработки полученных данных использовался пакет прикладных программ Statistica 6.0 для Windows (Реброва О.Ю., 2006). Большинство статистических процедур опираются на допущение о нормальном распределении данных, в этом случае оценка достоверности проводилась с помощью

параметрического t-критерия Стьюдента. Для ненормально распределенных данных ранговых выборок более эффективно применять так называемые непараметрические методы, не базирующиеся на каком-либо предположении о законе распределения данных, а использующие, как правило, только предположения о случайном характере исходных данных и о непрерывности генеральной совокупности, из которой они извлечены. Кроме того, пациенты подвергались динамическому исследованию, поэтому сравниваемые группы являлись зависимыми (связанными). В связи с этим статистическая обработка результатов проводилась с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Статистически значимыми принимались результаты на уровне $p < 0,05$. Все переменные представлены как среднее \pm ошибка среднего.

ГЛАВА 3

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕФЕКТА ПРИ ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИИ

3.1 Общие сведения

Анализ выборки показал, что 47 человек (61,8%) составили возрастную группу 45 – 55 лет, 26 пациентов (34,2%) к моменту обследования были в возрасте 56 – 65 лет и только 3 пациентов (4%) были старше 66 лет. У подавляющего большинства больных основной группы – 58 человек (76,3%) начало психопатологических проявлений приходилось на возраст до 55 лет, у остальных 18 пациентов (23,7%) – на возраст 56 – 65 лет. Примечателен тот факт, что в нашем исследовании не было пациентов с дебютом шизофрении старше 66 лет, т.е. близком к старческому возрасту (согласно классификации ВОЗ старческий возраст старше 75 лет), что не расходится с данными литературы о довольно редкой встречаемости «старческой» шизофрении (Гурович И.Я., 1965; Молчанова Е.К., 1966, 1967; Ростовцева Т.И., 1972; Lechler H., 1950).

Наследственная отягощенность в основной группе была выявлена у 21 пациента (32,9%), главным образом, по шизофрении (12 человек) и алкоголизму (5 человек), у 4 больных – по неустановленному психическому заболеванию. Более часто (32 пациента – 42,1%) встречались различные расстройства личности среди близких родственников: чудаковатость, замкнутость, эмоциональная холодность, злобность, конфликтность, мнительность. В группе контроля достоверно реже ($p < 0,05$) встречалась

психопатологически отягощенная наследственность – у 5 пациентов (15,6%) по шизофрении. При этом более часто (17 пациентов – 53,1%), чем в основной группе, были отмечены различные личностные девиации среди родственников.

Психотическая манифестация шизофрении при гендерных сравнениях у женщин оказалась почти в 2 раза чаще, чем у мужчин. У 43% пациентов заболевание начиналось остро без каких-либо чётких инициальных психопатологических расстройств. У 52% пациентов шизофрения манифестировала галлюцинаторно-бредовой симптоматикой (в рамках параноидного синдрома) с идеями преследования, воздействия, вербальными псевдогаллюцинациями, а также нередко психическими автоматизмами (в основном сенестопатическими, реже – идеаторными и кинестетическими), у 25% - аффективными расстройствами (преимущественно депрессивными), у 15% - кататоническими проявлениями, в 8% случаев структура первого приступа была представлена паранойальными бредовыми идеями. Ни в одном случае мы не констатировали парафренного синдрома.

Дальнейшая динамика протекала по одному из 2-х вариантов: «усложнение» картины последующих психотических приступов по сравнению с первым у подавляющего числа больных (81%) или незначительное «упрощение» картины психозов в виде регресс-волны позитивных симптомов (19%). Частота обострений достигала максимума при длительности заболевания 5 – 10 лет, в первые 5 лет повторные обострения отмечались в 34% случаев. Продуктивные расстройства на момент обследования отсутствовали, либо носили инкапсулированный характер, не отражались на формах поведения и социальной активности больных.

Дефицитарные расстройства были разделены на три ранга (Логвинович Г.В. с соавт., 1996; Акимова Е.В., 2005; Бомов П.О., 2007) по глубине проявлений. Первый ранг характеризовали легкие дефицитарные проявления в эмоциональной, волевой и ассоциативной сферах, до некоторой степени нарушающих социальное функционирование больного в обычных условиях, но не достигающих уровня дезадаптации. Второй ранг включал более выраженные расстройства в этих же сферах психической деятельности, значительно затрудняющих социальную адаптацию больных, требующих постоянного побуждения и стимуляции со стороны окружения. Третий ранг дефицитарных симптомов характеризовался эмоциональным оскудением вплоть до полной выхолощенности их (эмоций) экспрессии, грубыми расстройствами логической структуры мышления, нарушением волевой активности и продуктивности, что приводило как к инвалидизации больных, либо требовало создания специальных условий для хотя бы относительного социального функционирования.

Клинические характеристики дефицитарных расстройств к моменту обследования позволили выделить четыре основных типа дефектных состояний: апато-абулический, псевдоорганический, психопатоподобный и астенический.

3.2 Клинико-психопатологические характеристики апато-абулического дефекта

В данном исследовании апато-абулический тип дефекта встречался с наибольшей частотой как в основной, так и в контрольной группах (29 больных - 38,2% и 19 пациентов - 59,4%

соответственно), однако статистически достоверно ($p < 0,05$) он все же чаще был диагностирован в группе контроля (Бомов П.О. с соавт., 2009, 2010). Большинство пациентов основной группы были в возрасте 45 – 55 лет, зависимости распространенности этого типа дефекта от возраста в контрольной группе не наблюдалось. В клинической картине на первый план выступали стойкое снижение волевой активности, обеднение эмоциональной сферы с формированием безразличия, вялости, адинамии. Нарушение ассоциативных процессов носили менее выраженный характер и проявлялись в виде замедления темпа мышления, снижения объёма и скорости усвоения информации, тенденции к стереотипии, шаблонности.

По нашим исследованиям (Бомов П.О., 2007, 2009, 2010) преморбидные характеристики больных этой группы отличались разной степенью отклонений – от выраженных патохарактерологических девиаций (8%) до отсутствия каких-либо личностных расстройств (23%). Больные с данным типом дефекта в большинстве своём демонстрировали шизоидные, астенические нарушения личностного склада в преморбиде. Причем статистически достоверных различий между основной и контрольной группами выявлено не было. У более половины больных (69%) с ретроспективно диагностированными начальными психопатологическими нарушениями инициальный период протекал с астено-аффективными расстройствами, включающими снижение работоспособности, диссомнию, колебания настроения с тенденцией к биполярным состояниям без видимых причин. Родственники указывали на замкнутость, «задумчивость», некоторую отстраненность больных от проблем близких, их безучастность к

событиям окружающей жизни, к своей собственной судьбе. Снижался интерес к работе, утрачивалось желание общаться с друзьями и близкими, появлялась дневная сонливость, иногда появлялись высказывания депрессивного содержания о никчемности жизни, собственного существования.

В обеих группах психотическая манифестация преимущественно характеризовалась медленным развитием; лишь у 18% пациентов основной и 27% больных контрольной групп отмечен острый дебют шизофрении (разница не является достоверной). Клиническая картина психозов содержала систематизированные бредовые идеи с малой аффективной заряженностью, а также развернутые галлюцинаторно-параноидные синдромы. При этом варианте дефекта почти не наблюдалось полных ремиссий, у больных не формировалось критики к перенесенным психозам, в редких случаях ремиссии содержали резидуальные психотические проявления, не определяющие повседневное поведение больных.

Сравнительный гендерный анализ дебютов выявил, что большинством впервые заболевших шизофренией после 45 лет являются женщины, причем дебютирование процесса после 55 лет у женщин наблюдается еще чаще, чем у мужчин: в контрольной группе также достоверно чаще болезнь развивалась у женщин ($p < 0,001$). Однако подобной зависимости с увеличением возраста как в основной группе не выявлено. Динамика заболевания в основной группе более чем в половине случаев характеризовалась четкой прогрессивностью с усложнением клинической картины последующих приступов по сравнению с первым (67,4%), а у менее чем 1/3 больных течение соответствовало концепции Э.Я. Штернберга (1981) об упрощении приступов позднеговозрастной шизофрении (22,6%). Существенной

разницей между группами являлось более раннее формирование данного типа дефекта у пациентов контрольной группы (после 1-2 приступов) в отличие от больных поздней шизофренией, у которых для становления дефекта апато-абулического типа происходило только после 2-3 рецидивов.

Преимущественным течением заболевания в обеих группах (75,9% основной группы и 63,2% контрольной) было непрерывно-прогредиентное, а около 1/3 (24,1% - 7 больных) в группе поздней шизофрении и 36,8% - 7 больных группы контроля характеризовалось приступообразностью. Отмечалась явная тенденция длительности заболевания до 5 лет в основной группе (ср.: 18,4% в основной группе и 12,3% в контрольной группе). Большинство же больных в обеих группах имели продолжительность шизофренического процесса от 5 до 10 лет (46,7% пациентов основной и 57,2% больных контрольной группы) и от 10 до 20 лет (29,9% больных основной и 24,5% пациентов контрольной группы). Длительность заболевания более 20 лет отмечалась у малого числа пациентов. Эти данные иллюстрирует рис. 1.

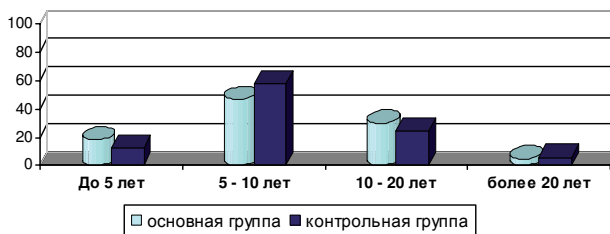


РИС. 1. Длительность эндогенного процесса у больных основной и контрольной групп с апато-абулическим типом дефекта, в %

При благоприятном (приступообразном) течении заболевания и эффективной поддерживающей терапии больные устраивались в более простых условиях производства без особой заинтересованности в трудовой деятельности, нередко по инициативе и под «прикрытием» родственников, чтобы «дотянуть» до пенсии (особенно женщины в позднеговзрастной выборке), формировался новый семейный уклад с формализацией отношений и обязанностей. Взамен утраченных социальных функций появлялись стереотипные, упрощенные, с отказом больных от занятий и контактов более высокого уровня. При отсутствии или распаде семьи больные не пытались создать другую, был значительно снижен уровень критики к своему внешнему виду, образу жизни, мнению о себе окружающих. Со слов родственников, дома больные большую часть времени проводили в постели, проявляя активность только для приёма пищи, осуществления минимальных гигиенических процедур. Частые и продолжительные госпитализации ещё более снижали способности больных к социальному функционированию, развивались вторичные нарушения адаптации в виде госпитализма.

Анализ трудоспособности выявил следующее: в основной группе лишь трое пациентов (10,7%) имели первую группу инвалидности, в контрольной – таких больных не было; большая часть больных как в основной, так и в контрольной группах была со 2-ой группой инвалидности (в основной группе 18 человек - 64,3%, в контрольной 13 больных – 72,2%), примерно одинаковое число больных (около четверти) сохранили трудоспособность (7 пациентов – 25% в основной группе, 5 человек – 27,8% в контрольной группе). При сравнении показателей трудоспособности мужчин и женщин нами не

было выявлено достоверных различий между основной и контрольной группами (см. рис. 2).

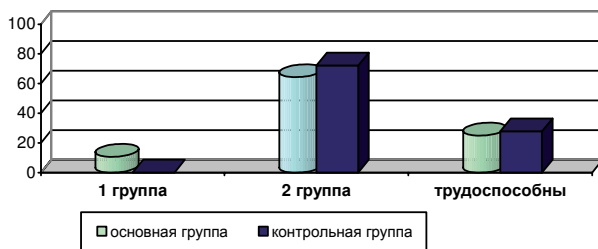


РИС. 2. Степень снижения трудоспособности у больных основной и контрольной групп с апато-абулическим типом дефекта, в %

Глубина негативных расстройств при апато-абулическом типе дефекта как в основной, так и в контрольной группах отличалась равномерным поражением всех сфер психической деятельности. В основной группе преимущественно эмоциональная сфера страдала у 26 пациентов (89,7%), волевая – у 29 пациентов (100%), ассоциативная – у 25 больных (86,2%). В контрольной группе эти показатели были (хотя и статистически недостоверно) несколько хуже: преимущественное нарушение эмоциональной сферы – у 18 пациентов (94,7%), волевой и ассоциативной – у 19 больных (100%).

Расстройства первого ранга при данном типе дефекта у больных поздней шизофренией выявлены лишь у 5 человек (17,3%), второго ранга – у 16 пациентов (55,2%), третьего ранга – у 8 больных (27,5%). В контрольной группе нарушения первого ранга были диагностированы у 12,2% (2 пациента), второго ранга – у 76,8% (14 больных), третьего ранга – у 11% (3 пациента). В контрольной группе заметен прирост пациентов с расстройствами второго и третьего

рангов, причем увеличение пациентов с третьим рангом дефицитарных нарушений, по сравнению с основной группой, является статистически достоверным ($p < 0,05$). Данные иллюстрирует рис. 3.

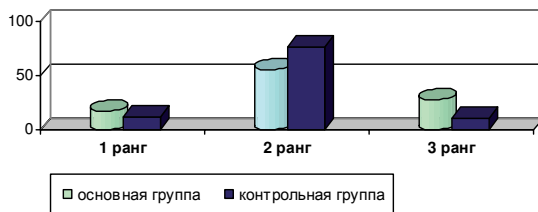


РИС. 3. Структура негативных расстройств у больных основной и контрольной групп с апато-абулическим типом дефекта, в %

Для более точной количественной оценки психопатологических расстройств у больных с апато-абулическим типом дефекта мы использовали Шкалу для оценки негативных симптомов (SANS - Andreasen N.C., 1984; Мосолов С.Н., 2001). Максимальные значения были получены по шкалам «аффективное уплощение», «алогия» и «абулия-апатия». Причём по указанным шкалам получены достоверные различия между основной и контрольной группами. Больные основной группы достоверно ($p < 0,05$) были более эмоциональными, старались использовать жестикюляцию во время беседы, не избегали взгляда собеседника. В меньшей степени у больных поздней шизофренией наблюдалось количественное снижение речевой продукции, ответы были относительно развернутыми ($p < 0,05$). В группе контроля пациенты демонстрировали качественные нарушения мыслительной

деятельности в виде формальности ответов на вопросы, резонерства, аморфности, отличались инертностью в движениях, мало внимания уделяли своему внешнему виду, не занимались ведением домашнего хозяйства, что в значительно меньшей степени было свойственно пациентам основной группы ($p < 0,05$). По шкалам «ангедония-асоциальность» и «нарушение внимания» не было получено достоверных различий между двумя группами больных (см. рис. 4).

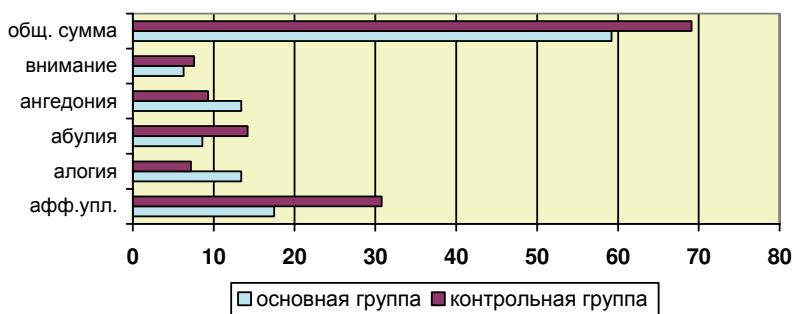


РИС. 4. Средние значения по шкалам SANS в основной и контрольной группах у больных с апато-абулическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Таким образом, апато-абулический дефект в обеих исследуемых группах отличается относительной равномерностью поражения всех сфер психической деятельности, без достоверного преобладания нарушений какой-либо из них (эмоциональная – у 89,7% больных основной группы и у 94,7% контрольной, волевая – у 100% больных

обеих групп, ассоциативная – у 86,2% больных поздней шизофренией и 100% у больных из группы контроля). Глубина негативных расстройств достигала второго (55,2% пациентов основной группы и 76,8% контрольной) и третьего (27,5% больных с поздневозрастной шизофренией и 11% группы контроля) рангов, что свидетельствует о довольно значительной прогрессивности шизофренического процесса, которая и обуславливает данную разновидность дефекта. Очевидно, что апато-абулический дефект чаще формировался при непрерывном течении заболевания у больных основной и контрольной групп (75,9% и 63,2% соответственно) и длительности течения заболевания от 5 до 10 лет (46,7% и 57,2% соответственно). Снижение трудоспособности достигало степени, соответствующей в большинстве случаев второй группе инвалидности (64,3% больных основной группы и 72,2% контрольной).

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение больной поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта.

Наблюдение №1. Х-ва Н.И. 48 лет.

Анамнез. Поступает в стационар ОКПБ №1 повторно. Наследственность психопатологически неотягощена. Отец и мать умерли в старческом возрасте от сердечно-сосудистых заболеваний. Родилась от первой поздней беременности, недоношенной (первая из двойни, второй ребенок в силу выраженной сомато-неврологической патологии умер сразу же после родов). Имеет 2-х младших братьев. Раннее развитие без особенностей, соответственно возрасту. Росла и воспитывалась в домашних условиях матерью, отец часто отсутствовал из-за длительных командировок. В дошкольном возрасте переболела корью, паротитом без осложнений, часто болела ОРВИ. В школу пошла с 7 лет, закончила 10 классов

общеобразовательной школы. Училась посредственно, участия в общественной жизни школы не принимала, близких подруг не имела. После школы продолжила обучение в ПТУ, закончила его по специальности швея. По специальности работала полгода, затем, окончив специализированные курсы, в течение 18 лет работала лаборантом на комбинате строительных материалов. После ликвидации комбината устроилась техником-химиком в областном Гидрометеоцентре, где продолжает работать и по настоящее время. Менструации с 16 лет, регулярные. Замуж вышла в 22 года, от брака имеет 2-х сыновей. Кроме этого две беременности закончились выкидышами, одна – медицинским абортom. Отношения в семье всегда были хорошие. Однако в последние пять лет муж злоупотребляет алкоголем, становится вспыльчивым, конфликтным, часто избивает пациентку, но за медицинской помощью она не обращалась. В 2001 году перенесла эндоскопическую операцию по поводу удаления желчного пузыря, в 2003 году (46 лет) – удаление матки под общей анестезией. Алкоголь не употребляет, не курит. По характеру малообщительная, спокойная, уравновешенная.

Состояние изменилось за год до госпитализации (47 лет), когда стала более «задумчивой», меньше внимания уделяла сыновьям, с трудом справлялась с домашними делами, стала плохо спать ночами, ухудшился аппетит (похудела на 10кг), на работе была рассеянной. За медицинской помощью не обращалась. Трудно было вставать по утрам, собираться на работу. Через полгода внезапно, будучи на рабочем месте, услышала одновременно четыре голоса внутри головы, два из которых принадлежали незнакомым мужчинам, а два – женщинам. «Голоса» обсуждали все её действия, комментировали поступки, чтобы не слышать их была вынуждена прибавлять

громкость телевизора или радиоприёмника. В связи с этим обратилась в психоневрологический диспансер, участковым психиатром была направлена на стационарное лечение в областную клиническую психиатрическую больницу №1(ОКПБ №1). При поступлении была правильно ориентирована, настроение было ровным, озиралась по сторонам. Предъявляла жалобы на бессонницу, потерю аппетита, наличие «голосов». Сообщила, что уже полгода внутри головы слышит два мужских и два женских голоса, которые не дают ей покоя. Частично заглушала эти голоса громкостью радиоаппаратуры. Мышление было непоследовательным, аморфным. Критика к переживаниям была формальной. В ходе длительного лечения (3,5 месяца) обманы восприятия редуцировались, выровнялось настроение, появилась, главным образом, критика к прошлому болезненному состоянию «поскольку меня лечили, значит больна»; дома во время лечебных отпусков иногда помогала в хозяйстве. Была оформлена вторая группа инвалидности. После выписки проживала в семье, стала более замкнутой, не общалась с подругами, плохо справлялась с домашними делами, много времени проводила, лёжа в постели, мало внимания уделяла своему внешнему виду, не испытывала интереса к окружающему. Периодически становилась подозрительной, озиралась, взглядывалась в окно, с кем-то переговаривалась. Принимала поддерживающее лечение пролонгированными антипсихотическими препаратами. Состояние вновь обострилось через 1,5 года, когда интенсифицировались обманы восприятия – слышала несколько «голосов», которые комментировали её действия. Заявляла, что её квартиру прослушивают установленными за окном «подслушивающими устройствами», микрофонами, вмонтированными в телефонный

аппарат, что в квартире ведётся видеонаблюдение. Якобы, над ней «проводят эксперимент», боялась, что её «заразят кишечной палочкой», стала ощущать на себе какое-то воздействие из вне. Ночью почти не спала, отказывалась от еды. Стала возбужденной, металась по квартире, кричала. Бригадой спец. скорой помощи доставлена в ОКПБ №1.

Психический статус. Сознание ясное. Правильно ориентирована во времени, месте и собственной личности. Узнала врачей отделения. Внешний вид неряшливый, от больной исходит неприятный запах. Настроение ровное. Эмоциональные реакции маловыразительные. Мимика однообразная. Анамнестические данные сообщает непоследовательно, немотивированно переключается с одной темы на другую. Жалуется на бессонницу, наличие четырёх незнакомых «голосов» в голове: «один мужской голос меня обвиняет, другой мужской – является защитником, остальные два – женские, они комментируют мои поступки. Наводят их мне в голову какие-то люди с помощью лазера». Высказывает убеждение, что над ней проводится эксперимент: «действуют на голову так, что в правой половине оказываются голоса, а в левой – свои мысли. Если я всё правильно делаю, то чувствую в теле тепло, а если нет, то холод». Говорит, что эти люди хотят «изжить её со света», чтобы завладеть квартирой, они не дадут ей спать. Беседует довольно спокойно, переубеждению не поддаётся. Мышление обычного темпа, суждения отличаются непоследовательностью, паралогичностью. Расстройств памяти выявлено не было. Критика полностью отсутствует. Согласна на проведение лечения.

Соматический статус. Кожные покровы чистые. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, чуть

приглушены. Пульс 78 ударов в мин., ритмичный. АД 135/75 мм рт.ст. Живот мягкий при пальпации, безболезненный, слегка увеличен в объёме. Печень не увеличена. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Неврологический статус: зрачки равные, глазодвижения в полном объёме, реагируют на свет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Сухожильные и периостальные рефлексы одинаковые с обеих сторон. В позе Ромберга устойчива, лёгкий тремор кистей вытянутых рук. Сухожильные рефлексы равномерны с обеих сторон. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявлено.

Заключения специалистов.

Консультация терапевта: остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника. Двухсторонний коксартроз. НФС 2ст.

Консультация невролога: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения.

Консультация окулиста: глазное дно обоих глаз – диск зрительного нерва с чёткими контурами, сосуды несколько сужены. Незначительные проявления ангиосклероза сетчатки.

РЭГ: несколько снижено пульсовое кровенаполнение сосудов с повышением артериального тонуса, особенно в сосудах микроциркуляторного русла. Лёгкая физиологическая асимметрия кровенаполнения, венозный отток умеренно нарушен.

Заключение по данным экспериментально-психологического исследования. На первый план выступают умеренно-выраженные нарушения эмоционально-волевой сферы в виде формальности, отгороженности и «закрытости» в общении, тусклости эмоциональных проявлений, однообразия мимики, отсутствия эмоционального отклика на юмор, критику или похвалу, пресыщаемости, отсутствия заинтересованности в оценке

результатов работы, мотивация достижения не формируется. На фоне снижения саморегуляции психических процессов, повышенной отвлекаемости выявляются нарушения целенаправленности и критичности мышления. Ассоциативные связи характеризуются низкой степенью содержательности, парциальностью восприятия. В сенсibilизированных пробах находит общее у несопоставимых понятий. Выявляются признаки социальной дезадаптации и нарушения личностного компонента: критичности, саморегуляции с избеганием интеллектуального напряжения, легкостью отказных реакций без предварительного обдумывания, поверхностностью и формальностью суждений.

Заключение по данным нейропсихологического исследования.

Речь замедленная, постоянно требуется дополнительная стимуляция со стороны. Произвольное внимание отвлекаемо. Правильно называет предложенные предметы. Не удается с первого раза составить рассказ по предложенной последовательности картинок, однако верно определяет их содержание по отдельности. Правильно называла последовательно два предмета (ключ-ручка), понимали отношения этих слов в творительном падеже («показать ручкой ключ»), однако не могли отвлекаться от заданного порядка слов и назвать обратное отношение слов. Путает право-лево при выполнении проб Хеддериша. При исследовании мнестической сферы обнаруживает достаточную успешность заучивания (8,7,8,9,8 слов без привнесений, отсрочено через 1 час – 5 слов). Смысловое запоминание без искажения концептуальной модели, с явлениями застреваемости на предшествующих заданиях (привносила действующих лиц из рассказа «волк и коза» в последующий рассказ «галка и голуби» – «волк и галка», «волк и голуби»). Не смогла

воспроизвести две группы по четыре и пять слов, приносились неназванные ей слова. Смогла воспроизвести сразу же после предъявления отдельные предложения и короткий рассказ, но отсрочено воспроизвела лишь главные смысловые элементы этого рассказа. Непроизвольное запоминание страдало в большей степени, чем произвольное, даже после нескольких попыток не запомнила материал. Определялось расстройство праксиса за счет нарушений его динамического компонента (проба «кулак-ребро-ладонь») в виде искажения последовательности действий; страдал и пространственный праксис (зеркальное выполнение проб Хеда). Интеллектуальные пробы выполняет с опорой в основном на конкретные признаки. Простые однородные понятия правильно обобщает в группы «мебель», «одежда», «цветы». Недоступны для выполнения задания на логико-количественные взаимоотношения.

Динамика состояния. В ходе лечения бредовые идеи дезактуализировались, слуховые обманы исчезли, нормализовался сон, появились элементы критики к своему прошлому состоянию. На первый план выступили эмоциональная невыразительность, мимическая бедность, отгороженность, формальность в общении с врачом, родными, пассивность, отсутствие интересов.

Заключение: клиническая картина определяется наличием бредовых идей преследования, воздействия, заражения, вербальными псевдогаллюцинациями, сенестопатическим автоматизмом. Заболевание началось без каких-либо видимых причин в позднем возрасте у личности с шизоидной акцентуацией в преморбиде. В клинической картине первого приступа после периода аффективных расстройств (депрессивных) были выявлены вербальные истинные галлюцинации. После приступа в результате активной

антипсихотической терапии последовало снижение интенсивности продуктивной симптоматики с периодической актуализацией галлюцинаторно-бредовой симптоматики, которое можно расценить как терапевтическую ремиссию. Уже после первого приступа совершенно определённо можно было констатировать эмоционально-волевое снижение с ассоциативными нарушениями, социально-трудоустройственной дезадаптацией. Повторный приступ был более развернутым, с усложнением психопатологической симптоматики: присоединились бредовые идеи преследования, воздействия, истинные галлюцинации трансформировались в ложные с явлениями психического автоматизма. Учитывая выраженную прогрессивность процесса с качественным изменением продуктивных психопатологических расстройств, отсутствие полной ремиссии можно говорить о непрерывном течении процесса.

***Диагноз:** Шизофрения. Параноидная форма. Непрерывно-прогрессивное течение. Галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского-Клерамбо). Умеренновыраженный дефект личности апато-абулического типа. (Диагноз по МКБ 10: Параноидная шизофрения с непрерывным течением. Галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского-Клерамбо). Умеренновыраженный дефект личности апато-абулического типа).*

3.3 Клинико-психопатологические характеристики псевдоорганического дефекта

Больные с дефицитарными состояниями псевдоорганического типа чаще (хотя и без достоверной разницы) встречались в основной

группе (22 пациента – 29% в основной и 6 больных – 18,8% в контрольной группе). Больные с поздневозрастным началом заболевания в большинстве своём были представлены возрастом 50-60 лет с началом болезни в среднем 48 лет и длительностью 4,5 года, возраст пациентов группы контроля был приближен к 45-50 годам, с началом болезни в среднем 37 лет и длительностью её 11,2 лет. В клинической картине псевдоорганического дефекта наблюдалось сочетание снижения интеллектуальных функций по типу когнитивного дефицита с падением психической активности в виде аутохтонной астении. Наряду с общим замедлением психических процессов, уменьшением спонтанности, у таких больных нами констатированы эмоциональная отгороженность, безучастность, пассивная подчиняемость (Бомов П.О., 2007; Бомов П.О. с соавт., 2010, 2011).

Продуктивный контакт был затруднен, они теряли нить беседы, отвлекались на случайные стимулы, обнаруживали количественную и качественную обеднённость речи и мышления. Ответы на вопросы характеризовались краткостью, конкретностью, непродуманностью, расплывчатостью понятийных структур, шаблонностью. Больные часто предъявляли жалобы на забывчивость, невозможность удержания в памяти текущих событий, прочитанной или просмотренной по телевидению информации, постоянное ощущение усталости, упадок сил, непереносимость физических и особенно умственных нагрузок.

Родственники указывали на сужение круга интересов больных, ограничение интерперсональных связей, снижение побуждений, целеустремлённости. При столкновении с малейшими трудностями

пациенты оставляли работу, соглашались со статусом инвалида, впадали в полную зависимость от родных.

В основной группе ни у одного пациента не было выявлено каких-либо преморбидных личностных отклонений, т.е. все они имели гармоничный склад личности к началу заболевания. В контрольной же группе трое больных (50%) с данным типом дефекта до начала заболевания обнаруживали эпилептоидную акцентуацию личности. Инициальный период продолжительностью от 5 месяцев до 4 лет характеризовался изменениями личности с симптомами сенситивности, астеническими расстройствами, тенденцией к затяжным депрессивным реакциям апато-динамического типа. У 5 пациентов основной группы (22,8%) заболевание манифестировало остро без явных инициальных проявлений. В группе контроля подобного начала заболевания не отмечалось.

Клиническая картина психозов в обеих группах проявлялась полиморфизмом симптоматики с кататоническими, аффективно-бредовыми, галлюцинаторно-параноидными расстройствами, особенно в первые два-три приступа. Все случаи заболевания в обеих группах протекали непрерывно-прогредиентно с быстрым нарастанием дефицитарных проявлений. Терапевтические ремиссии были относительно кратковременными с полным отсутствием критики у пациентов к болезненным переживаниям. Примечательно, что уже после первого периода (приступа) болезни, преимущественно затяжного, больные основной и контрольной групп обнаруживали клинические признаки дефектного состояния. Уже менее, чем через 5 лет от начала заболевания у них утрачивались социальное функционирование, профессиональная пригодность, адаптация в бытовых вопросах. Одновременно появлялась беспомощность,

эмоциональная нивелировка, мнестические и ассоциативные нарушения с замедленностью всех психических процессов. Эти симптомы, в некотором роде, сопоставимы с явлениями брадифрениии при органических поражениях головного мозга, в связи с чем этот тип дефекта описывается в литературе как псевдобрадифренический.

Длительность заболевания у большинства больных с псевдоорганическим типом дефекта превышала 10 лет. Однако, у более чем 1/3 больных (36,4%) основной группы, в отличие от достоверно меньшего числа их в контрольной (16,7% - $p < 0,05$) такой дефект диагностировался уже при пятилетней продолжительности болезни. Данный тип дефекта диагностировался значимо у меньшего количества пациентов поздней шизофренией (9%), чем для больных из группы контроля (33,3%) с длительно текущим заболеванием – более 20 лет ($p < 0,05$). Лишь при длительности шизофренического процесса от 10 до 20 лет не было выявлено статистически значимых различий в обследуемых группах пациентов (см. рис. 5).

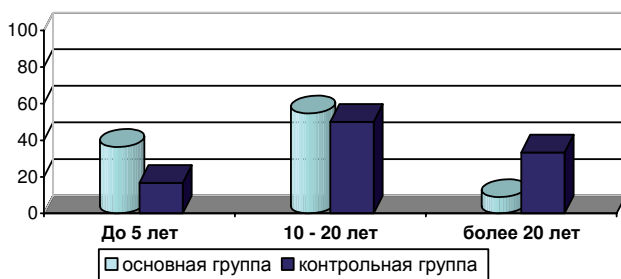


РИС. 5. Показатели длительности эндогенного процесса у больных основной и контрольной групп с псевдоорганическим типом дефекта, в %

Приведенный анализ соотношений длительности течения шизофрении и количества больных с псевдоорганическим дефектом в

группе с ранневозрастным и поздневозрастным началом болезни показал, что данный тип дефекта в контрольной группе формировался постепенно, по мере нарастания длительности заболевания, в отличие от основной, в которой у значительной части больных (разница достоверна - $p < 0,05$) псевдоорганический дефект организовался в течение первых пяти лет болезни. В последующие годы течения болезни (до 20 лет) за счет увеличения количества больных с псевдоорганическими негативными расстройствами, главным образом, контрольной группы их число в обеих группах почти уравнивается; больных в основной группе с такой разновидностью дефекта увеличивается незначительно. В связи с преимущественным формированием псевдоорганического дефекта у больных с ранневозрастным началом шизофренического процесса после 20 лет течения его их количество (с достоверной разницей) опережает основную группу пациентов с подобной длительностью болезни.

При псевдоорганическом типе дефекта преобладали нарушения со стороны ассоциативной (18 пациентов – 81,8% в основной группе и 6 пациентов – 100% в контрольной) и эмоциональной (20 пациентов – 91% в основной группе и 6 больных – 100% в контрольной) сфер, немного в меньшей степени была выявлена заинтересованность волевой сферы – у 16 пациентов (72,7%) основной группы и 4 больных (66,7%) контрольной.

Все пациенты с псевдоорганическим типом дефекта в основной группе имели оформленную вторую группу инвалидности, причем зависимости по половому признаку выявлено не было. В контрольной группе 1/3 пациентов имели первую группу инвалидности.

Глубина дефицитарной симптоматики у подавляющего большинства больных в основной группе достигала третьего ранга

симптомов – у 14 больных (63,6%), второй ранг – у 8 пациентов (26,4%). В контрольной группе у всех пациентов были выявлены дефицитарные нарушения, соответствующие только третьему рангу. Данные иллюстрирует рис. 6.

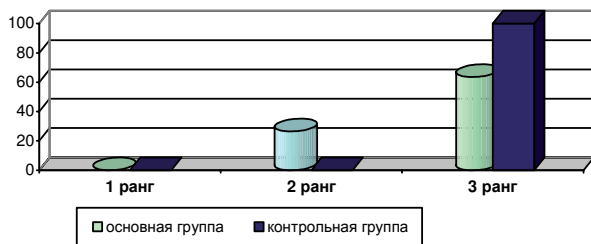


Рис. 6. Структура негативных расстройств у больных с псевдоорганическим типом дефекта, в %

Эти данные свидетельствуют о том, что несмотря на более раннее становление такого типа дефекта у больных с поздневозрастным началом шизофрении течение заболевания относительно более благоприятное, а выявленная тенденция к большей частоте случаев с псевдоорганическим дефектом в основной группе определяются, скорее всего, возрастной почвой.

Общая средняя сумма баллов по шкале SANS была больше чем при апто-абулическом типе дефекта как в основной, так и в контрольной группе. Статистически достоверной разницы по показателю среднего суммарного балла между основной и контрольной группой выявлено не было. В большей степени страдала ассоциативная сфера (шкала «алогия»), причём у пациентов контрольной группы эти нарушения были более значительны ($p < 0,05$).

Расстройства в эмоциональной сфере у больных поздней шизофренией характеризовались отсутствием эмоциональной откликаемости, обеднением зрительного контакта, интонационной окраски речи. В отличие от контрольной группы у пациентов основной более сохранными оставались способность испытывать тёплые чувства к родным, круг интересов, увлечений, (шкала «ангедония-асоциальность») ($p < 0,05$). Данные иллюстрирует рис. 7.

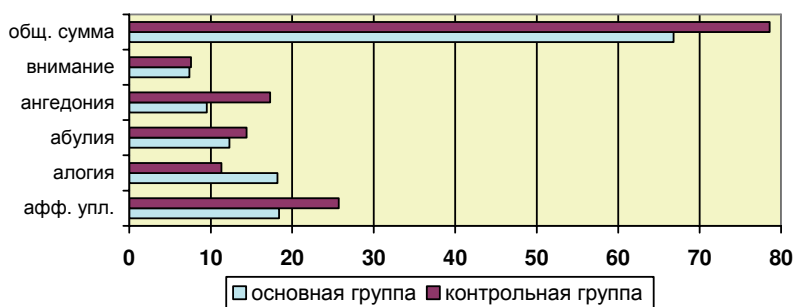


Рис. 7. Средние значения по шкалам SANS в основной и контрольной группах у больных с псевдоорганическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Таким образом, псевдоорганический дефект характеризовался преимущественным поражением ассоциативной и эмоциональной сфер психической деятельности в обеих группах, однако сохранялась тенденция к более выраженному нарушению этих психических функций в контрольной (ср.: в контрольной группе 100% пациентов, в основной – 81,8%, 100% - контрольной группы и 91% в основной

соответственно). Это обстоятельство отражалось и констатацией меньшей глубины дефицитарных расстройств второго ранга у части больных в основной группе (при наличии у большинства исследуемых этой группы третьего ранга этих расстройств) и только третьего ранга в контрольной. Длительность заболевания, как и при апато-абулическом дефекте, была более 10 лет (54,6% больных основной группы и 50% контрольной) и более 20 лет (9% пациентов основной группы и 33,3% больных из группы контроля). В формировании данного типа дефекта преобладал непрерывный тип течения шизофрении как в основной, так и в контрольной группе (72% и 67,3% соответственно). У 100% пациентов основной группы с некоторыми трудовыми рекомендациями установлена вторая группа инвалидности, в то время как полная утрата трудоспособности определялась более чем у трети больных контрольной группы (66,6% имели вторую группу инвалидности, а 33,4% – первую).

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение больной поздней шизофренией с псевдоорганическим типом дефекта.

Наблюдение №2. Б-ва О.М. 54 года.

Анамнез. Поступает в стационар ОКПБ №1 впервые. У бабки по линии матери был завершённый суицид (отравилась сулемой) в зрелом возрасте через год после известия о расстреле её мужа в тюрьме. Мать умерла в 40-летнем возрасте от онкологического заболевания, отец в 73 года от инсульта. Родилась в домашних условиях, доношенной, младшей из 2-х детей в семье служащего. Беременность и роды протекали без осложнений. Росла и развивалась нормально. Перенесла ветряную оспу, паротит без осложнений. Посещала детский сад. В школу пошла в семилетнем возрасте, закончила 10 классов общеобразовательной школы с отличием. Любимыми

предметами были математика, химия, литература. Во время учёбы активно участвовала в общественной жизни школы, помогала в обучении одноклассникам, заведовала учебным сектором в комитете комсомола. После окончания школы поступила в Ленинградский педагогический институт им. Герцена. Обучение закончила на 1 год позже (6 лет) из-за академического отпуска в связи с соматическим заболеванием. Успеваемость была хорошей, пользовалась авторитетом у сверстников. После окончания ВУЗа была распределена в сельскую местность учителем химии. В связи с переменами места жительства по различным обстоятельствам сменила несколько мест работы. В последние несколько лет работала в средней школе г. Нальчика в должности завуча, пользовалась уважением коллектива, ответственно относилась к работе. Менструации с 14 лет, до 19-летнего возраста были дисфункциональные маточные кровотечения, по поводу которых получала гормональную терапию. Замуж вышла в 22 года, главным образом, с целью освободиться от своего прежнего назойливого, с плохой репутацией молодого человека. Сразу же отношения были натянутыми, что и закончилось через два года разводом. Год спустя вновь вышла замуж и от этого брака имеет 2-х детей, тем не менее и этот брак из-за постоянных скандалов привел к разводу с мужем в 1998 году в 30 лет. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. По характеру своенравная, всегда имеет собственное мнение, общительная, активная, трудолюбивая, целеустремлённая. С этого же времени проживает одна. Из экзогенных вредностей – в 16 лет, якобы была черепно-мозговая травма (падала с лестницы) с потерей сознания, обращалась за медицинской помощью; в 20 лет

беременность закончилась выкидышем на ранних сроках; в 35 лет перенесла операцию по поводу внематочной беременности.

Около 5 лет назад (49 лет) стали появляться периодические головные боли, головокружения, стала хуже запоминать текущие события. Считает, что её состояние значительно изменилось с весны 2003 года в 54 года, когда, по её мнению, обворовали квартиру, но следов взлома двери и других следов проникновения в квартиру обнаружено не было. Написала заявление в милицию, но, якобы предпринятые поиски преступников, результатов не принесли. Стала испытывать недомогание, с трудом засыпала, поэтому опаздывала на работу из-за поздних пробуждений, появилась рассеянность, хуже справлялась с работой. Была вынуждена взять отпуск, но после отдыха облегчения не отмечалось. Осенью 2003 года стала чувствовать запах чеснока от еды, своих вещей. Позже стала ощущать и другие запахи в квартире (хлор, ацетон, незнакомые запахи). Считала, что её травят «воры» за заявление, написанное ею на них в милицию, и теперь они хотят завладеть её квартирой. Заявляла подругам, будто воры свободно заходят к ней в квартиру, судя, с её точки зрения, по оставленным ими различным следам (переставленный стул, загнутый угол одеяла). Кроме того, они же постоянно добавляют отравляющие вещества в различные места квартиры, чтобы она её покинула. Стала чувствовать «исходящий изо рта» неприятный запах. Возле дома несколько раз «видела» подозрительных людей, которые «искоса на неё смотрели». Через месяц стала ощущать запахи в школе, о чем письменно доложила руководству. В феврале 2004 года проходила стационарное лечение в психиатрической больнице (отделение пограничных состояний) г. Нальчика, получала лечение амитриптилином, транквилизаторами и

была выписана через полтора месяца (получить эпикризе удалось). После стационарного лечения перестала чувствовать запахи, «не испытывала за собой постоянной слежки», но в отдельных случаях замечала «подозрительных» людей. Однако стала «хуже соображать», усилилась забывчивость, элементарные заботы по дому вызывали трудности. Не могла продолжать работать, была вынуждена обращаться к различным врачам для получения листка нетрудоспособности. Через полгода состояние вновь ухудшилось: снизилось настроение, появилась тревога, вновь стала ощущать неприятные запахи, рассказывала родным, что за ней опять следят какие-то люди, которые хотят «завладеть квартирой». Собрала свои вещи и уехала к сестре в Оренбург. По дороге продолжала ощущать неприятные запахи и в поезде, и на вокзале, и в доме сестры. Участковым психиатром направлена на стационарное лечение в ОКПБ №1.

Психический статус. В ясном сознании, правильно ориентирована в месте, времени и собственной личности. В беседе вступает без интереса, напряжена, озирается по сторонам, принюхивается. С трудом удаётся привлечь внимание, на протяжении всей беседы оно остаётся рассеянным. Внешний вид довольно аккуратный. Значительного снижения настроения не наблюдается. Эмоциональные реакции маловыразительные, мимика обеднена. Жалуется на периодические головные боли, головокружения, рассеянность, плохую сообразительность, забывчивость, бессонницу, повышенную утомляемость, нежелание заниматься даже домашними делами. Сообщает, что была вынуждена приехать в Оренбург, так как в Нальчике её «преследуют» незнакомые ей люди: «они хотят завладеть моей

квартирой, поэтому пытаются отравить меня разным газом, которые запускают в квартиру, пропитывают ими мои вещи». Эти люди, якобы, проникают в её квартиру, когда она там отсутствует, но всё время «оставляют после себя следы», что у них, с её слов, имеются сообщники в Оренбурге, которые «и здесь меня достанут», поскольку эти газы она «чувствует» уже в доме сестры, подделают документы и «выкинут» её на улицу, «а может и убьют». Мышление замедленного темпа, суждения непоследовательные, не закончив одну тему, переходит на другую. В беседе заметно истоцаема. Текущими событиями не интересуется, в связи с чем затрудняется в их воспроизведении. Критика к своим бредовым высказываниям полностью отсутствует, просит защитить её.

Соматический статус. Кожа, слизистые чистые. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 85 ударов в мин., ритмичный. Наблюдаются колебания артериального давления от 130/85 до 145/90 мм рт.ст. Живот мягкий при пальпации, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Неврологический статус. Зрачки равные, глазодвижения в полном объёме, реакция на свет сохранена. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы одинаковые с обеих сторон. В позе Ромберга устойчива. Чувствительность не нарушена. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявлено.

Заключения специалистов:

Консультация терапевта: вегетососудистая дистония по гипертоническому типу.

Консультация невролога: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения.

Консультация окулиста: глазное дно обоих глаз – диск зрительного нерва с чёткими контурами, сосуды сужены. Ангиосклероз сетчатки.

РЭГ: пульсовое кровенаполнение незначительно повышено во всех сосудистых бассейнах. Отмечается асимметрия пульсового кровенаполнения во всех сосудистых бассейнах. Кривая РЭГ атеросклеротического типа с признаками повышения тонуса в артериях крупного калибра. Венозный отток затруднен.

Заключение по данным экспериментально-психологического исследования. *Выявляются умеренно-выраженные нарушения эмоционально-волевой сферы в виде формальности, отгороженности, тусклости эмоциональных реакций, отсутствия эмоционального отклика на юмор, критику или похвалу, заинтересованности в оценке результатов работы, мотивация достижения не формируется. Психические процессы крайне неравномерны, произвольное внимание неустойчивое, объём его сужен. Успешность непосредственного и опосредованного запоминания снижена, что при почти полном отсутствии клинических признаков гипомнезии может свидетельствовать об инактивности с нарушением произвольного внимания и снижении мотивации. В мыслительной деятельности на первый план выступают нарушения мотивационно-личностного компонента и критичности, проявляющиеся избеганием интеллектуального напряжения, легкостью отказных реакций без предварительного обдумывания, поверхностностью и формальностью решений. Выявляются также нарушения операционной стороны мышления со*

снижением уровня обобщения. Трактует переносный смысл наиболее употребляемых метафорических выражений на конкретных примерах, испытывает затруднения при опосредовании более сложных и абстрактных понятий. Ассоциативные связи характеризуются низкой степенью содержательности, парциальностью восприятия. Отмечаются снижение вербальной продукции, незаконченность фраз, однотипно-застревающие ответы.

Заключение по данным нейропсихологического исследования.
 Испытывает трудности усвоения вербальных инструкций с первого предъявления и нуждается в дополнительных объяснениях, а в ряде случаев, в наглядной демонстрации. Очевидны расстройства самостоятельной организации интеллектуальной деятельности, в работе пассивна, малопродуктивна. Выявляется нарушение целенаправленности в работе, постоянно отвлекается на посторонние раздражители, на побочные разговоры и самостоятельно к работе не возвращается. Правильно называет предложенные предметы, может определить их функцию. Недоступны для понимания флективные отношения и конструкции родительного падежа. Не может составить рассказ по предложенной последовательности картинок, однако верно определяет их содержание по отдельности. При исследовании мнестической сферы путем заучивания 10 слов обнаруживает кривую заучивания в виде «плато» с относительно низкой успешностью заучивания (6,6,7,7,7 слов без привнесений, ретенция 6 слов через 1 час). Не смогла воспроизвести две группы по три, четыре и пять слов, привносились неназванные слова из прошлых заданий, что свидетельствует о механизме проактивного томожения.

Простой по смыслу рассказ самостоятельно воспроизвести больной не удалось. Из 6 предложенных для запоминания нарисованных геометрических фигур изобразила по памяти только три. Суждения со снижением абстрактного уровня. Выполняет основные мыслительные задачи (обобщение, анализ, синтез) преимущественно на конкретном уровне. Праксис был нарушен за счет расстройств его динамического компонента (проба «кулак-ребро-ладонь») в виде искажения последовательности действий и конструктивной деятельности (недоступными оказались задания на складывание плоских фигур из спичек). Остальные виды праксиса сохранены. При совмещении контуров (проба Поппельрейтера) восприятие фигур вызывало у больной затруднения, в некоторых заданиях она видела лишь путаницу линий. Недоступны для выполнения задания на логико-количественные взаимоотношения.

***Динамика состояния.** В ходе 4-х месячного лечения галлюцинации были купированы, бредовые идеи редуцировались, нормализовался сон. Однако сохранялись трудности в сосредоточении, внимание было рассеянным, в отделении и дома много времени проводила в постели, с трудом вовлекаясь в трудовые процессы. Мнестическая деятельность обнаруживала ещё большую дезорганизованность, мышление стало более обстоятельным, с преимущественно конкретными суждениями. Была оформлена вторая группа инвалидности.*

***Заключение:** в психическом статусе больной определяются бредовые идеи ущерба, преследования, обонятельные галлюцинации. Заболевание началось у личности с гармоничным складом характера без какой-либо видимой причины с неврозоподобной симптоматики. Этот период можно охарактеризовать как инициальный*

длительностью около полугода. В феврале 2004 года наша пациентка перенесла первый шуб с параноидной симптоматикой. Продуктивные психопатологические расстройства были медикаментозно купированы довольно быстро, однако у больной на первый план выступили негативные расстройства преимущественно в эмоционально-волевой и ассоциативной сферах. Также отмечались отдельные бредовые идеи преследования, ущерба. Говорить о полной ремиссии не приходится, наша пациентка так и не смогла адаптироваться. Второй приступ с генерализацией бредовых идей оказался более затяжным (выраженная прогрессивность заболевания), после которого можно было констатировать наличие дефицитарной симптоматики, причем с превалирующими нарушениями мышления, памяти, внимания, что подтверждается и данными патопсихологического обследования.

Диагноз: Шизофрения. Параноидная форма. Непрерывно-прогредиентное течение. Параноидный синдром. Умеренно-выраженный дефект личности псевдоорганического типа. (диагноз по МКБ 10: Параноидная шизофрения с непрерывным течением. Параноидный синдром. Умеренно-выраженный дефект личности псевдоорганического типа).

3.4 Клинико-психопатологические характеристики психопатоподобного дефекта

Психопатоподобный тип дефекта статистически достоверно преобладал у больных с поздней шизофренией по сравнению с более ранним её началом (18 больных в основной группе – 23,7% и 3 человека в контрольной – 9,3%) ($p < 0,05$). Основными в клинике ремиссий у этих больных были характерные для шизофрении

негативные расстройства во всех сферах психической деятельности. На первый план выступали снижение глубины и модулированности эмоций, эмоциональная холодность, немотивированная возбудимость иногда с агрессией и жестокостью, непредсказуемость в мотивации реагирования и поведении с поступками, невыводимыми из обстоятельств, своеобразии с чрезмерной оригинальностью или вычурностью суженного круга интересов, различные формы снижения или искажения интеллектуальной активности (Бомов П.О., 2007; Бомов П.О. с соавт., 2011).

Как правило, у больных с данным типом дефекта в обеих группах отмечались преморбидно-личностные черты, соответствующие экспансивной шизоидности, расстройства истеро-возбудимого круга. У одной пациентки из основной группы была отмечена истеро-паранойяльная акцентуация личности в преморбиде. Их (пациентов) отличали достаточно высокий интеллект, эрудиция во многих вопросах, удовлетворительные показатели социальной адаптации с относительно стабильными производственными и семейно-бытовыми отношениями). У 15% пациентов основной группы и 26% больных из группы контроля до болезни отсутствовали какие-либо личностные девиации. У 1/5 больных поздней шизофренией и 1/3 пациентов из контрольной группы заболевание началось остро без явных инициальных расстройств.

У 23% пациентов на инициальном этапе (за несколько недель до психотической манифестации) появлялись аффективные колебания с преобладанием эмоционального и ассоциативно-двигательного подъёма, гиперактивностью, нарушением сна, эмоциональной неустойчивостью, раздражительностью, вспышками немотивированной агрессии.

В инициальном периоде у 65% больных поздней шизофренией и у 72% пациентов с ранневозрастным её началом в случаях развития психопатоподобного дефектного состояния наблюдалось изменение интересов с тенденцией к различным вариантам метафизической интоксикации (повышенное внимание к глобальным проблемам человечества, к парапсихологии, йоге, телепатии, экстрасенсорике, не достигающее бредового уровня). Одновременно отмечалось снижение прежней эмоционально-волевой активности в бытовых вопросах.

Анализ характера течения эндогенного процесса у пациентов основной группы с психопатоподобным типом дефекта, по сравнению с предыдущими его типами выявил статистически достоверное преобладание ($p < 0,05$) более благоприятного типа течения – приступообразно-прогредиентного (58,6%). В контрольной группе, по сравнению с основной, преобладание доли пациентов с приступообразным течением было более значительным (68,4%). Однако, достоверной разницы в течение эндогенного процесса между исследуемыми группами выявлено не было. Клиническая картина психозов характеризовалась галлюцинаторно-параноидной симптоматикой с аффективной насыщенностью, усложнением структуры по мере развития заболевания. Нередко уже после первых одного-двух приступов заболевание обнаруживало тенденцию к непрерывному течению (с сокращением длительности ремиссий и их качества), больные утрачивали трудоспособность и социальное функционирование.

Анализ длительности заболевания в нашей выборке выявил, что психопатоподобный дефект практически не наблюдался при большом «стаже» болезни. Так в основной группе выявлено всего 11,1% пациентов, болеющих более 20 лет и 16,7% больных с длительностью

шизофрении от 10 до 20 лет. В группе контроля больных с указанной продолжительностью болезни не было. Отмечено, что больные с течением шизофрении до 5 лет преобладали в контрольной группе по сравнению с основной (ср.: 66,6% и 27,8% соответственно – $p < 0,05$), а пациенты с поздней шизофренией, наоборот, преобладали в группе с длительностью процесса от 5 до 10 лет, однако эта разница не являлась статистически достоверной. Следовательно и у пациентов с организацией психопатоподобного дефекта личности течение позднеговозрастной шизофрении более благоприятное со становлением выраженных изменений личности преимущественно после 5 лет течения болезни, а у больных контрольной группы в больше половины случаев до 5-летнего течения болезни (см. рис. 8).

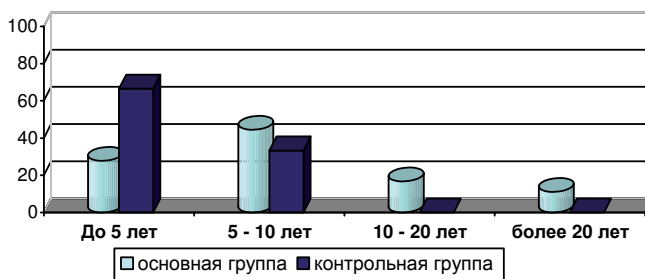


РИС. 8. Длительность эндогенного процесса у больных основной и контрольной групп психопатоподобным типом дефекта, в %

У больных основной группы с данным типом дефекта наиболее страдала эмоциональная сфера (у 92% пациентов), несколько меньше – ассоциативные процессы (73,5% пациентов), наименее всего поражалась волевая активность (у 40% больных), однако появлялись

новые искаженные формы поведения. В группе контроля эмоциональная и ассоциативная сферы страдали у 100% больных, а волевая – у 66,7%. Более значительная выраженность нарушения волевой сферы у пациентов контрольной группы является статистически достоверной ($p < 0,05$). Снижение эмоциональной синтонности в обеих группах сочеталось с черствостью, формальностью эмоционального реагирования, иногда с элементами эксплозивности, раздражительности, агрессии, гневливости. Общение в семье и на работе приобретало характер формально повышенной требовательности, либо сугубо противоположное поведение с безразличием к заботам близких людей и своим профессиональным обязанностям. У всех больных возникало ощущение собственной силы, большей уверенности в себе, чем до болезни, некоторого превосходства над окружающими. В ассоциативной сфере формировались тенденции к сверхценной трактовке обстоятельств окружающей ситуации с социально оппозиционной направленностью. Новые интересы со временем приобретали малопродуктивный стереотипный характер, сужался круг социальных контактов. В дальнейшем больные теряли работу, переходили на инвалидность, иногда формировались асоциальные формы поведения с употреблением алкоголя, наркотиков, нарушением общественных норм.

У 14 пациентов (77,8%) основной группы и 3 больных (100%) контрольной наблюдались странности, доходящие донелепости в поведении, явления «чужаковатости», неестественности, манерности, диспластичности в моторике. Это сочеталось с эмоциональным огрубением, нарушением нюансировки в межличностных отношениях, утратой чувства такта, дистанции. При обследовании

такие пациенты не к месту шутили, суждения их носили конкретный характер, в эксперименте им постоянно требовалась дополнительная стимуляция, они с трудом переключались на новый материал, обнаруживали склонность к рассуждательству, нарушениям логической структуры мышления. В целом эти изменения можно было расценить как дефект типа «фершробен».

С увеличением длительности заболевания клиническая картина негативных расстройств углублялась, тонус искаженной волевой активности постепенно слабел, содержание сверхценных тенденций приобретало направленность в сторону собственного здоровья, увлечений нетрадиционными методами терапии, при этом нарастали расстройства в ассоциативной сфере, характерные для когнитивного дефицита. Декомпенсирующими факторами при психопатоподобном варианте дефекта являлись несоответствие собственных представлений о реальной действительности, попытки окружающих близких людей предъявлять к больным конкретные требования в бытовых и производственных вопросах, что вызывало гипотимические и эксплозивные реакции и, нередко, рецидив психотической симптоматики.

Глубина негативных расстройств основной группы (см. рис. 9) включала симптоматику второго ранга у 11 пациентов, что составило 61,1%, симптомы третьего ранга выявлены у 5 пациентов (27,8%), крайне редко выявлялись расстройства первого ранга – у 2 пациентов (11,1%). В контрольной группе симптомы первого ранга не встречались, расстройства второго ранга, как и в основной группе, были преобладающими (2 больных – 66,7%), симптомы третьего ранга отмечены у 1 пациента (33,3%).

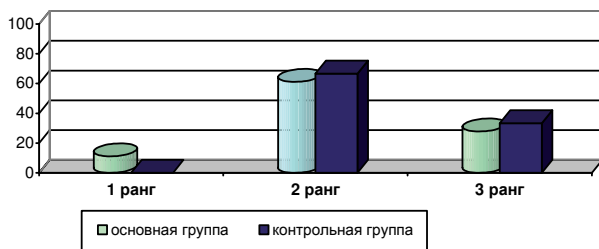


РИС. 9. Структура негативных расстройств у больных с психопатоподобным типом дефекта, в %

Анализ трудоспособности больных с психопатоподобным типом дефекта косвенно отражает глубину негативных расстройств, описанную выше. В основной группе инвалидность первой группы имели 5 больных (27,8%), третьей группы – 3 пациентов (16,7%). В контрольной группе больных с первой и третьей группой инвалидности не было. Основную часть больных с данным типом дефекта составили инвалиды второй группы (10 больных – 55,5% в основной группе и 3 пациентов – 100% в контрольной группе). Никто из пациентов обеих групп не сохранил полную трудоспособность (см. рис. 10).

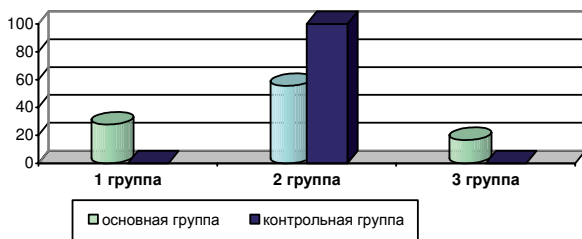


РИС. 10. Степень снижения трудоспособности у больных основной и контрольной групп с психопатоподобным типом дефекта, в %

Как и ожидалось, первая группа инвалидности достоверно чаще ($p < 0,05$) формировалась при непрерывном течении заболевания. Сравнительный анализ трудоспособности у мужчин и женщин в обеих группах выявил, что женщины при приступообразном течении заболевания чаще имели третью группу инвалидности и длительно её сохраняли, в случаях непрерывного течения шизофрении возникала необходимость оформления второй группы инвалидности после первой же госпитализации. Мужчины даже при приступообразном шизофреническом процессе имели выраженное снижение трудоспособности, соответствующее второй или первой группе инвалидности ($p < 0,05$), необходимость в оформлении которых появлялась уже после второго приступа в силу нарастающей социальной и профессиональной дезадаптации.

Общий средний суммарный балл по шкале SANS в основной и контрольной группах отличался незначительно. Однако, по шкале «аффективное уплощение» были получены статистически достоверные различия ($p < 0,05$) между основной и контрольной группой с преобладанием таковой у больных из группы контроля, причём эмоциональная сфера не столько была бедной с дефицитарной экспрессией, сколько отличалась искажением эмоционального реагирования, несоответствием аффекта стимулу его вызвавшему. Выявлены достоверные различия между основной и контрольной группами и по шкале «алогия» с большей выраженностью ($p < 0,05$) снижения спонтанной речевой продукции, бедностью значимой информации в ответах больных и отстранённостью в беседе (отгороженностью собеседника) у пациентов с поздней шизофренией. По остальным шкалам статистически значимых различий обнаружено не было (см. рис. 11).

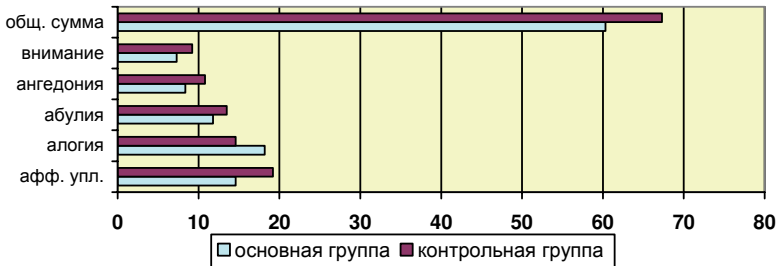


РИС. 11. Средние значения по шкалам SANS в основной и контрольной группах с психопатоподобным типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 15 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Таким образом, при психопатоподобном типе дефекта не обнаруживалось тотального поражения всех сфер психической деятельности по сравнению с апато-абулическим и псевдоорганическим типами дефекта. Наиболее (недостоверная разница с предыдущими типами дефекта) страдала эмоциональная сфера (92% больных основной группы и 100% пациентов контрольной), в контрольной группе преобладало расстройство ассоциативной сферы (100%). Волевая сфера достоверно более значительно была поражена в контрольной группе, по сравнению с основной (ср.: 66,7% и 40% соответственно – $p < 0,05$), характеризовалась не столько снижением, сколько искажением форм поведенческой активности, кроме того выявлялась достоверно

меньшая дефицитарность этой сферы по сравнению с предыдущими типами дефекта у пациентов с поздневозрастным началом шизофрении. Длительность заболевания у больных поздней шизофренией в основном была от 5 до 10 лет (27,8% больных), а в группе контроля (хотя и с недостоверной разницей) превалировала продолжительность болезни до 5 лет (33,4% пациентов). Значительный удельный вес по степени снижения трудоспособности составляли инвалиды второй (55,5% пациентов основной группы и 100% контрольной) и первой (27,8% больных поздней шизофренией) групп, что свидетельствует о сравнительно большей социально-трудовой дезадаптации больных с данным типом дефекта, по сравнению с предыдущими ($p < 0,05$). Формирование психопатоподобного дефекта было свойственно приступообразно-прогредиентному типу течения шизофрении.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение больной шизофренией с дебютом в позднем возрасте с психопатоподобным типом дефекта.

Наблюдение №3. К-юк И.Г. 52 года.

Анамнез. Поступает в психиатрическую больницу повторно, впервые находилась на лечении в психиатрическом стационаре два года назад. Дед по линии матери повесился в 42-летнем возрасте – причину выяснить не удалось. У матери в 72-летнем возрасте была суицидальная попытка (отравление лекарственными препаратами), лечилась в психиатрическом стационаре по поводу тяжелой сосудистой депрессии. Родилась единственным ребенком в семье служащего. Беременность и роды протекали нормально. Раннее развитие без особенностей, соответственно возрасту, посещала детский сад. В школу пошла в 7-летнем возрасте, особого желания к

учёбе не испытывала, успеваемость была средней. Не любила шумных компаний, имела довольно ограниченный круг общения, отличалась повышенной раздражительностью. После окончания 10-ти классов общеобразовательной школы около одного года училась на кулинарных курсах. По специальности не работала. На рынке продавала парфюмерию, затем работала в различных магазинах города. В 22 года вышла замуж за военнослужащего, проживала с ним во время его службы по контракту в течение 5 лет в Чехословакии. От брака имеет сына 29-ти лет, который проживает отдельно. Вернувшись с семьей в Оренбург, работала в отделе статистики Оренбургского района, в 1997 году была уволена в связи с сокращением штатов. Занималась ведением домашнего хозяйства, отношений с бывшими коллегами по работе не поддерживала. В 2000 году пыталась подрабатывать гардеробщицей в библиотеке, была рассеянной, быстро уставала, конфликтовала с посетителями, через полгода уволилась. С осени 2000 года нигде не работала. Алкоголь употребляет изредка, не курит. Черепно-мозговые травмы, операции отрицает. По характеру раздражительная, малообщительная. Проживает с матерью.

Впервые состояние, якобы, остро изменилось осенью 2002 года, когда внезапно утром услышала мужской голос внутри головы, который давал ей различные советы, рассказывал истории, комментировал её действия. Впоследствии этот «голос» стала слышать с периодичностью 2-3 раза в неделю, никому о нём не говорила. После того как в феврале 2003 года посмотрела по телевидению сюжет о священниках, поняла, что «голос» принадлежит одному из героев сюжета. С того времени стала чаще слышать «голос», разговаривала с ним. Несколько раз «видела» этого

человека у себя в комнате, всегда слушалась его советов, было ощущение, что он «вкладывает» ей мысли в голову. Стала испытывать страх, выраженную тревогу, была возбуждена, кричала, звала на помощь. Мать вызвала бригаду спец. скорой помощи, которая доставила её в ОКПБ №1. При осмотре была испуганной, не могла усидеть на месте, порывалась уйти, беспричинно улыбалась. Внимание было рассеянным. Заявляла, что «слышит голос священника», который комментирует её действия, даёт советы. Якобы несколько раз видела его у себя в квартире – «он как будто преследовал меня, даже дома нашёл». В течение 1,5 месяцев проходила лечение в стационаре, получала классические антипсихотические препараты. После выписки продолжала проживать с матерью, стала увлекаться сбором заметок из газет и журналов об инопланетянах, вместе с тем, появилась повышенная религиозность, читала молитвы. Дома помогала матери по хозяйству, заметно меньше стала общаться с сыном, старалась надевать яркие вещи, которые носила в молодости, хотя из дома выходила редко. Изменение состояния возникло через два года, когда она, якобы, ослушалась вновь возникшего «голоса» при чтении молитвы, который запрещал ей молиться. После этого дважды «видела» в комнате обладателя «голоса» (фигура без четких очертаний лица), который «осудил, отчитал» её. Через две недели появилась убежденность, что бывшая свекровь её «сглазила», что она занимается колдовством, напустила на неё «тварей», перестала спать ночами, ухудшился аппетит, стала испытывать страх. Участковым психиатром направлена на стационарное лечение в ОКПБ №1.

Психический статус. В ясном сознании, понимает, что находится в психиатрической больнице. Ориентирована правильно. Выражение лица испуганное, зачастую возникают гримасы. Вызывающе одета, нанесен яркий макияж. Эмоции маловыразительны, временами не соответствуют теме беседы. Темп речи слегка ускорен, ответы на вопросы излишне детализированы. Постоянно озирается, встаёт с места, показывая в угол кабинета, громким голосом утверждает: «там чудовищное насекомое, с головой, как у котёнка, у него много ног, как у гусеницы... как мерзко, неужели вы не видите...». Говорит, что они уже две недели не дают ей покоя: «приходится прятаться под одеялом». Прерываясь, спрашивает: «я понятно рассказываю или много артистичности...». Убеждена в том, что «всех этих тварей натравила свекровь, чтобы изжить меня со свету». Сообщила, что уже давно слышит голос священника, который даже приходит к ней, но ни разу не получилось до него дотронуться: «он не человек, как оболочка, как воздух, ходит сквозь стены». Мышление отличается паралогичностью, непоследовательностью. Критика к своему состоянию отсутствует.

Соматический статус. Кожа, слизистые чистые. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 70 ударов в мин., ритмичный. Отмечаются колебания АД от 120/75 до 145/90 мм рт.ст. Живот мягкий при пальпации, слегка увеличен в объёме. Печень не увеличена. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Неврологический статус. Зрачки равные, глазодвижения в полном объёме, реагируют на свет. Лицо симметричное. Сухожильные рефлексы равномерные с обеих сторон. В позе

Ромберга устойчива, лёгкий тремор кистей вытянутых рук. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявлено.

Заключения специалистов.

Консультация терапевта: вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Хронический персистирующий гепатит, хронический холецистит, ремиссия. Язвенная болезнь. Язва луковицы 12-перстной кишки. Ремиссия.

Консультация невролога: синдром вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу.

Консультация окулиста: глазное дно обоих глаз – диск зрительного нерва с чёткими контурами, миопический конус, сосуды сужены. Миопия средней степени обоих глаз.

РЭГ: снижено пульсовое кровенаполнения сосудов с повышением артериального тонуса. Лёгкая физиологическая асимметрия кровенаполнения, венозный отток умеренно нарушен.

Заключение по данным экспериментально-психологического исследования. *На фоне снижения саморегуляции психических процессов, колебаний мотивации, повышенной отвлекаемости выявляются нарушения целенаправленности и критичности мышления. Довольно заметны признаки искажения уровня обобщения, трудности удержания единого хода рассуждений, разноплановость суждений с непродуктивным рассуждением. При общении манерна, некорректна в поведении, поверхностна, эмоциональные реакции однообразны, излишне демонстративно откровенна. Выявляются признаки социальной дезадаптации, социальная пассивность, стремление переложить ответственность на окружающих, отсутствие достаточной близости в социальных отношениях, признаки личностной дезинтеграции с недостаточным*

самоконтролем, своеобразием суждений и поступков, непонятностью мотивов поведения для окружающих.

Заключение по данным нейропсихологического исследования.

Медленно усваивает подсказываемое направление, выполняя экспериментальные пробы, и легко его теряет. В работе над экспериментальным материалом мотивация низкая, результатами не интересуется. Активное внимание с отвлекаемостью, объем его сужен. Спонтанная и отраженная речь грубо не нарушены. Правильно называет предложенные предметы и их назначение. Понимает флективные отношения и конструкции родительного падежа. Не может с первого раза составить рассказ по предложенной последовательности картинок, однако верно описывает их содержание по отдельности. При исследовании мнестической сферы обнаруживает недостаточно высокую успешность заучивания (7,8,7,6,6 слов без привнесений, ретенция 6 слов через 1 час). Довольно успешно справилась с заданием на запоминание двух групп по два и три слова, дифференцированно запомнить две группы по четыре и пять слов не смогла, появились лишние и привнесенные из прошлых проб слова (проактивное торможение в мнестической сфере). Хуже запомнила произвольно предложенный материал, испытывала трудности в отсроченном его воспроизведении. Простой по смыслу рассказ пересказать самостоятельно не смогла. Из шести предложенных для запоминания нарисованных геометрических фигур воспроизвела четыре. Суждения со снижением абстрактного уровня. Выполняет основные мыслительные задачи (обобщение, анализ, синтез) преимущественно на конкретном уровне. Нарушен динамический праксис (проба «кулак-ребро-ладонь») – выполнение пробы было замедленным и

искаженным. Относительно негрубо страдал конструктивный прраксис (больная смогла собрать необходимые фигуры только после нескольких попыток). Остальные виды праксиса сохранены. Испытывала трудности в распознавании фигур в пробах Поппельрейтера. Не смогла повторить за экспериментатором ритмы по образцу. Недоступны для выполнения задания на логико-количественные взаимоотношения.

Динамика состояния. В результате лечения обманы восприятия были купированы, бредовые идеи редуцировались, мышление стало обычного темпа, более последовательным. В беседе оставалась манерной, демонстративной, иногда эмоциональные реакции не соответствуют теме разговор. Большую часть доступных ей денег тратила на покупку религиозной литературы, выполняла простейшие поручения матери по хозяйству.

Заключение: клиническая картина определяется наличием бредовых идей преследования, воздействия, слуховыми и зрительными истинными и псевдогаллюцинациями, ассоциативными автоматизмами. Данная симптоматика развивалась на протяжении 2,5 лет без каких-либо видимых причин, претерпевая изменения в сторону усложнения и расширения бредовой фабулы у личности с чертами экспансивной шизоидности в преморбиде. Уже после перенесённого первого приступа у больной появились ранее не свойственные ей черты: манерность, холодность к родным, вычурные увлечения. Также на первый план выступают значительные нарушения в ассоциативной сфере в виде паралогичности, аморфности.

Диагноз: Шизофрения. Параноидная форма. Шубообразное течение. Галлюцинаторно-параноидный синдром. Умеренно-

выраженный дефект личности психопатоподобного типа. (Диагноз по МКБ 10: Параноидная шизофрения. Эпизодический тип течения с нарастающим дефектом личности психопатоподобного типа. Галлюцинаторно-параноидный синдром.)

3.5 Клинико-психопатологические характеристики астенического дефекта

Самой малочисленной группой больных (7 пациентов – 9,2% в основной группе и 4 пациента – 12,5% в контрольной) оказалась выборка с астеническим типом дефекта, что, скорее всего, свидетельствует о малой специфичности данного дефекта для шизофрении вообще. В клинической картине на первый план выступали эмоциональная слабость, истощаемость, раздражительность, снижение умственной работоспособности, редукция энергетического потенциала. Все пациенты этой выборки обнаруживали снижение интенсивности и живости эмоционального реагирования в отношениях с окружающими людьми, признаки истощаемости в длительной беседе и при проведении тестирования, необходимость напряжения для реализации возникающих потребностей, уменьшение продуктивности волевых побуждений, обеднение ассоциативных процессов с элементами конкретности, стереотипий, персевераций, замедление темпа и объёма усвоения информации (Бомов П.О., 2007, Медведев В.Э., 2011).

Больные предъявляли жалобы на головные боли, быструю утомляемость, падение продуктивности при выполнении физических и умственных нагрузок, снижение способности к запоминанию, рассеянность. Как правило, эти пациенты с трудом подбирали слова

для описания своих переживаний, субъективно ощущали свою «изменённость», в процессе беседы нередко обнаруживали гипотимические аффективные колебания. Родственники больных указывали на то, что больные стали «более спокойными», чрезмерно умеренными в планах и притязаниях.

Преморбидно-личностные особенности больных с данным типом дефекта были представлены личностными девиациями астенического и психастенического круга. Однако, у половины пациентов обеих групп (57,1% больных в основной группе и 50% пациентов в контрольной) до начала заболевания имелся относительно гармонический склад личности.

У 27% пациентов основной группы и 33,3% больных контрольной аффективные расстройства были представлены общим нивелированием эмоционального фона, негрубо выраженными признаками эмоциональной диссоциации в сочетании со снижением волевой активности. У 22% больных основной группы и у 50% пациентов группы контроля наблюдались неврозоподобные ипохондрические и обсессивные расстройства в виде необоснованных сомнений в своих поступках, неуверенности в собственных силах, опасений за своё здоровье, будущее. У остальных больных обеих группы не отмечалось вышеуказанных нарушений.

По глубине негативные расстройства у больных основной и контрольной групп с астеническим типом дефекта чаще соответствовали первому и второму рангу симптомов. Так, дефицитарные расстройства первого ранга наблюдались у 4 человек (57,1%) основной группы и 3 больных (75%) контрольной, второго ранга – у 2 больных (28,6%) поздней шизофренией и у 1 пациента (25%) группы контроля, третий ранг симптомов обнаружен лишь у

одного пациента (14,3%) основной группы. Данные иллюстрирует рис. 12.

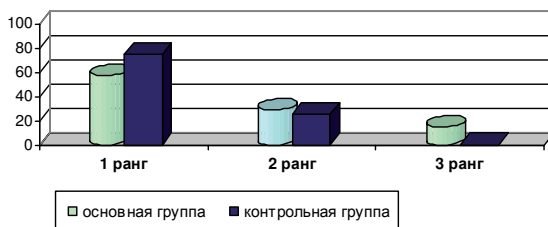


РИС. 12. Структура негативных расстройств у больных с астеническим типом дефекта, в %

В наибольшей степени страдала волевая сфера (86% пациентов основной и 100% контрольной групп), ассоциативные нарушения были выраженными у 56% больных основной и 75% пациентов контрольной группы, эмоциональные нарушения выступали на первый план лишь у 18% больных поздней шизофренией и у 25% пациентов с ранневозрастным её началом.

У большинства больных обеих групп в динамике заболевания наблюдалась стабилизация и закрепление нового социального функционирования с отказом от дополнительных контактов, ограничением нагрузок в семье и на работе, сужением микросоциального общения, избегания всевозможных перемен. Окружающие и родные подчеркивали малообщительность больных, их ранимость, недостаточную устойчивость к стрессам, некоторую инфантильность, но не расценивали это как болезненные явления.

Декомпенсирующими факторами при данном типе дефекта в основном являлись соматическое неблагополучие, психотравмы,

повышение требований к ним и необходимость самостоятельного принятия ответственных решений. Клиническая картина декомпенсаций включала расстройства адаптации по астено-аффективному и астено-неврозоподобному типу со снижением настроения, ипохондрическими жалобами, нарушением сна и общей редуцией энергетического потенциала. Психотические рецидивы углубляли эти симптомы дефекта. Симптомы, позволяющие диагностировать наличие астенического дефекта, проявлялись после перенесения больными основной группы 2-3 психотических приступов, в то время как при более раннем начале шизофрении уже в первую ремиссию можно было утверждать о наличии дефектного состояния.

Особенность развития шизофрении с дальнейшим формированием астенического дефекта заключалась в полярных гендерных различиях: поздневозрастные дебюты этого заболевания возникали только у женщин Мужчины с астеническим типом дефекта были представлены только в контрольной группе.

При астеническом типе дефекта в отличие от предыдущих более чем у половины больных основной группы и у половины контрольной длительность заболевания была менее 5 лет (4 пациента – 57,1% в основной группе и 2 больных – 50% в контрольной), а контингент с давностью болезни более 20 лет вообще отсутствовал. Около трети пациентов основной группы имели продолжительность заболевания от 5 до 10 лет (2 больных – 28,6%) и половина контрольной (2 пациента – 50%), а 1 пациент с поздней шизофренией (14,3%) имел длительность процесса от 10 до 20 лет (см. рис. 13).

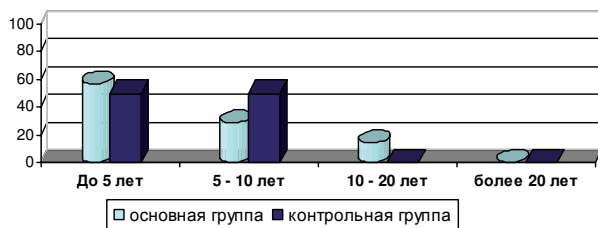


РИС. 13. Длительность эндогенного процесса у больных основной и контрольной групп с астеническим типом дефекта, в %

Таким образом, отличительной особенностью астенического дефекта являлось его формирование в подавляющем большинстве случаев на ранних этапах течения болезни. Относительно неблагоприятное течение шизофрении, сопровождающееся организацией астенического типа дефекта, предопределило и наибольшую сохранность трудоспособности у данного контингента больных по сравнению с другими типами дефекта в обеих группах: вернулись к выполнению своей прежней трудовой деятельности в основной группе 2 больных (28,6%), в группе контроля также 2 пациента (50%). Большинство больных обеих групп имели инвалидность второй группы (4 пациента в основной группе – 57,1% и 2 в контрольной группе – 50%). Третья группа инвалидности имела место только у одного больного поздней шизофренией (14,3%). Инвалидов первой группы выявлено не было (см. рис. 14).

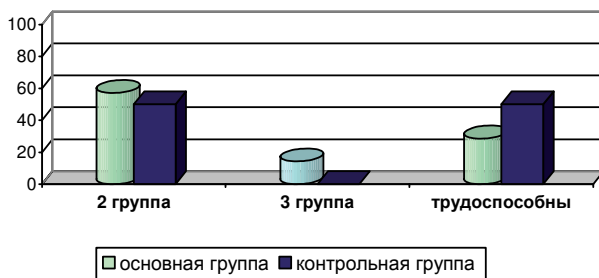


РИС. 14. Степень снижения трудоспособности у больных основной и контрольной групп с астеническим типом дефекта, в %

Выявлена довольно определенная зависимость между типом течения шизофрении и трудоспособностью как в основной, так и в контрольной группах: при приступообразном течении эндогенного процесса наибольшее число больных остаются работоспособными или имели инвалидность третьей группы, при непрерывном течении достоверно чаще ($p < 0,001$) пациенты имели вторую группу инвалидности.

В большей степени, по данным исследования с помощью шкалы SANS, у больных основной и контрольной групп страдала волевая сфера: снижалась степень участия в различных видах повседневной и социальной активности, отсутствовала активность в поисках работы. Выявлена статистически достоверная разница ($p < 0,05$) между основной и контрольной группой по показателям шкалы «ангедония-асоциальность», с преобладанием низких показателей у больных контрольной группы, которые демонстрировали снижение интересов к любому виду деятельности, стремление проводить время в одиночестве, избегание взаимоотношений с противоположным полом.

Суммарный средний балл у двух обследованных групп отличался незначительно (см. рис. 15).

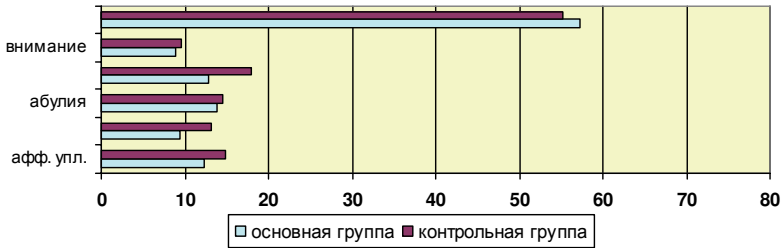


РИС. 15. Средние значения по шкалам SANS в основной и контрольной группах с астеническим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Таким образом, при астеническом типе дефекта выявлена наименьшая глубина негативных расстройств, преимущественно первого ранга (57,1% больных в основной группе и 75% пациентов контрольной), причем преобладающими в обеих группах были волевые нарушения (86% больных основной группы и 100% пациентов контрольной). При данном типе дефекта превалировал приступообразный тип течения шизофрении (у 67% больных основной группы и у 76,7% пациентов контрольной), с меньшей, по сравнению с предыдущими, длительностью болезни более чем в половине случаев заболевания поздней шизофренией. Ограничение трудоспособности определялось не более чем второй группой

инвалидности, значительный процент пациентов в обеих группах имел сохранную способность к труду.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение больной шизофренией с дебютом в позднем возрасте с астеническим типом дефекта.

Наблюдение №4. Ю-ва Г.Т. 51 год.

Анамнез. Поступает в психиатрический стационар ОКПБ №1 повторно. Дальняя родственница по линии матери страдает шизофренией, неоднократно лечилась в стационаре. Родилась в сельской местности в семье колхозника старшей из 2-х детей. Беременность протекала с угрозой прерывания на ранних сроках. Роды проходили нормально, родилась доношенной. Детский сад не посещала, воспитывалась бабушкой. В школу пошла со сверстниками, училась хорошо, любимыми предметами были математика, физика. Закончила 9 классов общеобразовательной сельской школы и курсы продавцов. Некоторое время работала по специальности, в настоящее время является частным предпринимателем. Менструации с 14 лет, регулярные, безболезненные, с 49 лет – менопауза. В 21 год вышла замуж, отношения с мужем всегда были конфликтными из-за его пьянства. От брака имеет единственного сына, который живет отдельно в Оренбурге. Трижды был перелом левой плечевой кости. В 2001 году – черепно-мозговая травма без потери сознания, за медицинской помощью не обращалась. С 2003 года стало повышаться артериальное давление до 150/100 мм рт.ст. Проходила обследование в терапевтическом стационаре, были выявлены хронический пиелонефрит, симптоматическая гипертензия. Не курит, алкоголь употребляет эпизодически. По характеру тревожная, мнительная, чувствительная.

Состояние изменилось с сентября 2004 года (50 лет), когда стала чувствовать себя более ослабленной, вялой, быстро утомлялась, стало сложно заниматься предпринимательской деятельностью, испытывала головокружения, не могла сосредоточиться, появилась плаксивость, с трудом выполняла обязанности по дому, нарушился сон, стала меньше есть, не понимала своего состояния. Через три месяца стала слышать разговоры квартирантов по ночам, которые живут этажом ниже. Они говорили о любви, слышала, как они занимались сексом, как жена соседа обвиняла своего мужа в изменах с пациенткой. Начала переговариваться с ними, спорить. Затем эти «голоса» стали приказывать ей уехать и доносились уже из-под кровати, искала их, испытывала тревогу, страх, так как они «угрожали» ей. Была осмотрена районным психиатром и госпитализирована. При поступлении тревожна, напряжена, сразу начинала рассказывать о «голосах» квартирантов снизу, которые угрожают ей, заставляют покинуть квартиру. Мышление было непоследовательным, суждения паралогичными, настроение было сниженным. Критика полностью отсутствовала. В ходе непродолжительного лечения обманы восприятия были купированы, нормализовался сон, аппетит, появились элементы критики к своему прошлому состоянию. Вернулась к прежней работе, общалась с подругами, старалась не вспоминать о пережитом, поддерживающего лечения не принимала. В январе 2005 года нарушился сон, похудела за месяц на 8кг, стала рассеянной, испытывала трудности при расчетах с партнерами, быстро уставала, была раздражительной, возникли опасения за сохранность её бизнеса, настроение снизилось, появилась тревога, плохо ориентировалась в текущих событиях. Самостоятельно

обратилась за помощью в ОКПБ №1. При поступлении обращала на себя внимание подавленным настроением, нежеланием общаться, некоторой сглаженностью эмоциональных реакций, формальностью и истощаемостью во время беседы. В течение 2-х месяцев проходила стационарное лечение, после которого вернулась к работе, нормализовался сон, выровнялся аппетит, настроение выровнялось, исчезла раздражительность. Однако замечала, что стала с несвойственными ей ранее равнодушием, беспечностью относиться к обязанностям по работе, нуждам окружающих. Беспокоили постоянные легкие головные боли, повышенная утомляемость. Третье поступление в психиатрический стационар состоялось через полгода. Снизилось настроение, ничем не хотела заниматься, чувствовала выраженную усталость от обычных хозяйственных дел, усилились головные боли, ухудшилась память, стала слышать голоса различных жителей дома, которые обсуждали её, доносились, якобы, из-за шкафов, из-под кровати, испытывала страх. Считала, что за ней установлена слежка, с целью завладеть её имуществом. После обращения к районному психиатру, была направлена на стационарное лечение.

При поступлении настроение было подавленным, просила о помощи, сообщала, что слышит «голоса» соседей, которые разговаривают с ней, приказывают, а в последнее время стала понимать, что за ней установлено «наблюдение». После лечения бредовые идеи полностью дезактуализировались, обманы восприятия были купированы, настроение стало ровным, нормализовался сон. Однако эмоциональные реакции стали менее выразительными, быстро уставала от повседневных нагрузок, снизилась активность, круг общения сузился, мало уделяла внимания родственникам,

периодически ухудшалось настроение, особенно по утрам, беспокоили головные боли, головокружения. Очередное ухудшение наступило через 5 месяцев после предыдущей выписки, когда вновь стала слышать «голоса» императивного характера, настроение стало подавленным, высказывала идеи преследования, перестала заниматься, даже домашними делами, не спала ночами. Районным психиатром направлена на стационарное лечение.

Психический статус. *В беседу вступает без интереса. В ясном сознании, правильно называет текущую дату, свои паспортные данные. Знает профиль больницы. Ответы даёт лишь после настойчивых повторений вопросов, внимание рассеянное. Движения замедленные. Настроение снижено. Тревогу, тоску, суицидальные мысли отрицает. Эмоциональные реакции маловыразительные, мимика скудная. Предъявляет жалобы на бессонницу, постоянные головные боли, головокружения, нежелание чем-либо заниматься, плохое настроение, повышенную утомляемость, слабость, ухудшение памяти. Сообщает, что около недели назад появились мужской и женский «голоса», которые доносились из-за окна и «приказывали» ей покинуть квартиру. По характеру «голосов» определила, что «так разговаривают между собой соседи». Вновь убеждена, что за ней установлено «наблюдение», «слежка» незнакомых людей: «возможна это какая-то преступная группировка». При попытках переубедить её становится раздражительной, отказывается от беседы. Мышление замедленное, суждения непоследовательные, аморфные. Выявляются нарушения памяти, преимущественно на текущие события. В беседе проявляется истоцаемость. Критика к своему состоянию формальная.*

Соматический статус. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Зев спокоен. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные с частотой 80 в 1 минуту. АД 140/95 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Стул и диурез в норме. В общем анализе мочи лейкоциты 15-20 в поле зрения.

Неврологический статус. Зрачки равные, глазодвижения в полном объеме, реагируют на свет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы одинаковые с обеих сторон. В позе Ромберга неустойчива, слегка пошатывается вперед. Патологических рефлексов, менингеальных знаков не выявлено. Чувствительность сохранена.

Заключения специалистов.

Консультация терапевта: хронический пиелонефрит, латентное течение. Симптоматическая гипертензия.

Консультация невролога: синдром вегетососудистой дистонии по смешанному типу.

Консультация окулиста: глазное дно обоих глаз – диск зрительного нерва с четкими контурами.

Заключение по данным экспериментально-психологического исследования. В настоящем исследовании выявляются нарушения мыслительной деятельности диссоциативного характера в виде легкости актуализации латентных признаков и слабых смысловых связей, неадекватности ассоциаций, нечеткости, в отдельных случаях паралогичности. Психические процессы с явлениями инертности, тугоподвижности и тенденцией к истощаемости по гиперстеническому типу. Отмечаются трудности саморегуляции мыслительной деятельности в целом, снижение критичности в

оценке результатов. Мнестическая функция негрубо снижена. Произвольное внимание ослаблено, рассеяно. В эмоционально-волевой сфере – тусклость, неадекватность эмоциональных проявлений, однообразие мимики, формальность позиции. В структуре личности выявляются нарушения интерперсонального взаимодействия.

Заключение по данным нейропсихологического исследования.

Инструкции для выполнения проб усваивает с трудом и на короткое время. В работе над экспериментальным материалом мотивация низкая, результатами не интересуется. Активное внимание с отвлекаемостью, объем его сужен. Спонтанная и отраженная речь не нарушены. Правильно называет предложенные предметы и их назначение. Понимает флективные отношения и конструкции родительного падежа. Без побудительной поддержки не может составить рассказ по предложенной последовательности картинок. При исследовании мнестической деятельности обнаруживает успешность заучивания в пределах допустимой нормы (8,8,9,8,8 слов без привнесений, через 1 час смогла воспроизвести 8 слов из 10 предложенных). Дифференцированное воспроизведение двух групп раздражителей успешно только с сочетаниями из двух-трёх слов и из четырех-пяти слов воспроизводит с привнесёнными из прошлых проб словами. С первого предъявления запомнила короткий рассказ. Не смогла воспроизвести прочитанный короткий рассказ, который сопровождался инструкцией запомнить услышанное. Из шести предложенных для запоминания нарисованных геометрических фигур смогла изобразить только пять. Правильно объяснила переносный смысл пословиц. Выполнила основные мыслительные задачи (обобщение, анализ, синтез) преимущественно на абстрактном уровне. Собрала плоские фигуры из спичек после предъявленного

образца. Зеркально выполнила пробу Хеда, а на динамической практике – медленно и неуверенно («кулак-ребро-ладонь»). В пробе Поппельрейтера с совмещенными контурами нескольких фигур их разделение восприятие не вызвало у больной затруднений. Смогла повторить за экспериментатором ритмы по образцу и затем сама воспроизвела их. Прочитала предложенный текст без смысловых и грамматических ошибок.

Динамика состояния. В результате лечения обманы восприятия были купированы, бредовые идеи редуцировались, мышление стало обычного темпа, более последовательным. Нормализовался сон. Продолжала жаловаться на головные боли, головокружения, повышенную слабость, утомляемость, трудности в сосредоточении. Справлялась с работой лишь при посторонней помощи, с трудом усваивала текущую информацию. Стала меньше уделять внимания своему внешнему виду, не испытывала побуждений к общению.

Заключение: клиническая картина определяется сложным психопатологическим синдромом – депрессивно-параноидным с наличием подавленного настроения, идеомоторной заторможенностью, истинных вербальных галлюцинаций, бредовых идей преследования, ущерба. Преморбидную личность пациентки можно охарактеризовать как акцентуированную по психастеническому типу. Заболевание развилось у пациентки без каких-либо видимых причин в позднем возрасте с галлюцинаторных расстройств. Со второго приступа выявлялось прогрессирующее течение болезни с усложнением психопатологической симптоматики (во втором приступе присоединились депрессивные нарушения, а во время третьего – бредовые идеи). Во время ремиссии сохранялась возможность к относительной социально-трудовой адаптации,

однако четко прослеживаются трудности в её достижении. На первый план в структуре уже сформировавшегося дефекта выходят церебрастенические проявления, повышенная утомляемость, вялость, нарушения, прежде всего произвольного внимания, из-за которого вторично страдает память, мотивационно-личностного компонента, ассоциативных процессов.

Диагноз: Шизофрения. Параноидная форма. Шубообразное течение. Депрессивно-параноидный синдром. Негрубый дефект личности астенического типа (Диагноз по МКБ 10: Параноидная шизофрения. Эпизодический тип течения с нарастающим дефектом личности астенического типа. Депрессивно-параноидный синдром).

3.6 Особенности динамики клинических проявлений дефекта у больных поздней шизофренией

Как мы уже указывали (см. стр. 58) все пациенты основной и контрольной групп наблюдались в течение 3-х лет и впервые подвергались обследованию лишь после купирования продуктивных психопатологических симптомов, т.е. на этапе становления ремиссии. Как правило, первичное обследование проходило непосредственно перед выпиской из стационара, последующие динамические обследования проходили либо с кратностью 1 раз в год в амбулаторных условиях, либо при каждом последующем поступлении больного в стационар.

У большей части больных основной группы с **анато-абулическим типом дефекта** течение заболевания характеризовалась приступами с усложнением клинической картины в каждом из них (67,4% случаев), и только почти у пятой части (22,6%) пациентов с «упрощением» приступов. В группе контроля в картине развития

эндогенного процесса также превалировали случаи усложнения психопатологических проявлений во время последующих обострений (57,9%) по сравнению с первыми. Отмечено, что данный тип дефекта у пациентов контрольной группы формировался уже после перенесенных 1-2-х приступов, в отличие от больных поздней шизофренией, у которых дефект апато-абулического типа развивался после 2-3-х рецидивов. При этом варианте дефекта не наблюдалось полных ремиссий, у больных обеих групп не формировалось критики к перенесенным психозам, нередко ремиссии содержали резидуальные психотические проявления, что в значительной степени снижало уровень их адаптации (Бомов П.О., 2007; Бомов П.О. с соавт., 2009, 2011) и свидетельствовало о непрерывно-прогредиентном течении эндогенного процесса.

В основной группе через 3 года наблюдения не осталось больных с восстановленной трудоспособностью. Процент пациентов с первой группой инвалидности остался неизменным. Появились больные с третьей группой инвалидности (15%), которые при первом обследовании имели восстановленную трудоспособность. На 10% увеличилось число больных со второй группой инвалидности, что составило 74,3% от больных поздней шизофренией (см. рис. 16).

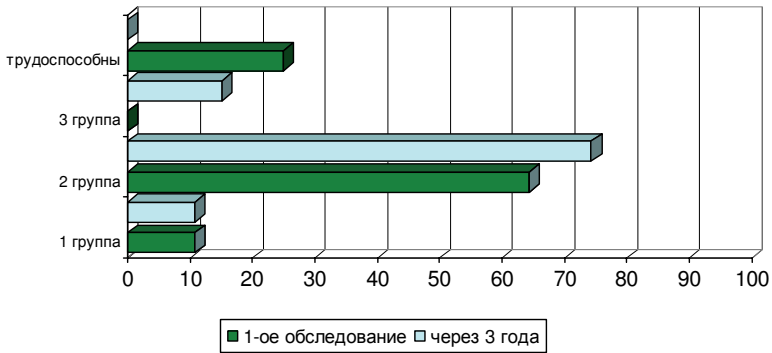


РИС. 16. Изменения степени снижения трудоспособности у больных основной группы с апато-абулическим типом дефекта, в %

В сравнении с основной группой было выявлено, что через три года в группе контроля также не осталось больных с восстановленной трудоспособностью. В основной выборке инвалидами третьей группы были достоверно больше пациентов, чем в контрольной (ср.: 15% и 3% - $p < 0,05$). В группе контроля спустя 3-х летний период отмечена тенденция к превалированию инвалидов первой и второй групп, по сравнению с основной (см. рис. 17).

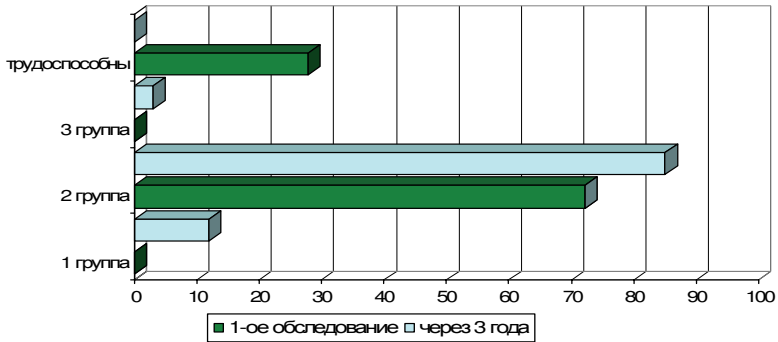


РИС. 17. Изменения степени снижения трудоспособности у больных контрольной группы с апато-абулическим типом дефекта, в %

Претерпела изменения и структура дефицитарных расстройств у больных основной группы. Через 3 года на 1,7% уменьшилось число пациентов с первым рангом негативных нарушений и на 4,6% увеличилось число пациентов с грубыми дефицитарными расстройствами, что, соответственно, обусловило незначительное уменьшение процента больных со вторым рангом дефицитарных расстройств (см. рис. 18).

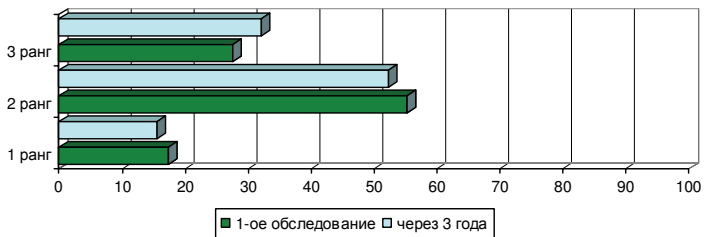


РИС. 18. Динамика структуры негативных расстройств у больных поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта, в %

По сравнению с основной группой у пациентов контрольной степени негативных расстройств изменилась более значительно: с легкими дефицитарными расстройствами (1-й ранг) достоверно ($p < 0,05$) их стало меньше и обусловило статистически достоверную разницу в преобладании больных с этим рангом негативных расстройств в основной группе. Более чем в 2 раза в контрольной выборке увеличился процент больных с третьим рангом этих расстройств ($p < 0,05$), однако и через три года этот показатель был меньше аналогичного в основной группе. Больные со вторым рангом дефицитарных расстройств спустя три года достоверно чаще присутствовали в группе контроля (ср.: 70% больных контрольной группы и 52,3% пациентов основной – $p < 0,05$). Данные иллюстрирует рис. 19.

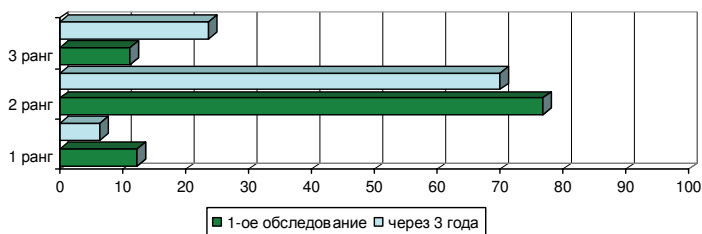


РИС. 19. Динамика структуры негативных расстройств у больных контрольной группы с апато-абулическим типом дефекта, в %

У больных поздней шизофренией при динамическом наблюдении имели место изменения средних значений по шкалам SANS в сторону ухудшения. В большей степени они касались шкалы «аффективное уплощение» (ухудшение на 19,4%) и «абулия-апатия» (ухудшение на

23,9%). Значения по остальным шкалам изменились незначительно (см. рис. 20).

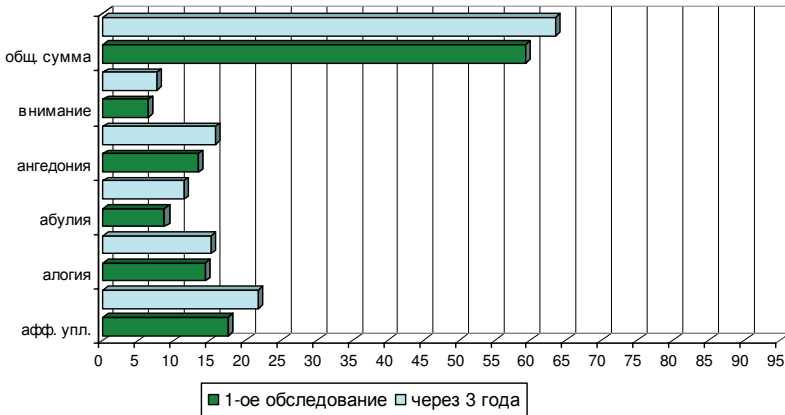


РИС. 20. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных основной группы с апато-абулическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

аффективное уплощение – 35 баллов,

алогия – 20 баллов,

абулия-апатия – 15 баллов,

ангедония-асоциальность – 20 баллов,

внимание – 10 баллов,

общая сумма – 95 баллов.

В контрольной группе по шкале «аффективное уплощение» произошло ухудшение на 9%, через три года данный показатель был достоверно хуже ($p < 0,05$), чем у пациентов основной группы. Более чем в два раза ухудшился показатель по шкале «алогия», на третьем году обследования он стал больше в сравнении с основной группой, однако достоверной разницы выявлено не было. В группе контроля увеличился показатель по шкале «ангедония-асоциальность», он стал

достоверно превалировать ($p < 0,05$) в сравнении с основной группой. Значения по остальным шкалам в группе контроля также увеличились, они были хуже аналогичных в основной выборке, но разница между группами не была статистически достоверной (см. рис. 21).

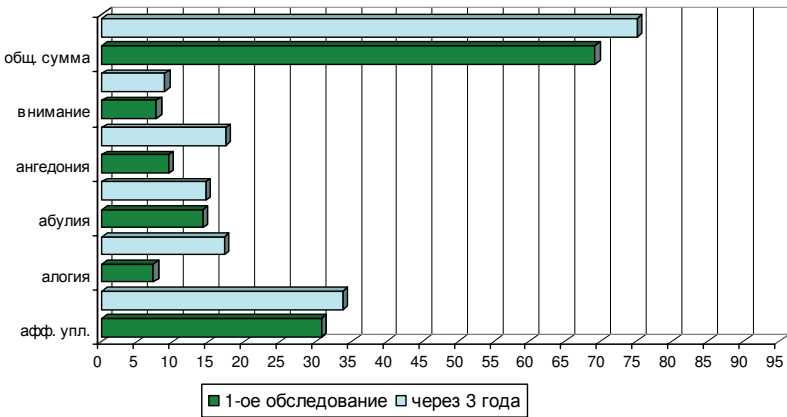


РИС. 21. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных контрольной группы с апато-абулическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Исходя из полученных данных, можно говорить о более благоприятном течении заболевания, а, соответственно, можно считать адаптивные возможности пациентов с этим дефектом более полноценными при поздневозрастном начале шизофрении.

У пациентов с псевдоорганическим типом дефекта наблюдались затяжной выход из психотического состояния при полном отсутствии критики к болезненным переживаниям и своему настоящему состоянию здоровья, быстрое нарастание дефицитарных проявлений. Примечательно, что уже после первого приступа, особенно затяжного, больные основной и контрольной групп обнаруживали клинические признаки дефектного состояния. Больные менее чем через 5 лет от начала заболевания утрачивали социальное функционирование, профессиональную пригодность, адаптацию в бытовых вопросах. Одновременно появлялась беспомощность, эмоциональная нивелировка, мнестические и ассоциативные нарушения (Бомов П.О., 2007; Бомов П.О., Будза В.Г., 2009).

Таблица 6

Изменение степени снижения трудоспособности у больных основной и контрольной групп с псевдоорганическим типом дефекта, в %

Исследуемая группа	Группа инвалидности					
	первая		вторая		третья	
	1-ое обследование	через 3 года	1-ое обследование	через 3 года	1-ое обследование	через 3 года
основная	-	22,6	100	77,4	-	-
контрольная	33,4	41,1	66,6	58,9	-	-

Примечание: **0,0** – достоверная разница между группами ($p < 0,05$)

Из данной таблицы следует, что в основной группе через 3 года стало 22,6% пациентов с первой группой инвалидности, что является достоверно меньшим показателем ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Если при первом обследовании пациенты со второй группой инвалидности в основной группе достоверно

превалировали над больными контрольной ($p < 0,05$), то при итоговом обследовании данная разница сохранялась, но не была статистически значимой.

Таблица 7

**Динамика структуры негативных расстройств у больных
основной и
контрольной групп с псевдоорганическим типом дефекта, в %**

Исследуемая группа	Ранг дефицитарных расстройств					
	первый		второй		третий	
	1-ое обследование	через 3 года	1-ое обследование	через 3 года	1-ое обследование	через 3 года
основная	-	-	26,4	15,6	63,6	84,4
контрольная	-	-	-	-	100	100

Примечание: **0,0** – достоверная разница между группами ($p < 0,05$)

Данная таблица демонстрирует тот факт, что если при первом обследовании пациентов с третьим рангом дефицитарных расстройств в основной группе было достоверно меньше ($p < 0,05$), чем в контрольной, то через 3 года эта разница оказалась более сглаженной и статистически недостоверной. Спустя три года в основной группе почти в два раза уменьшилось число больных со вторым рангом расстройств в силу прогрессивного углубления дефицитарных расстройств.

Катамнестическое обследование пациентов основной группы (через 3 года) обнаружило незначительное увеличение показателей по всем шкалам. Наиболее худшие значения были получены по шкалам «аффективное уплощение», «алогия», «ангедония-асоциальность». Средний суммарный балл не претерпел также выраженного увеличения (см. рис. 22).

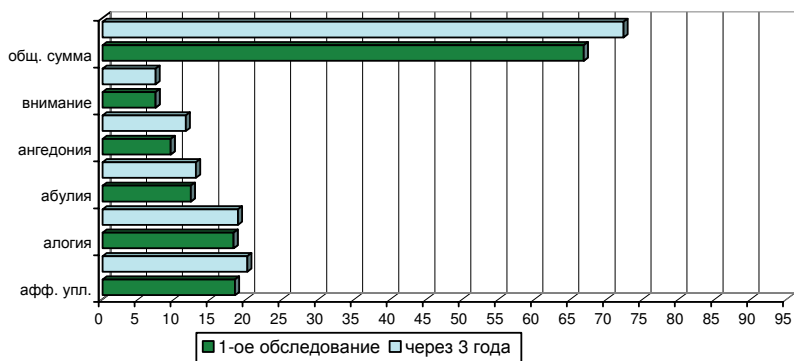


РИС. 22. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных основной группы с псевдоорганическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

У пациентов группы контроля отмечено достоверное ($p < 0,05$) увеличение по шкале «алогия», однако при сравнении с основной группой превалирование этого параметра расстройств оставалось в последней. По шкале «аффективное уплощение» и «ангедония-асоциальность» через 3 года у пациентов группы контроля зафиксировано достоверно худшие ($p < 0,05$) показатели, чем у больных основной группы. По остальным шкалам у больных контрольной группы также отмечено ухудшение показателей, однако оно было не настолько значительным. Данные показаны на рис. 23.

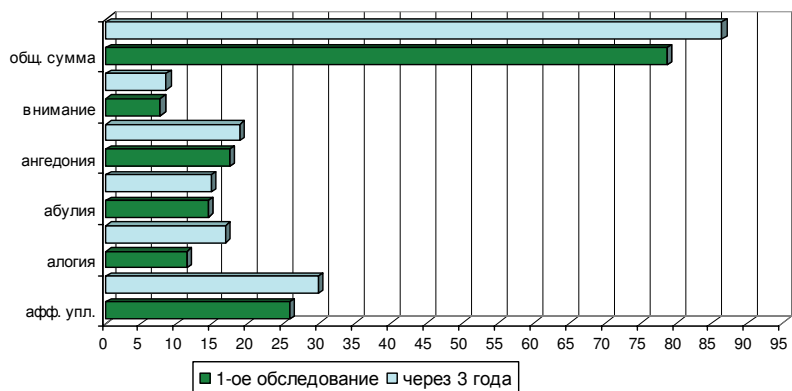


Рис. 23. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных контрольной группы с псевдоорганическим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

Таким образом, прогрессивность негативной симптоматики была более выраженной у больных с ранним дебютом шизофрении по определяющим её параметрам, что определяло меньшую возможность эффективного воздействия реабилитационных мероприятий, а, следовательно, и ограниченные возможности восстановления хотя бы частичной адаптации.

В ходе проведения динамических обследований больных с **психопатоподобным типом дефекта** было выявлено, что клиническая картина психозов характеризовалась галлюцинаторно-параноидной симптоматикой с аффективной насыщенностью, усложнением структуры по мере развития заболевания. Как в

основной, так и в контрольной группе нередко уже после первых одного-двух приступов шизофренический процесс обнаруживал тенденцию к непрерывному течению (с сокращением длительности ремиссий и их качества), больные утрачивали трудоспособность и социальное функционирование (Бомов П.О., 2007; Бомов П.О., Будза В.Г., 2010).

Показатели трудоспособности пациентов основной группы через 3 года демонстрировали их падение: не осталось больных с третьей группой инвалидности, выросла утрата трудоспособности у большинства этого контингента больных до второй группы инвалидности, тем не менее их количество достоверно ($p < 0,05$) преобладало над больными с первой (70,8% больных со второй группой инвалидности и 29,2% пациентов с первой – см. рис. 24).

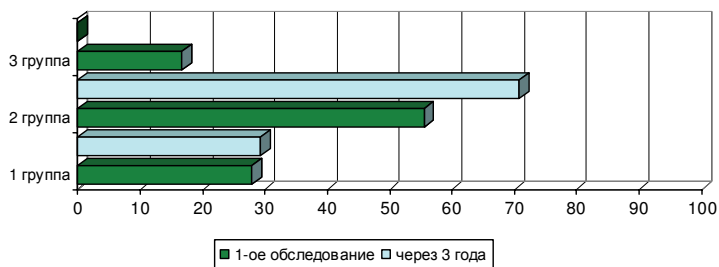


РИС. 24. Изменения степени снижения трудоспособности у больных основной группы с психопатоподобным типом дефекта, в %

В контрольной группе также как и в основной не было выявлено пациентов с третьей группой инвалидности. В группе контроля также как и основной выборке инвалиды со второй группой инвалидности (66,3%) преобладали над пациентами с первой группой инвалидности

(33,7%) с достоверной разницей ($p < 0,05$). Показатели динамики сохранности/утраты трудоспособности больных исследуемых выборок позволяют констатировать более злокачественное течение эндогенного процесса в группе с ранним его началом, по сравнению с поздним (см. рис. 25), поскольку за 3 года в основной группе прирост инвалидов первой группы составил всего 1,4%, в то время как в контрольной группе он (прирост) в значительной степени превосходил таковой в поздневозрастном контингенте – 33,7% ($p < 0,05$).

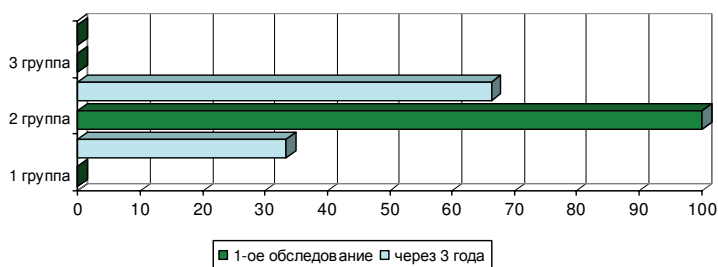


РИС. 25. Изменения степени снижения трудоспособности у больных контрольной группы с психопатоподобным типом дефекта, в %

Структура дефицитарных расстройств в группе больных с поздней шизофренией претерпела изменения. Увеличился процент больных с выраженными негативными расстройствами (3-й ранг), тогда как больных со вторым рангом дефицитарных расстройств осталось столько же, как и при первом обследовании. Отсутствовали пациенты с первым рангом расстройств (см. рис. 26).

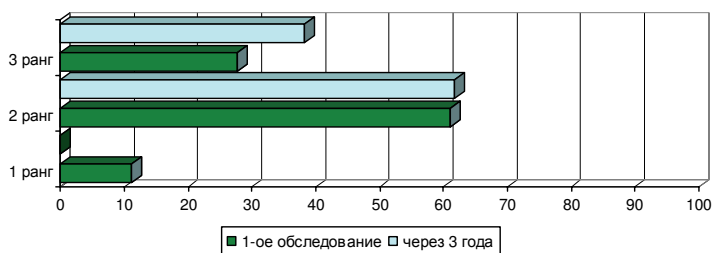


РИС. 26. Динамика структуры негативных расстройств у больных поздней шизофренией с психопатоподобным типом дефекта, в %

В группе контроля через 3 года пациентов с третьим рангом дефицитарных расстройств достоверно ($p < 0,05$) стало больше, чем больных со вторым рангом (см. рис. 27). В этой группе спустя 3 года статистически достоверно ($p < 0,05$) стали преобладать, по сравнению с основной группой, пациенты с третьим рангом дефицитарных расстройств (ср.: 66,7% и 38,2% соответственно). Напротив, менее выраженные расстройства (второй ранг) статистически значимо чаще встречались в основной группе, нежели в контрольной (ср.: 61,8% и 33,3% соответственно).

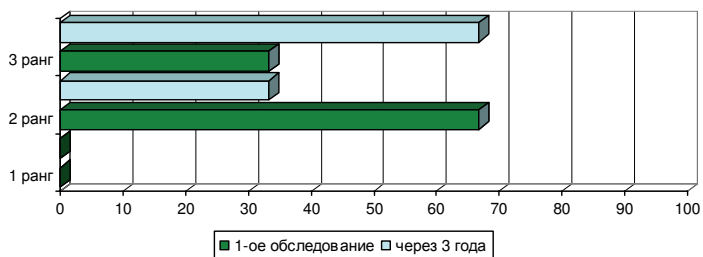


РИС. 27. Динамика структуры негативных расстройств у больных контрольной группы с психопатоподобным типом дефекта, в %

При динамическом обследовании у больных основной группы выявлено значительное увеличение значения по шкале «аффективное уплощение», но в итоге этот показатель был меньше, чем у пациентов с апато-абулическим и псевдоорганическим дефектом. Выявились ухудшение по показателю шкалы «внимание». Не отмечено увеличения показателя по шкале «алогия» (он остался на прежнем уровне). В отличие от пациентов, имеющих другие типы дефекта, данный показатель был максимальным в динамике. По шкале «ангедония-асоциальность» отмечалось незначительное ухудшение у больных поздней шизофренией, однако через 3 года данный показатель оказался лучшим по сравнению с апато-абулическим и псевдоорганическими типами дефекта в этой же группе. Выявлено увеличение и среднего суммарного балла (см. рис. 28).

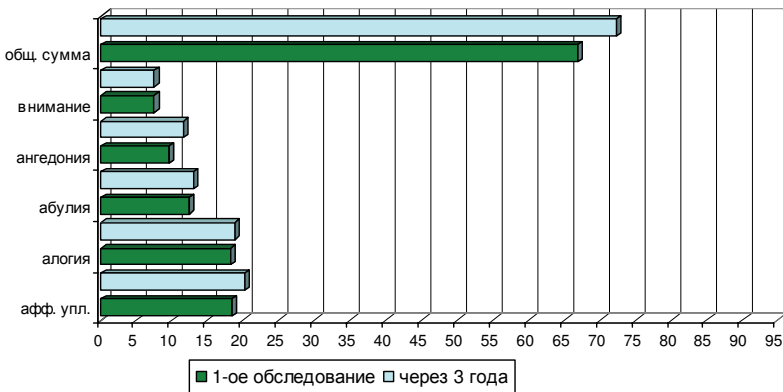


РИС. 28. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных основной группы с психопатоподобным типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

аффективное уплощение – 35 баллов,

алогия – 20 баллов,

абулия-апатия – 15 баллов,

ангедония-асоциальность – 20 баллов,
 внимание – 10 баллов,
 общая сумма – 95 баллов.

В группе контроля показатель по шкале «аффективное уплощение» увеличился в большей степени, чем у пациентов основной (ср.: 25% и 14,7% соответственно – см. рис. 29). Изменения по шкалам «абулия-апатия» и «внимание» в группе контроля были незначительными, но значения по ним были большими, чем в основной группе. По-прежнему, как и при первом обследовании, показатель по шкале «алогия» в контрольной группе остался меньшим, чем в основной. По шкале «ангедония-асоциальность» через 3 года ухудшение в большей степени было характерно для пациентов контрольной группы, чем для основной.

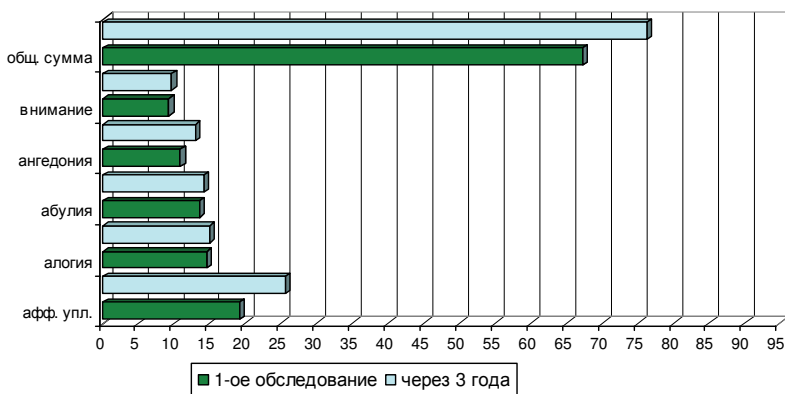


РИС. 29. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных контрольной группы с психопатоподобным типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

аффективное уплощение – 35 баллов,
 алогия – 20 баллов,
 абулия-апатия – 15 баллов,
 ангедония-асоциальность – 20 баллов,

внимание – 10 баллов,
общая сумма – 95 баллов.

Следовательно становление психопатоподобного дефекта в случаях поздневозрастной шизофрении предполагает лучший прогноз в отношении эффективности реабилитационных мероприятий, чем предыдущие типы дефекта. Кроме этого, он довольно определенно демонстрирует меньшую прогрессивность шизофренического процесса у больных с поздним дебютом шизофрении, нежели у пациентов с ранневозрастным началом.

У большинства больных с **астеническим типом дефекта** в ходе динамических обследований отмечались закрепление нового ограниченного социального функционирования с его стабилизацией, отказом от дополнительных контактов, снижением нагрузок в семье и на работе, сужением микросоциального общения, избегания каких-либо перемен, как уже указывалось. Симптомы, позволяющие диагностировать наличие астенического дефекта, проявлялись после перенесения больными 2-3 приступов и становились очевидными только лишь после 4-5 обострений эндогенного процесса в группе с поздним началом болезни. При более раннем начале шизофрении уже в первую ремиссию можно было утверждать о наличии дефектного состояния (Бомов П.О., 2007).

В основной группе через три года нарастание дефекта (при его сформированности у части больных) приводило к большей утрате остаточной трудоспособности и все инвалиды третьей группы переходили во вторую, за счет чего последняя увеличилась на 14,3%, по сравнению с первым обследованием. Однако у пациентов при отсутствии, по крайней мере, очевидных симптомов дефекта такой прогрессивности не отмечалось – число больных с относительно

полным восстановлением трудоспособности осталось прежним (см. рис. 30).

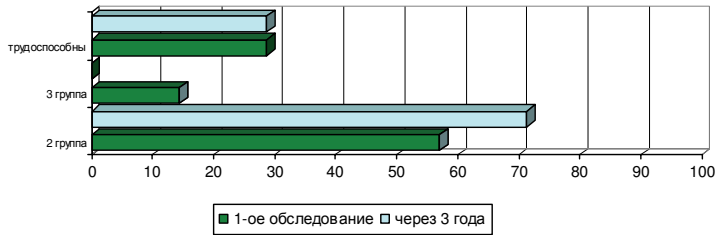


РИС. 30. Изменения степени снижения трудоспособности у больных основной группы с астеническим типом дефекта, в %

Из ниже приведенного рис. 31 видно, что поскольку процент пациентов контрольной группы со второй группой инвалидности не изменился, он стал достоверно меньше ($p < 0,05$), чем в основной. В этой группе более выраженная прогрессивность эндогенного процесса, в отличие от основной, сказалась тем, что в 2 раза уменьшилось число пациентов с восстановленной трудоспособностью, т.е. тех больных, у которых дефект не был диагностирован при первом обследовании, их стало примерно столько же, сколько в основной выборке. Данные больные (около четверти от общего числа) перешли на инвалидность третьей группы, в основной же группе таких больных не было.

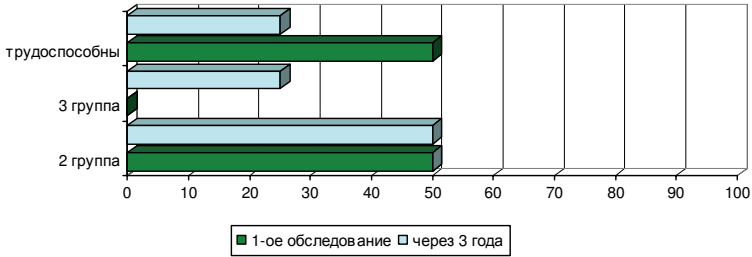


Рис. 31. Изменения степени снижения трудоспособности у больных контрольной группы с астеническим типом дефекта, в %

В основной группе процент пациентов с выраженными дефицитарными расстройствами (3-й ранг) остался на прежнем уровне. Произошло двукратное увеличение пациентов ($p < 0,05$) со вторым рангом нарушений, по сравнению с первым (см. рис. 32) за счет нарастания дефекта у лиц, которые его не имели по результатам первого испытания.

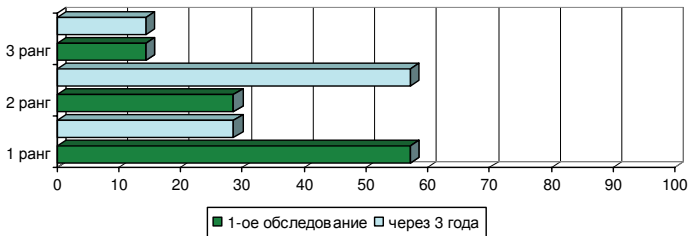


Рис. 32. Динамика структуры негативных расстройств у больных основной группы с астеническим типом дефекта, в %

У пациентов группы контроля спустя 3 года, как и при первом обследовании, не было констатировано грубых дефицитарных расстройствами (3-й ранг) ни у одного больного. Процент пациентов

со вторым и первым рангом расстройств стал одинаковым в контрольной группе (по 50%) за счет прироста пациентов с более тяжелыми дефицитарными нарушениями (2-ой ранг) (см. рис. 33). Было отмечено достоверное преобладание ($p < 0,05$) больных в группе контроля с 1-ым рангом нарушений по сравнению с основной группой. Это является свидетельством более быстрой организации астенического дефекта у больных с ранним дебютом шизофрении.

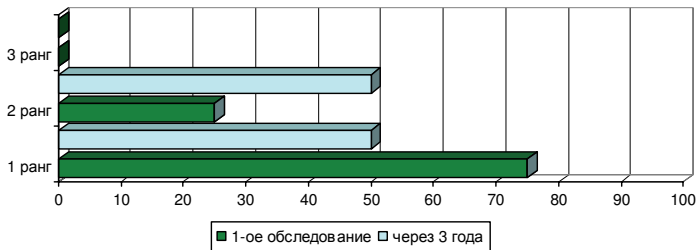


РИС. 33. Динамика структуры негативных расстройств у больных контрольной группы с астеническим типом дефекта, в %

При динамических обследованиях пациентов основной группы с астеническим типом дефекта по шкалам негативных расстройств была обнаружена только некоторая тенденция к их увеличению. Также как и при первом обследовании наибольшие (однако, статистически недостоверные) значения были получены по шкалам «аффективное уплощение» и «абулия-апатия» (см. рис. 34).

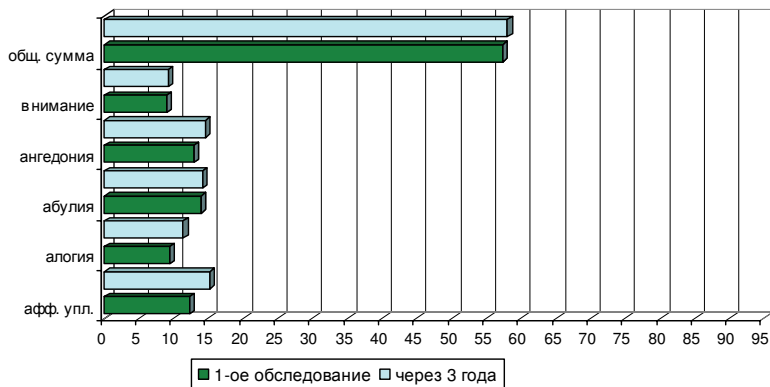


РИС. 34. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных основной группы с астеническим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

В группе контроля при подобном испытании наибольшие значения, хотя и статистически недостоверные, были получены по шкалам «аффективное уплощение», «абулия-апатия» и «внимание» (см. рис. 35). Хотя показатели по этим шкалам преобладали над остальными и в основной группе, но разница не была статистически достоверной. По шкалам «абулия-апатия» и «внимание» в основной и контрольной группах получены почти одинаковые результаты.

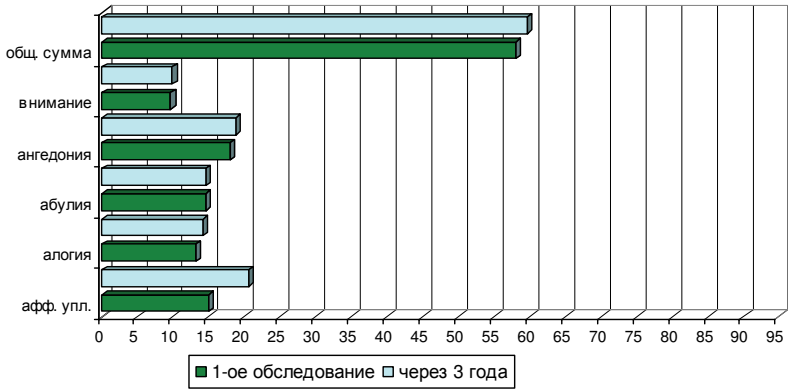


РИС. 35. Динамика средних значений по шкалам SANS у больных контрольной группы с астеническим типом дефекта, в баллах

Примечание: максимально возможные значения по шкалам:

- аффективное уплощение – 35 баллов,
- алогия – 20 баллов,
- абулия-апатия – 15 баллов,
- ангедония-асоциальность – 20 баллов,
- внимание – 10 баллов,
- общая сумма – 95 баллов.

3.7 Сравнительный анализ клинико-психопатологических проявлений при разных типах дефицитарных состояний

Таблица 8

Частота разных типов дефицитарных состояний у пациентов основной и контрольной групп, в %

Тип дефекта	Группа	
	Основная	Контрольная
Апато-абулический	38,2	59,4*
Псевдоорганический	29	18,8
Психопатоподобный	23,7*	9,3
Астенический	9,2	12,5

Примечания: * - различия между основной и контрольной группами статистически значимы ($p < 0,05$)

Приведенная таблица демонстрирует, что психопатоподобный дефект достоверно чаще формировался у пациентов с поздней шизофренией. Апато-абулический дефект имел статистически достоверную связь с возрастом 30 – 45 лет (группа контроля). Статистически значимых различий в возникновении псевдоорганического и астенического типов дефекта между основной и контрольной группами выявлено не было, тем не менее, псевдоорганический дефект имел тенденцию к формированию с большей частотой в поздневозрастном дебюте шизофрении, а астенический в ранневозрастном периоде начала болезни.

Таблица 9

Различия длительности эндогенного процесса у больных основной и контрольной групп с разными типами дефекта, в %

Тип дефекта	Длительность заболевания							
	до 5 лет		5 – 10 лет		10 – 20 лет		более 20 лет	
	осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.	осн.	конт.
Апато-абулический	18,4	12,3	46,7*	57,2	29,9	24,5	5	6
Псевдоорганический	36,4	16,7	-	-	54,6*	50	9	33,3
Психопатоподобный	27,8	66,6	44,4*	33,4	16,7	-	11,1	-
Астенический	57,1*	50	28,6	50	14,3	-	-	-

Примечания: **0,0** - различия между основной и контрольной группами статистически значимы ($p < 0,05$); * - статистически значимые различия внутри группы ($p < 0,05$).

При длительности заболевания менее 5 лет псевдоорганический дефект достоверно чаще диагностировался у больных поздней шизофренией, а при длительности процесса более 20 лет он преобладал у больных контрольной группы (см. табл. 9). Таким образом, возрастная почва способствовала более быстрому становлению псевдоорганического дефекта. Менее консервативная (устойчивая) структура личности у больных с ранневозрастным началом шизофрении, в отличие от позднего, возможно в большей степени подвергалась процессуальным патологическим изменениям, что и обуславливает достоверно большую частоту психопатоподобного дефекта в этой когорте больных уже после первых (до 5 лет) приступов. В этой же группе астенический дефект достоверно чаще встречался у болеющих шизофренией от 5 до 10 лет.

Полученные нами данные (см. таблицу 9) свидетельствуют, что апато-абулический и психопатоподобный типы дефекта у больных поздней шизофрений в большинстве случаев формируются при длительности заболевания от 5 до 10 лет, в то время как в контрольной выборке становление психопатоподобного дефекта

происходило при более коротком периоде течения болезни (до 5 лет). В основной группе пациентов, так же как и в контрольной, псевдоорганический дефект преимущественно выявлялся у пациентов болеющих более 10 лет, а астенический с наибольшей частотой диагностировался уже в первые пять лет заболевания в поздневозрастной выборке. В группе контроля астенический дефект в меньшей степени зависел от большей продолжительности заболевания.

Таблица 10

Зависимость формирования различных вариантов дефицитарных состояний от типа течения шизофренического процесса у больных основной и контрольной групп

Тип дефекта	Тип течения шизофрении			
	Непрерывный		Приступообразный	
	осн.	контр.	осн.	контр.
Апато-абулический	75,9*	63,2*	24,1	36,8
Псевдоорганический	72*	67,3*	28	32,7
Психопатоподобный	43,6	31,6	56,4*	68,4
Астенический	33	23,3	67*	76,7*

Примечания: * - различия внутри группы статистически значимы ($p < 0,05$)

Данная таблица демонстрирует, что тип течения шизофрении оказал значимое влияние на формирование структуры дефекта пациентов как основной, так и контрольной групп: при непрерывном течении достоверно чаще формировались апато-абулический и псевдоорганический типы дефектов, при приступообразном – явная

тенденция к организации астенического и психопатоподобного типов (без достоверной разницы между частотой других типов дефекта).

Таблица 11

**Различия в степени снижения трудоспособности
у больных основной и контрольной групп в зависимости
от варианта дефицитарного синдрома, в %**

Тип дефекта	Группа инвалидности							
	Первая		Вторая		Третья		Нет	
	осн	контр	осн.	контр.	осн.	контр.	осн.	контр
	.	.						р.
Апато-абулический	10,7	-	64,3	72,2	-	-	25	27,8
Псевдоорганический	-	33,4	100*	66,6*	-	-	-	-
Психопатоподобный	27,8*	-	55,5	100	16,7	-	-	-
Астенический	-	-	57,1	50	14,3	-	28,6	50

Примечания: * - различия внутри группы статистически значимы ($p < 0,05$)

Из таблицы 11 следует, что при апато-абулическом типе дефекта преобладали инвалиды первой и второй групп, однако примерно четверть больных как в основной, так и в контрольной группе не инвалидизировались. При психопатоподобном типе дефекта выявлено достоверно большее число инвалидов первой группы у больных поздней шизофренией. Больше всего пациентов с восстановленной трудоспособностью в основной и контрольной группах было выявлено в группе с астеническим типом дефекта. При псевдоорганическом типе дефекта все пациенты с дебютировавшей в позднем возрасте шизофренией имели вторую группу инвалидности, в группе контроля она также достоверно преобладала ($p < 0,05$).

Таким образом, **апато-абулический тип дефекта** достоверно чаще диагностировался у пациентов контрольной группы (в возрасте от 30 до 44 лет) с длительностью эндогенного процесса от 5 до 10 лет, при непрерывном течении заболевания. В большинстве случаев пациенты были глубоко инвалидизированы (с первой или второй группами инвалидности). При динамическом обследовании в основной выборке наблюдался только рост числа больных с инвалидностью третьей и второй групп. В контрольной же выборке инвалидность больных была более выраженной, т.к. значительно возрос процент пациентов со второй и первой группами инвалидности. Спустя три года стало больше пациентов с грубыми дефицитарными расстройствами (3-ий ранг), преимущественно в группе контроля. Прогноз в отношении реадaptации и ресoциализации неблагоприятен как при ранневозрастном дебюте шизофрении, так и при поздневозрастном, но в большей степени у более молодых пациентов **псевдоорганический дефект** обнаруживал выраженную тенденцию (статистически недостоверную) к формированию при поздневозрастном дебюте болезни. У пациентов с этим типом дефекта развитие дефицитарных симптомов было у обеих групп больных довольно быстрым (уже после первых приступов болезни), но с явно более выраженной прогрeдиентностью их у больных контрольной группы. Выраженное снижение когнитивных функций обуславливали достоверно большее число инвалидов второй группы в случаях такого дефекта личности. Катамнестическое обследование больных контрольной группы выявило двухкратный рост их числа инвалидизированных по первой группе, что в значительной степени ($p < 0,05$) превышало число пациентов с таковой группой инвалидности в основной группе. Это обстоятельство

наглядно свидетельствует о более быстром нарастании дефицитарных нарушений у больных с ранним началом шизофрении. При обследовании негативных проявлений (через 3 года) в динамике пациентов с поздневозрастным дебютом шизофрении не обнаружено значительного роста грубых дефицитарных расстройств (3-й ранг), тогда как в контрольной группе все пациенты уже при первом обследовании обнаруживали таковые нарушения третьего ранга. Следовательно, поздний дебют шизофрении в силу возрастных особенностей почвы (мозговых структурных изменений) предопределял возможность большей частоты развития псевдоорганического дефекта, нежели ранневозрастное начало заболевания, однако прогрессивность дефицитарных расстройств была более выраженной у больных с ранним дебютом шизофрении. Последнее обстоятельство свидетельствует о более неблагоприятном прогнозе эффективности реабилитационных мероприятий, в первую очередь, у пациентов с ранневозрастным началом шизофрении.

Психопатоподобный дефект достоверно чаще выявлялся у больных поздней шизофренией (основная группа – длительность болезни к первому обследованию была 5-10 лет) с преобладающим более благоприятным типом течения заболевания – приступообразно-прогрессивным. Тем не менее данный тип дефекта приводил нередко к глубокой инвалидизации; инвалиды первой группы преобладали над остальными степенями утраты трудоспособности в обеих группах больных. Катамнез больных выявил примерно одинаковый процент больных с первой группой инвалидности в обеих группах, пациентов со второй группой инвалидности в основной группе было несколько больше. Прогностически на успех реабилитационных мероприятий в большей мере можно надеяться у пациентов с поздневозрастным

дебютом болезни, поскольку степень выраженности негативной симптоматики была значимо выше у больных контрольной группы. Так, по сравнению с основной выборкой в контрольной через 3 года пациенты с третьим рангом дефицитарных расстройств достоверно ($p < 0,05$) преобладали над больными со вторым рангом.

Астенический дефект примерно в равной степени диагностировался у пациентов основной и контрольной групп. Достоверно большее число больных имели малую длительность заболевания (менее 5 лет) и приступообразное течение шизофренического процесса. Характерно, что в сравнении с пациентами, у которых диагностированы другие типы дефекта, часть больных с астеническим дефектом оставались трудоспособными или имели минимальное снижение трудоспособности (всего 42,9%, из них с третьей группой инвалидности – 14,3%, с сохраненной трудоспособностью – 28,6%). При динамическом обследовании было выявлено, что в основной группе через три года прогрессирующее течение процесса сказалось нарастающей инвалидизацией больных: инвалиды третьей группы были переведены во вторую, а в контрольной группе процент трудоспособных пациентов и инвалидов третьей группы был одинаков (по 25%). В два раза больше в основной группе стало пациентов со вторым рангом дефицитарных нарушений, а в контрольной группе процент больных со вторым и третьим рангом сравнялся и составил 50%. Проведенное исследование свидетельствует, что наиболее благоприятным в прогностическом плане для эффективной реабилитации является астенический тип дефекта, особенно у больных основной группы.

В заключение главы клинико-психопатологического исследования 76 пациентов с поздней шизофренией и 32 пациентов с

ранневозрастной манифестацией шизофренического процесса можно подчеркнуть следующее. У больных поздней шизофренией чаще встречается апато-абулический и псевдоорганический типы дефекта. Отмечено, что астенический тип дефекта формируется в большинстве случаев после трёх-четырёх рецидивов заболевания (при более раннем начале шизофрении, как правило, в первой ремиссии), в дальнейшем с увеличением длительности заболевания, возрастанием частоты приступов присоединяются более глубокие негативные расстройства (апатические, адинамические, абулические), что ведет к формированию более тяжелых дефицитарных состояний. Псевдоорганический дефект у больных основной группы диагностировался у большей части больных, чем психопатоподобный, и отражал наиболее глубокий уровень нарушения социально-трудовой адаптации. Важен тот факт, что для его формирования у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте был необходим относительно меньший срок длительности заболевания, чем для пациентов с более ранним началом, что, скорее всего, связано с немалой ролью в его развитии возрастного фактора. Становление психопатоподобного типа дефекта у больных поздней шизофренией происходит при длительности заболевания не менее 5 лет, по сравнению с группой контроля, где он проявляется уже через 2-3 года заболевания. Данные дефицитарные расстройства являются наиболее социально неприемлемыми, грубо нарушающими функционирование больного не только в трудовой деятельности, но и в быту. При формировании апато-абулического дефекта у больных основной группы отмечалась его «злокачественность», обусловленная, как нам представляется, не столько агрессивностью самого эндогенного

процесса, сколько слабыми ресурсными возможностями личности инволюционного периода для компенсации болезненных проявлений.

Более наглядно проследить психопатологические нарушения у больных поздней шизофренией и группы контроля с различными типами дефектных состояний нам позволяют данные шкалы SANS (см. рис. 36). Средние суммарные показатели у больных основной группы с апато-абулическим, псевдоорганическим, психопатоподобным типами дефекта (хотя и не достоверно) обнаруживают явную тенденцию к меньшим величинам (менее грубым дефицитарным расстройствам), чем у больных контрольной. Только у больных с астеническим типом дефекта суммарный балл в группе контроля незначительно ниже, чем в основной группе. Достоверных различий по суммарному баллу между типами дефекта внутри обеих групп получено не было.

Наиболее высокие значения по шкале «аффективное уплощение» в основной группе были получены у больных с псевдоорганическим и психопатоподобным типами дефекта, а в контрольной – с апато-абулическим и псевдоорганическим типами. Достоверно установлено ($p < 0,05$), что пациенты основной группы с апато-абулическим и психопатоподобным дефектами показывали более низкие значения по данной шкале в сравнении с группой контроля.

По шкале «алогия» больные поздней шизофренией с псевдоорганическим и психопатоподобным дефектами достоверно демонстрировали (в равных величинах) наихудшие показатели по сравнению с другими типами дефектов и с больными из группы контроля ($p < 0,05$). Наилучшие показатели по этой шкале были у пациентов поздней шизофренией с астеническим дефектом, а также у больных контрольной группы с апато-абулическим.

Достоверные различия по шкале «абулия-апатия» ($p < 0,05$) были получены у больных основной и контрольной групп с апато-абулическим типом дефекта. Более худшие показатели были отмечены у больных контрольной группы с другими типами дефекта, по сравнению с основной, однако эта разница не была статистически достоверной.

У больных поздней шизофренией с псевдоорганическим и астеническим типами дефекта достоверно были меньше ($p < 0,05$) значения по шкале «ангедония-асоциальность», чем у пациентов группы контроля. В основной группе максимальные значения по данной шкале демонстрировали пациенты с апато-абулическим и астеническим дефектами. По шкале «внимание» были получены примерно одинаковые значения как в основной, так и в контрольной группах, не было выявлено существенных различий внутри самих групп.

Исходя из этих данных можно констатировать, что больные с поздним дебютом шизофрении в большей степени нуждаются при реабилитационной психотерапии в случаях астенического и псевдоорганического дефектов, а при апато-абулическом и психопатоподобном типах дефекта психотерапия должна быть направлена, в большей степени, на ликвидацию нарушений в эмоциональной и волевой сферах.

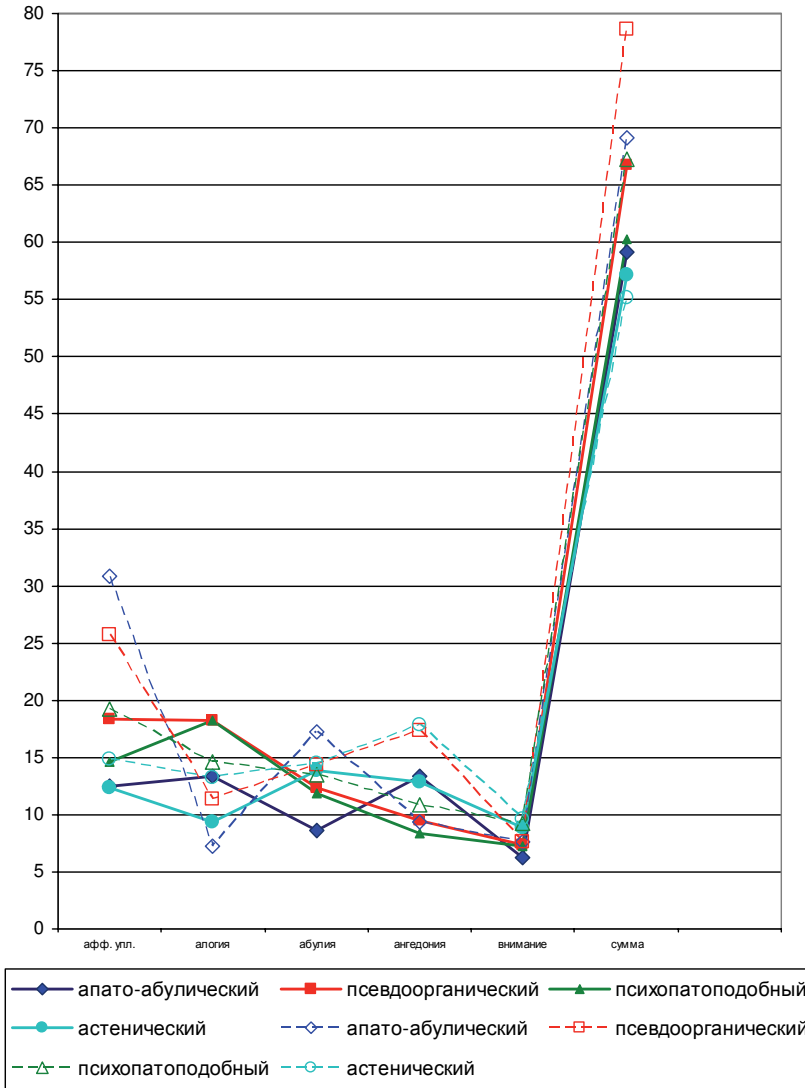


РИС. 36. Психопатологический профиль больных основной и контрольной групп по данным шкалы SANS.

Примечание: — основная группа, ---- контрольная группа.

ГЛАВА 4

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ДЕБЮТОМ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Для более точной локализации поражения психических и, прежде всего, когнитивных функций было проведено нейропсихологическое обследование 108 пациентов правойшей (76 больных поздней шизофренией и 32 из группы сравнения), статистически значимо по полу эти группы не отличались. Обследование проводилось (как уже указывалось см. стр. 58) с использованием Шкалы оценки когнитивных процессов (Филатова Т.В., 2000), представляющей батарею методик, основанных на разработках А.Р.Лурия (1974) и сгруппированных для оценки основных когнитивных функций: речи, слухоречевой и зрительной памяти, праксиса (произвольных движений), зрительного, оптико-пространственного, акустического невербального и тактильного гнозиса, мышления, нейродинамики и произвольной регуляции деятельности. На момент проведения нейропсихологического исследования все больные были в состоянии терапевтической ремиссии, адекватны обстановке, ориентированы в месте, времени и собственной личности.

Расстройства высших психических функций (ВПФ) были обнаружены у всех обследованных больных. Наиболее выраженными оказались расстройства блоков «экспрессивная речь», «слухоречевая память», «динамический и конструктивный праксис», «акустический и оптико-пространственный гнозис», «зрительная память», «мышление», а также страдали нейродинамика психических процессов и их произвольная регуляция. Наиболее сохранными были

письмо, чтение и воспроизведение ритмов. Успешность выполнения заданий блоков «идеаторный праксис» и «стереогноз» занимала промежуточное место.

Выраженность симптоматики варьировала от стертых до вполне отчетливых нарушений, причём прослеживалась чёткая зависимость выраженности регуляторных расстройств от структуры нейропсихологического синдрома – чем более диффузными были нарушения ВПФ, тем более грубо обнаруживалось снижение уровня общей нейродинамики.

Для анализа соотношения нейропсихологической картины с клинико-психопатологической структурой шизофренического дефекта в нашей выборке больных мы придерживались классификации синдромов нейропсихологических расстройств, изложенных в работах А.С. Аведисовой (2001), Е.В. Акимовой (2005), В.Э. Медведева (2011).

4.1 Нейрокогнитивный дефицит у больных с апато-абулическим типом дефекта

Нейропсихологическим методом обследовано 29 больных – 38,2% основной группы и 19 пациентов – 59,4% из контрольной группы с этим типом дефекта. Сравнительный анализ средних величин и их отклонений в основной и контрольной группах представлен в таблице 12.

Таблица 12

Средние величины оценок успешности выполнения заданий у больных основной и контрольной групп с апато-абулическим типом дефекта, в баллах

№	Блоки заданий диагностической нейропсихологической методики	Основная группа	Контрольная группа	
1	Экспрессивная речь	2,32±1,32	3,65*±1,38	
1а	<i>Спонтанная и диалогическая речь</i>	1,98±0,35	2,96±0,78	
1б	<i>Автоматизированная речь</i>	1,55±0,67	1,67±0,79	
1в	<i>Составление рассказа по картинкам</i>	1,90±0,84	3,32*±1,87	
1г	<i>Отражённая речь</i>	0,78±0,52	2,45*±0,38	
1д	<i>Называние предметов</i>	-	-	
1е	<i>Называние действий</i>	-	2,65*±1,14	
2	Понимание речи и словесных выражений	1,89±1,60	3,54*±1,80	
2а	<i>Понимание значения отдельных слов</i>	-	-	
2б	<i>Понимание логико-грамматических структур</i>	1,57±0,88	3,64*±1,97	
2в	<i>Понимание конструкций родительного падежа</i>	2,03±1,07	3,76*±2,08	
2г	<i>Понимание пробы Хэда</i>	0,79±0,71	1,48±0,24	
3	Слухо-речевая память	2,24±1,21	3,86*±1,32	
3а	<i>Запоминание 10 слов</i>	1,55±0,84	3,64*±1,95	
3б	<i>Отсроченное воспроизведение 10 слов</i>	2,02±1,25	2,03±1,44	
3в	<i>Запоминание по группам из нескольких слов</i>	<i>Запоминание 2 групп по 2 слова</i>	-	1,23±0,24
		<i>Запоминание 2 групп по 3 слова</i>	0,73±0,49	1,63±0,94
		<i>Запоминание 2 групп по 4 слова</i>	1,83±0,82	2,94*±1,36
		<i>Запоминание 2 групп по 5 слов</i>	2,76±1,35	3,88*±1,75
3г	<i>Непроизвольное повторение предложений</i>	1,37±0,77	2,36±0,90	
3д	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>	1,55±0,59	2,96*±0,73	
3е	<i>Произвольное повторение предложений</i>	-	2,02±0,42	
3ж	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>	1,14±0,54	2,97*±0,54	
3з	<i>Непроизвольное запоминание рассказа</i>	2,02±0,71	3,22*±1,69	
3и	<i>Отсроченное воспроизведение</i>	1,95±0,89	3,88*±1,53	

	<i>непроизвольно запомненного рассказа</i>		
3к	<i>Произвольное запоминание рассказа</i>	1,16±0,96	1,89±1,10
3л	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненного рассказа</i>	1,84±0,84	2,43±1,76
4	Зрительная память	1,34±0,56	2,87*±1,90
5	Праксис	1,56±0,74	3,42*±1,43
5а	<i>Кинестетический праксис</i>	0,85±0,56	1,68±0,25
5б	<i>Динамический праксис</i>	1,43±0,47	2,96*±1,33
5в	<i>Пространственный праксис</i>	1,12±0,67	2,60*±0,81
5г	<i>Конструктивный праксис</i>	1,11±0,35	1,24±1,23
5д	<i>Идеомоторный праксис</i>	-	1,34±0,48
6	Стереогноз	-	0,56±0,34
7	Оптико-пространственный гнозис	1,46±0,58	1,48±1,31
7а	<i>Самостоятельный рисунок</i>	0,66±0,52	0,45±0,23
7б	<i>Копирование рисунка</i>	0,73±0,51	0,89±0,67
7в	<i>Узнавание «зашумлённых» изображений</i>	1,57±0,69	1,60±0,74
8	Акустический невербальный гнозис	0,51±1,07	3,09±2,22
8а	<i>Оценка ритмов</i>	1,34±0,58	2,97*±1,15
8б	<i>Воспроизведение ритмов</i>	1,39±0,87	2,51±1,21
9	Письмо	0,51±0,83	0,78±0,43
9а	<i>Списывание коротких фраз</i>	-	-
9б	<i>Письмо фраз под диктовку</i>	0,03±0,16	0,54±0,45
9в	<i>Самостоятельное письмо фраз, предложений</i>	0,46±0,77	1,46±0,28
10	Чтение	0,15±0,09	0,47±0,34
11	Мышление	2,78±2,08	3,56*±1,05
11а	<i>Вербальное мышление</i>	2,23±0,89	3,85*±1,33
11б	<i>Вербально-логическое (дискурсивное) мышление</i>	2,12±0,75	3,85*±2,18
11в	<i>Невербальное мышление</i>	1,72±0,83	2,86*±1,97
12	Нейродинамические параметры психической деятельности	1,46±0,76	3,34*±1,15
13	Произвольная регуляция деятельности	1,79±0,78	3,00*±1,00

Примечание: **0,0*** - различия достоверны при $p < 0,05$

Как видно из таблицы больные поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта достоверно отличались от контрольной группы меньшим значением средних величин оценок по блокам «экспрессивная речь», «понимание речи и словесных выражений», «слухоречевая память», «зрительная память», «праксис» и «мышление» (Бомов П.О., Будза В.Г., 2009). Незначительные нарушения по другим блокам были также отмечены и в основной, и в контрольной группе, однако эти различия были недостоверны.

У пациентов с этим типом дефекта отмечались значительные трудности в поддержании диалога, в психическом статусе практически с начала исследования у больных наблюдалась заторможенность, безынициативность, нежелание вступать в контакт с врачом. Некоторые больные жаловались на упадок сил, сонливость, слабость, просили «отложить беседу на другое время», при затруднении ответа на вопрос внезапно предъявляли «оправдывающие» их несостоятельность соматические жалобы. В клинике органических поражений головного мозга эти симптомы описываются в рамках апатико-акинетико-абулического синдрома как следствие поражения лобных долей (Хомская Е.Д., 2005). Ответы отличались неадекватной односложностью, краткостью, бедностью мимики, жестов. Требовалась постоянная побудительная поддержка со стороны экспериментатора. Больные, легко повторявшие отдельные слова, были не в состоянии вести развернутый диалог, обнаруживали заметные затруднения в формулировании ответа, если в тексте вопроса не содержалось частичных формулировок ответа, то есть когда нужно было сформулировать совершенно новую систему связей. При составлении короткого рассказа по картинкам легко

теряли сюжетную линию, не могли развернуто передать содержание, соединить последующую картинку с предыдущей.

У обследованных больных название предметов было сохранным, однако при попытках перейти к самостоятельным высказываниям о назначении этих предметов возникали трудности в нахождении нужных слов, что в редких случаях, особенно у больных контрольной группы, приводило к почти полному нарушению самостоятельной речи. При повторении отдельных звуков, триграмм пациенты испытывали трудности в переключении с одного стимульного набора на другой, что порождало персевераторные ответы.

У больных контрольной группы достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов из основной в пробах на импрессивную речь были отмечены застревания на одном значении слова и при предложении следующего продолжали приписывать ему смысл предыдущего (псевдосинонимия). В пробах на понимание флективных отношений больные обычно справлялись с первыми двумя вариантами инструкции, но испытывали затруднения в третьем, инвертированном варианте. При выполнении проб Хеда, в особенности у пациентов контрольной группы, ошибки касались нарушения ориентировки право-лево (зеркальное отображение), однако указания на это экспериментатором не вызывало критического осмысления ошибок.

При дифференцированном воспроизведении 2-х групп раздражителей (слов) больные довольно легко справлялись с этим заданием, однако попытки дифференцированно воспроизвести две группы по четыре и пять слов, даже при нескольких повторениях, оказывались неудачными; при этом критика к этим неудачам была формальная. В пробе на механическое запоминание (слухоречевая

память) больные контрольной группы достоверно ($p < 0,05$) давали более низкие результаты заучивания 10 слов, чем пациенты основной, при непосредственном их воспроизведении после повторения, однако отсроченное воспроизведение этих слов через 1 час было почти равным (результат был в пределах 4-5 слов). Более грубые расстройства больные обеих групп демонстрировали в пробах на смысловую память. Так воспроизведение предъявленного им короткого рассказа было значительно затруднено из-за нарушения избирательности сохранения следов, они вплетали в рассказ побочные ассоциации, соскальзывали на описание деталей, которых в рассказе не было, при этом сюжет рассказа не искажался. Расстройства зрительной памяти были также достоверно более выражены ($p < 0,05$) у пациентов группы контроля по сравнению с основной группой.

Отчётливо страдала способность к самостоятельной выработке программы действий. Арифметические задачи пациенты пытались решать без формулирования общего плана, «наугад», схемы решений отличались стереотипностью, в отдельных случаях – невозможность решения в силу трудности переключения на новый способ. Самостоятельно больные ошибки не осознавали и не корректировали.

Пациенты с данным типом дефекта оказывались неспособными объяснить переносный смысл пословиц не столько в результате грубого снижения абстрактного уровня мышления, свойственного органическому слабоумию, сколько из-за расстройств планирования мышления, усвоения модуса решения задачи, причем достоверно в большей степени ($p < 0,05$) у больных контрольной группы. Примечательным было то, что даже после демонстрации им построения определенного алгоритма суждений путем объяснения экспериментатором переносного смысла нескольких пословиц,

больные оказывались несостоятельными в абстрактном трактовании последующих. В пробах на исключение четвертого лишнего вначале отмечалось правильное выполнение заданий, затем не в результате истощаемости – поскольку в других исследованиях она не констатирована – а в связи с пресыщаемостью, присущей больным шизофренией, причинные отношения заменялись случайными ассоциациями. Выраженное расстройство логического алгоритма мышления выявлялось и в решениях задач с логико-количественными отношениями, так как отсутствовал план решения, хаотично проводились расчеты определённых звеньев; тем не менее в основной группе пациенты достоверно лучше ($p < 0,05$) справлялись с простейшими заданиями.

Выполнение заданий при исследовании праксиса также демонстрировало аналогичные нарушения, для коррекции которых иногда требовалось поэтапное программирование и речевое опосредование действий экспериментатором. Характерными были симптомы регуляторной апраксии, эхопраксии. Непосредственное воспроизведение позы рук врача не страдало, однако если таким больным предъявлялась вербальная инструкция противоположная наглядной, то пациенты выполняли прежнюю позу, игнорируя инструкцию. При этом больные могли повторить инструкцию, что свидетельствовало не о нарушении запоминания, а о замене сложных форм сознательной деятельности более простыми.

Довольно грубое расстройство воспроизведения ритмических конструкций у больных с данным типом дефекта проявлялось беспорядочным отстукиванием ритмов, невозможностью их упорядочения даже при введении речевых команд.

Таким образом, на первый план у пациентов с апато-абулическим типом дефекта выступало снижение способности к программированию и контролю различных функций психической деятельности. Выявлялись симптомы патологической инертности в интеллектуальной и двигательной сферах, трудности переключения внимания, расстройства модально-неспецифических механизмов памяти.

В качестве наглядной иллюстрации нейропсихологических нарушений при апато-абулическом типе дефекта приведена история болезни больной X-вой (см. стр. 94).

В целом, **апато-абулический дефект** у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте соответствовал второму варианту нейропсихологического синдрома, что включало **поражение префронтальных конвекситальных отделов лобных долей, подкорковых ганглиев, нарушение корково-подкорковых взаимоотношений.**

4.2 Нейрокогнитивный дефицит у больных с псевдоорганическим типом дефекта

Нейропсихологическому обследованию подверглось 22 пациентов (29%) основной группы и 6 больных (18,8%) контрольной с данным типом дефекта. Сравнительные результаты успешности выполнения заданий основной и контрольной групп приведены в таблице 13.

Таблица 13

Средние величины оценок успешности выполнения заданий у больных основной и контрольной групп

с псевдоорганическим типом дефекта, в баллах

№	Блоки заданий диагностической нейропсихологической методики	Основная группа	Контрольная группа	
1	Экспрессивная речь	3,21±1,37	3,65*±1,38	
1а	<i>Спонтанная и диалогическая речь</i>	2,61±0,75	2,96±0,78	
1б	<i>Автоматизированная речь</i>	1,87±0,52	1,67±0,79	
1в	<i>Составление рассказа по картинкам</i>	2,77±1,85	3,32*±1,87	
1г	<i>Отражённая речь</i>	1,89±0,73	2,45*±0,38	
1д	<i>Называние предметов</i>	-	-	
1е	<i>Называние действий</i>	1,18±0,28	2,65*±1,14	
2	Понимание речи и словесных выражений	2,83±1,57	3,54*±1,80	
2а	<i>Понимание значения отдельных слов</i>	-	-	
2б	<i>Понимание логико-грамматических структур</i>	2,28±1,40	3,64*±1,97	
2в	<i>Понимание конструкций родительного падежа</i>	2,86±1,49	3,76*±2,08	
2г	<i>Понимание пробы Хэда</i>	1,27±0,72	1,48±0,24	
3	Слухо-речевая память	3,15±1,74	3,86*±1,32	
3а	<i>Запоминание 10 слов</i>	3,17±1,14	3,64±1,95	
3б	<i>Отсроченное воспроизведение 10 слов</i>	2,95±1,58	2,03±1,44	
3в	<i>Запоминание по группам из нескольких слов</i>	<i>Запоминание 2 групп по 2 слова</i>	1,11±0,48	1,23±0,24
		<i>Запоминание 2 групп по 3 слова</i>	1,32±0,74	1,63±0,94
		<i>Запоминание 2 групп по 4 слова</i>	2,37±0,87	2,94*±1,36
		<i>Запоминание 2 групп по 5 слов</i>	3,31±1,23	3,88*±1,75
3г	<i>Непроизвольное повторение предложений</i>	2,15±0,87	2,36±0,90	
3д	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>	2,45±1,19	2,96*±0,73	
3е	<i>Произвольное повторение предложений</i>	2,18±0,53	2,02±0,42	
3ж	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>	2,44±0,89	2,97*±0,54	
3з	<i>Непроизвольное запоминание рассказа</i>	3,05±1,11	3,22±1,69	
3и	<i>Отсроченное воспроизведение</i>	3,25±1,89	3,88*±1,53	

	<i>непроизвольно запомненного рассказа</i>		
3к	<i>Произвольное запоминание рассказа</i>	2,16±0,96	1,89±1,10
3л	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненного рассказа</i>	2,45±1,03	2,43±1,76
4	Зрительная память	2,03±0,83	2,87*±1,90
5	Праксис	2,59±1,34	3,42*±1,43
5а	<i>Кинестетический праксис</i>	1,67±0,63	1,68±0,25
5б	<i>Динамический праксис</i>	2,31±0,91	2,96*±1,33
5в	<i>Пространственный праксис</i>	1,87±0,59	1,60±0,81
5г	<i>Конструктивный праксис</i>	2,18±1,32	2,74*±1,23
5д	<i>Идеомоторный праксис</i>	1,35±0,52	1,34±0,48
6	Стереогноз	0,79±0,55	0,56±0,34
7	Оптико-пространственный гнозис	2,23±1,05	3,24*±2,31
7а	<i>Самостоятельный рисунок</i>	0,91±0,54	0,45±0,23
7б	<i>Копирование рисунка</i>	0,80±0,28	0,89±0,67
7в	<i>Узнавание «зашумлённых» изображений</i>	2,34±0,67	2,99*±1,74
8	Акустический невербальный гнозис	2,83±1,73	3,09±2,22
8а	<i>Оценка ритмов</i>	2,22±1,32	2,97±1,15
8б	<i>Воспроизведение ритмов</i>	2,36±1,57	2,51±1,21
9	Письмо	0,67±0,40	0,78±0,43
9а	<i>Списывание коротких фраз</i>	-	-
9б	<i>Письмо фраз под диктовку</i>	0,23±0,16	1,54*±0,45
9в	<i>Самостоятельное письмо фраз, предложений</i>	1,48±0,53	1,46±0,28
10	Чтение	0,23±0,15	2,47*±0,84
11	Мышление	3,49±0,32	3,79*±1,05
11а	<i>Вербальное мышление</i>	3,33±1,61	3,85*±1,33
11б	<i>Вербально-логическое (дискурсивное) мышление</i>	3,28±1,09	3,85*±2,18
11в	<i>Невербальное мышление</i>	2,39±1,43	2,86*±1,97
12	Нейродинамические параметры психической деятельности	2,70±1,78	3,34*±1,15
13	Произвольная регуляция деятельности	2,85±1,32	3,00*±1,00

Примечание: **0,0*** - различия достоверны при $p < 0,05$

Приведенные данные свидетельствуют о довольно грубом нарушении высших психических функций у больных как основной, так и контрольной групп с псевдоорганическим типом дефекта. Достоверная разница ($p < 0,05$) с более выраженным расстройством у больных группы контроля определяется в блоках «экспрессивная речь», «понимание речи и словесных выражений», «слухоречевая память», «зрительная память», «отсроченное воспроизведение предложений и рассказов», «праксис», «оптико-пространственный гнозис», «чтение», «мышление» (Бомов П.О., 2007, 2012). Нейропсихологический анализ патологических проявлений у больных с данным типом дефекта основной группы в целом свидетельствует о полиморфности и большей глубине нарушений ($p < 0,05$) высших форм регуляции по сравнению с контрольной группой.

Пациенты с данным типом дефекта испытывали значительные трудности в формировании произвольных высказываний, а также и ответов на вопросы, речь была резко замедленной. У больных контрольной группы в большей степени, чем основной, отмечалось выпадение слов. При составлении короткого рассказа по картинкам пациенты, преимущественно контрольной группы, опирались на предположения и догадки (метод проб и ошибок) для создания целостного образа, нередко вне логики художественного изображения, контекста и связи отдельных составляющих сюжета.

У обследованных больных в контрольной группе достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялся дефект номинации предметов, когда их конкретное название заменялось определением их назначений. Подсказка даже части искомого слова зачастую не оказывала никакой помощи. При повторении отдельных звуков, триграмм пациенты

испытывали трудности в переключении с одного стимульного набора на другой, что приводило к образованию персевераций, как и у больных с апато-абулическим типом дефекта.

При попытках объяснения флективных отношений пациентам оказалось трудновыполнимым ограничение непосредственно самих понятий: они не могли уловить разницу между «ручка-ключ» и «ручкой-ключ».

Заучивание 10 слов обнаружило снижение произвольного внимания и уровня мотивации к нарастанию объема запоминания: кривая заучивания носила вид «плато» на уровне 6-7 слов, причем худшие (недостоверно) результаты демонстрировали больные группы контроля; однако они же при отсроченном воспроизведении показали лучшую, чем у больных с поздневозрастным началом ретенцию. В большей степени больным контрольной группы были свойственны расстройства запоминания семантически связанного материала – предложений, причем не отмечено различий при их произвольном или произвольном запоминании, но в воспроизведении сюжетного смыслового материала при произвольном запоминании короткого рассказа – басни как непосредственного, так и отсроченного не было выявлено достоверных различий между исследуемыми группами. В случаях же произвольного запоминания такого же рассказа больные основной группы демонстрировали достоверно лучшие результаты ($p < 0,05$). Довольно низкие результаты больные контрольной группы демонстрировали при запоминании зрительных образов – отсроченно могли вспомнить лишь одну фигуру.

Выполняя пробу на кинестетический праксис (воспроизведение серий поз пальцев по образцу), больные обеих групп с этим типом дефекта могли только зеркально воспроизвести демонстрируемую

позу пальцев, а при переключении одной позиции пальцев на другую, либо повторяли предыдущую позу, либо контаминировали начальную и последующую позу пальцев. В выполнении привычных действий (одеть рубашку, застегнуть халат и т.п.) пациенты обеих групп допускали единичные негрубые ошибки. В испытаниях на конструктивный праксис (по устной инструкции собрать плоские фигуры из спичек) больные группы контроля достоверно ($p < 0,05$) допускали более грубые ошибки вплоть до невозможности выполнения задания.

Оптико-пространственный гнозис был нарушен в обеих исследуемых группах из-за невозможности достаточной концентрации произвольного внимания в узнавании «зашумленных» изображений (пациенты давали отказные реакции, называли предметы лишь приблизительно или давали совершенно неверные ответы), в то время как при отсутствии необходимости такой выраженности концентрации внимания остальные пробы выполнялись более удачно. Указанные нарушения оптико-пространственного гнозиса преобладали у больных контрольной группы ($p < 0,05$).

Мыслительные операции были в большей степени страдали у пациентов контрольной группы, поскольку они оказывались несостоятельными в заданиях, требующих самостоятельного программирования деятельности, но и испытывали очевидные затруднения в выполнении заданий с готовыми программами их выполнения. Нарушения мышления характеризовались не столько специфическими шизофреническими особенностями (актуализация второстепенных признаков понятий, расплывчатость, непонимание эмоциональной нюансировки ситуаций и др.), сколько приближались по структуре к органическим ассоциативным расстройствам:

отмечалось снижение уровня обобщения, ослабление способности к логическому анализу (сложные аналогии, как правило, были недоступны). Предложенные больным короткие рассказы, пословицы объяснялись с конкретной направленностью, они не воспринимали корректирующую помощь, нередко давали отказные реакции. Пациенты из основной группы в этих пробах показали более успешные результаты с относительной сохранностью способности к абстрагированию, не прибегая к обобщенным абстрактным суждениям, а используя хотя и конкретные примеры, но косвенным образом объясняющие скрытый (переносный) смысл пословиц и рассказов. При объяснении сюжетных картин пациенты группы контроля часто возвращались к прежним, уже ими описанным сюжетам, теряя общую нить рассуждения. Грубые ошибки допускались в пробах на серийный счёт и других арифметических заданиях (затруднения в выполнении простейших счётных операций, сложности перехода из одной разрядной категории числа в другую, больные утрачивали способность к конструктивному мышлению, анализу и синтезу, что проявлялось в трудностях решения наглядно-образных задач (пациенты не могли прочесть простой технический чертёж, понять принцип действия известного прибора, разобраться в устройстве механизма).

У пациентов с данным типом дефекта наблюдались выраженные изменения всех ВПФ, в большей степени имели место нарушения произвольной регуляции психической деятельности, расстройства целенаправленности мышления и памяти, узнавания предметов, способности к программированию. У 20 больных (91%) основной группы и у 5 (83,3%) контрольной с данным типом дефекта отмечалась дисфункция теменно-затылочных отделов головного

мозга. У этих пациентов присутствовали кожно-кинестетические нарушения и расстройства ориентировки, ухудшение понимания пространственных отношений и выполнения зрительно-конструктивной деятельности, элементы акалькулии, пространственной и оптической агнозии, страдала пространственная организация двигательных актов.

Левосторонняя патология теменно-затылочных отделов головного мозга выявлена у 9 (45%) пациентов основной группы и у 2 (40%) – контрольной, о чем свидетельствовало снижение операционного звена вербально-логического и конструктивного мышления, элементы семантической афазии и акалькулии, нарушения право-левой ориентировки в пробах Хэда, на переворачивание геометрических фигур на 180° .

Правосторонняя дисфункция теменно-затылочных отделов выявлена у 6 больных из основной группы и 1 – из контрольной (30% и 20% соответственно). Эта локализация поражения мозговых структур объясняла недостаточность зрительно-пространственного фактора в виде нарушения отображений пространственных соотношений в рисунках, ошибок в пробах на конструктивный праксис и оптико-пространственный гнозис. Симптомы двусторонней патологии обнаружены у 5 (20%) больных с началом шизофрении в позднем возрасте; в 2 раза чаще встречались пациенты с двухсторонней дисфункцией теменно-затылочных отделов в группе контроля (2 больных – 40%).

Признаки снижения функции височных отделов мозга выявлены у 21 (95,4%) пациента с поздневозрастным началом шизофрении и у 6 (100%) больных из контрольной группы. Наиболее часто встречались симптомы, свидетельствующие о двустороннем характере нарушений

– у 63,6% (14 пациентов) в основной группе и у 83,3% (5 больных) в контрольной.

Левосторонняя височная симптоматика выявлена у 5 (23,8%) больных поздней шизофренией, что включало в себя недостаточность слухоречевой кратковременной памяти с дефектом непосредственного воспроизведения материала. При отсутствии грубых афатических расстройств наблюдались элементы амнестической афазии. В контрольной группе подобные расстройства были обнаружены у 1 пациента (16,7%).

Нарушения со стороны височных структур правого полушария изолированно встречались у 2 (9,5%) пациентов основной группы, которые испытывали затруднения в запоминании и воспроизведении ритмических конструкций, обнаруживали снижение объёма зрительной кратковременной памяти на невербализуемый материал, а также трудности усвоения порядка слухоречевых стимулов, при сохранном объёме их непосредственного воспроизведения. В контрольной группе больных с правосторонней височной патологией не выявлено. Сочетанные нарушения теменно-затылочных и височных отделов головного мозга встречались значительно чаще, чем изолированное поражение этих структур.

Латерализованный характер нейропсихологической симптоматики со стороны конвекситальных структур выявлялся у 100% (22 человека) обследованных пациентов основной группы и у 83,3% (5 больных) из группы контроля, причём у больных основной группы наблюдалась тенденция к левополушарной дисфункции (14 больных – 63,6%), а в контрольной группе преобладали пациенты с двухсторонними нарушениями отделов головного мозга (5 человек – 83,3%).

В качестве наглядной иллюстрации нейропсихологических нарушений при псевдоорганическом типе дефекта приведена история болезни больной Б-вой (см. стр. 102).

Таким образом, **псевдоорганический дефект** у больных шизофренией с началом в позднем возрасте соответствовал третьему варианту нейропсихологического синдрома, что включало в себя **симптомы поражения префронтальных конвекситальных образований лобных долей, подкорковых ганглиев в сочетании с дисфункцией конвекситальных теменно-затылочных и височных отделов мозга.**

4.3 Нейрокогнитивный дефицит у больных с психопатоподобным типом дефекта

С этой разновидностью дефекта обследовано нейропсихологическими методиками 21 больной шизофренией, из них основной группы 23,7% (18 больных) и 9,3% (3 человека) группы контроля. Результаты успешности выполнения заданий в сравнении с контрольной группой приведены в таблице 14.

Таблица 14

Средние величины оценок успешности выполнения заданий у больных основной и контрольной групп с психопатоподобным типом дефекта, в баллах

№	Блоки заданий диагностической нейропсихологической методики	Основная группа	Контрольная группа
1	Экспрессивная речь	2,82±0,91	3,65*±1,38
1а	<i>Спонтанная и диалогическая речь</i>	2,27±0,82	2,96±0,78
1б	<i>Автоматизированная речь</i>	1,36±0,71	1,67±0,79
1в	<i>Составление рассказа по картинкам</i>	2,25±1,04	3,32*±1,87
1г	<i>Отражённая речь</i>	1,35±0,71	2,45*±0,38

1д	<i>Называние предметов</i>		-	-
1е	<i>Называние действий</i>		0,74±0,37	2,65*±1,14
2	Понимание речи и словесных выражений		2,44±1,40	3,54*±1,80
2а	<i>Понимание значения отдельных слов</i>		-	-
2б	<i>Понимание логико-грамматических структур</i>		1,95±0,79	3,64*±1,97
2в	<i>Понимание конструкций родительного падежа</i>		2,53±1,04	3,76*±2,08
2г	<i>Понимание пробы Хэда</i>		0,93±0,46	1,48*±0,24
3	Слухо-речевая память		2,83±1,34	3,86*±1,32
3а	Запоминание 10 слов		3,57±1,84	3,64±1,95
3б	<i>Отсроченное воспроизведение 10 слов</i>		2,41±1,51	2,03±1,44
3в	Запоминание по группам из нескольких слов	<i>Запоминание 2 групп по 2 слова</i>	0,61±0,39	1,23*±0,24
		<i>Запоминание 2 групп по 3 слова</i>	1,26±0,53	1,63±0,94
		<i>Запоминание 2 групп по 4 слова</i>	2,05±0,69	2,94*±1,36
		<i>Запоминание 2 групп по 5 слов</i>	3,01±1,34	3,88*±1,75
3г	<i>Непроизвольное повторение предложений</i>		1,67±0,54	2,36*±0,90
3д	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>		2,14±0,89	2,96*±0,73
3е	<i>Произвольное повторение предложений</i>		2,01±0,49	2,02±0,42
3ж	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>		2,14±0,76	2,97*±0,54
3з	<i>Непроизвольное запоминание рассказа</i>		2,62±1,38	3,22±1,69
3и	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненного рассказа</i>		2,93±1,76	3,88*±1,53
3к	<i>Произвольное запоминание рассказа</i>		2,16±0,96	1,89±1,10
3л	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненного рассказа</i>		2,04±0,89	2,43±1,76
4	Зрительная память		1,79±0,92	2,87*±1,90
5	Праксис		2,07±1,11	3,42*±1,43
5а	<i>Кинестетический праксис</i>		1,45±0,43	1,68±0,25
5б	<i>Динамический праксис</i>		1,93±0,90	2,96*±1,33
5в	<i>Пространственный праксис</i>		1,55±0,76	1,60±0,81

5г	<i>Конструктивный праксис</i>	1,67±0,84	2,74*±1,23
5д	<i>Идеомоторный праксис</i>	1,14±0,84	1,34±0,48
6	Стереогноз	0,58±0,75	0,56±0,34
7	Оптико-пространственный гнозис	1,89±0,95	3,24*±2,31
7а	<i>Самостоятельный рисунок</i>	0,76±0,49	0,45±0,23
7б	<i>Копирование рисунка</i>	0,68±0,46	0,89±0,67
7в	<i>Узнавание «зашумлённых» изображений</i>	1,95±0,89	2,99*±1,74
8	Акустический невербальный гнозис	2,43±1,77	3,09±2,22
8а	<i>Оценка ритмов</i>	1,85±1,12	2,97*±1,15
8б	<i>Воспроизведение ритмов</i>	2,13±1,16	2,51±1,21
9	Письмо	0,60±0,45	0,78±0,43
9а	<i>Списывание коротких фраз</i>	-	-
9б	<i>Письмо фраз под диктовку</i>	0,23±0,16	0,54±0,45
9в	<i>Самостоятельное письмо фраз, предложений</i>	1,36±0,57	1,46±0,28
10	Чтение	0,20±0,14	0,47±0,34
11	Мышление	2,96±1,31	3,56*±1,05
11а	<i>Вербальное мышление</i>	2,95±1,91	3,73*±1,33
11б	<i>Вербально-логическое (дискурсивное) мышление</i>	2,79±1,11	3,85*±2,18
11в	<i>Невербальное мышление</i>	2,01±1,14	2,86*±1,97
12	Нейродинамические параметры психической деятельности	2,20±1,30	3,34*±1,15
13	Произвольная регуляция деятельности	2,36±1,12	3,00*±1,00

Примечание: **0,0*** - различия достоверны при $p < 0,05$

Очевидно, что, как и при псевдоорганическом типе дефектного состояния, расстройства ВПФ при психопатоподобном дефекте носят довольно выраженный характер. Статистически достоверно ($p < 0,05$) в контрольной группе больных нарушения по блокам «экспрессивная речь», «понимание речи и словесных выражений», «слухоречевая память», «зрительная память», «праксис», «оптико-пространственный гнозис», «акустический невербальный гнозис», «мышление» носили

более выраженный характер, нежели в основной группе (Бомов П.О., 2007, Бомов П.О. с соавт., 2011).

Речевые расстройства у пациентов с психопатоподобным типом дефекта отражали общую тенденцию у больных шизофренией – расстройство целенаправленности суждений и выраженные нарушения произвольного внимания. У больных контрольной группы достоверно в большей степени, чем в основной ($p < 0,05$), при составлении короткого рассказа по картинкам отмечалась выраженная отвлекаемость на посторонние раздражители, однако при побуждающей помощи со стороны экспериментатора пациентам удавалось передать смысл рассказа. При повторении триграмм больные контрольной группы достоверно чаще ($p < 0,05$) допускали ошибки в произнесении согласных букв. При этом больные демонстрировали вычурные позы, парадоксальность эмоциональных реакций, которые, скорее всего, свидетельствуют об отсутствии у больных возможности сосредоточения на задании.

В пробах на понимание флективных отношений и конструкций родительного падежа в достоверно большей мере ($p < 0,05$) больными контрольной группы, чем основной, неверно сопоставлялись понятия, смысловые конструкции не рассматривались как единое целое. При выполнении проб Хэда отмечались нарушения в виде зеркального воспроизведения пространственного положения рук.

Запоминание 10 слов у больных обеих групп демонстрировало снижение результатов воспроизведения с каждым последующим предъявлением. В отсроченном воспроизведении больные основной выборки показывали достоверно худшие ($p < 0,05$) результаты в сравнении с группой контроля. Следовательно, механическая фиксация информации у больных с поздневозрастным началом

шизофрении поражена больше в силу большей выраженности истощаемости мотивационной составляющей регуляторной функции, по сравнению с ранним дебютом шизофрении. Выполняя пробу на дифференцированное воспроизведение двух групп слов, у больных с ранним началом шизофрении достоверно чаще ($p < 0,05$) обнаруживалось снижение прочности запечатления слухоречевых следов по механизму их взаимного торможения с недостаточным объёмом воспроизведения и нарушением порядка слов.

Больные шизофренией с дебютом в позднем возрасте показали лучшие результаты при произвольной фиксации непосредственно представленных предложений, тогда как предложения, заведомо определенные инструкцией как задания для пересказа (произвольное запоминание), воспроизводились не точно, с ошибками, а в некоторых случаях воспроизведение оказалось невозможным. Произвольная фиксация семантически организованного материала оказалась более успешной, чем произвольная в силу несостоятельности волевых усилий, определяющих целевую направленность механизмов памяти. Произвольное запоминание рассказов как непосредственное, так и опосредованное у пациентов обеих групп было вполне результативным, по сравнению с произвольным, когда терялись смысловые единицы, искажался сюжет. Произвольное запоминание не только семантически организованного, но и обусловленного логическим алгоритмом материала, а также структурно организованного позволяют больным, не смотря на расстройство волевых побуждений, результативно воспроизвести эту информацию. Указанные особенности воспроизведения различного рода информации свидетельствуют о сохранности, скорее всего, первичных

механизмов памяти и зависимости их результативности от других психических функций – волевых, регуляторных, мотивационных.

Выполняя пробу на кинестетический праксис (показ поз пальцев по образцу) больные обеих групп с этим типом дефекта допускали ошибки в виде явлений «зеркальности». У пациентов обеих групп выявлялась регуляторная апраксия в виде двигательных персевераций, эхопраксии, испытывали значительные трудности в пробах на конструктивный праксис, причем больные группы контроля выполняли задания достоверно хуже ($p < 0,05$). Однако при настойчивом побуждении экспериментатором больным, особенно из основной группы, всё же удавалось собрать требуемые фигуры, что указывает на первичное поражение волевых процессов, а не конструктивного праксиса.

Нарушение оптико-пространственного гнозиса отмечалось достоверно чаще ($p < 0,05$) у больных из группы контроля и происходило, в основном, за счет трудностей с узнаванием «зашумленных» изображений, пациенты либо давали ошибочные ответы, либо отказывались определять изображение. При выполнении проб на акустический невербальный гнозис пациенты контрольной группы демонстрировали значительные трудности в идентификации услышанных ритмов. При воспроизведении ритмов пациенты обеих групп показывали более успешные результаты. Данные нарушения вместе с расстройствами зрительной памяти указывают на расстройство произвольной избирательности восприятия, которое является результатом дисфункции диэнцефальных структур и теменно-затылочных отделов мозга.

Мыслительные операции были в большей степени нарушены у пациентов группы контроля. Наблюдались трудности вербализации

необходимых решений, ассоциативные образы при опосредованном запоминании отличались конкретностью, графичностью, переносный смысл пословиц не всегда понимался. Необходимо подчеркнуть, что больным обеих групп удавалось добиться более успешных результатов при побуждающей помощи со стороны.

Нейродинамика и произвольная регуляция психической деятельности достоверно больше страдала ($p < 0,05$) у пациентов из группы контроля, однако пациенты основной выборки показывали также значительные нарушения в эксперименте этих параметров. Более грубые расстройства мыслительных операций, нейродинамики и произвольной регуляции психической деятельности могут свидетельствовать о более злокачественном течении ранневозрастной шизофрении

В основном у больных с этим типом дефекта отмечались нарушения в сферах экспрессивной и импрессивной речи, слухоречевой и зрительной памяти, оптико-пространственного и невербального гнозиса. Так же, как и у пациентов с псевдоорганическим типом дефекта, отмечались симптомы дисфункции теменно-затылочных и височных отделов мозга (подробное описание симптомов (см. стр. 153 – 154). Левосторонняя патология теменно-затылочных отделов головного мозга выявлена у 12 (66,7%) пациентов основной группы и у 2 (66,7%) больных контрольной, правосторонняя – у 2 (11,1%) больных с поздней шизофренией и у 1 пациента (33,3%) с ранним началом процесса, двухсторонняя – у 4 (22,2%) больных только в основной группе. Признаки левосторонней дисфункции височных долей мозга констатировались у 14 (77,8%) пациентов основной группы, правосторонней – у 3 (16,7%) больных основной выборки,

двухсторонней – у 1 (5,5%) больного из этой группы. В группе контроля были выявлены 3 пациента (100%) с двухсторонней дисфункцией височных долей. У больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте с психопатоподобным типом дефекта преобладала левосторонняя дисфункция головного мозга, в то время как пациенты группы контроля демонстрировали симптомы преимущественно двухстороннего поражения, что в определенной степени подтверждает мысль о более злокачественном течении процесса у больных шизофренией с ранневозрастным началом.

В качестве наглядной иллюстрации нейропсихологических нарушений при психопатоподобном типе дефекта приводится история болезни больной К-юк (см. стр. 115).

Следовательно, **психопатоподобный дефект** у больных поздней шизофренией соответствовал третьему варианту нейропсихологического синдрома и включал в себя **симптомы поражения префронтальных конвекситальных образований лобных долей и подкорковых ганглиев в сочетании с дисфункцией конвекситальных теменно-затылочных и височных отделов мозга.**

4.4 Нейрокогнитивный дефицит у больных с астеническим типом дефекта

С астеническим типом дефекта нейропсихологическое исследование было проведено у 7 больных (9,2%) в основной группе и у 4 пациентов (12,5%) – в контрольной. Успешность выполнения заданий у пациентов основной и контрольной группы показана в таблице 15.

Таблица 15

**Средние величины оценок успешности выполнения
заданий у больных основной и контрольной групп
с астеническим типом дефекта, в баллах**

№	Блоки заданий диагностической нейропсихологической методики	Основная группа	Контрольная группа	
1	Экспрессивная речь	1,62±0,57	2,65*±1,17	
1а	<i>Спонтанная и диалогическая речь</i>	1,61±0,44	2,96*±0,78	
1б	<i>Автоматизированная речь</i>	0,93±0,69	1,67*±0,79	
1в	<i>Составление рассказа по картинкам</i>	1,76±0,73	2,32*±1,87	
1г	<i>Отражённая речь</i>	0,35±0,42	0,45±0,38	
1д	<i>Называние предметов</i>	-	-	
1е	<i>Называние действий</i>	-	2,65±1,14	
2	Понимание речи и словесных выражений	1,43±1,20	2,54*±1,80	
2а	<i>Понимание значения отдельных слов</i>	-	-	
2б	<i>Понимание логико-грамматических структур</i>	0,93±1,08	2,64*±1,97	
2в	<i>Понимание конструкций родительного падежа</i>	1,43±0,73	2,76*±2,08	
2г	<i>Понимание пробы Хэда</i>	0,37±0,41	1,48*±0,24	
3	Слухо-речевая память	1,87±0,84	2,86*±1,32	
3а	<i>Запоминание 10 слов</i>	1,55±0,84	2,64*±1,95	
3б	<i>Отсроченное воспроизведение 10 слов</i>	1,91±1,01	2,03±1,44	
3в	<i>Запоминание по группам из нескольких слов</i>	<i>Запоминание 2 групп по 2 слова</i>	0,11±0,38	1,23*±0,24
		<i>Запоминание 2 групп по 3 слова</i>	0,18±0,36	1,63*±0,94
		<i>Запоминание 2 групп по 4 слова</i>	1,41±0,63	2,94*±1,36
		<i>Запоминание 2 групп по 5 слов</i>	2,12±1,57	3,88*±1,75
3г	<i>Непроизвольное повторение предложений</i>	0,50±0,77	1,36*±0,90	
3д	<i>Отсроченное воспроизведение непроизвольно запомненных предложений</i>	1,15±0,33	2,66*±0,73	
3е	<i>Произвольное повторение предложений</i>	1,08±0,35	2,02*±0,42	

3ж	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненных предложений</i>	0,67±0,93	2,97*±0,54
3з	<i>Непроизвольное запоминание рассказа</i>	1,32±0,66	2,22*±1,69
3и	<i>Отсроченное воспроизведение непроизвольно запомненного рассказа</i>	1,38±0,71	2,88*±1,53
3к	<i>Произвольное запоминание рассказа</i>	1,16±0,96	1,89±1,10
3л	<i>Отсроченное воспроизведение произвольно запомненного рассказа</i>	1,21±0,56	2,43*±1,76
4	Зрительная память	1,03±0,31	2,87*±1,90
5	Праксис	1,21±0,68	2,42*±1,43
5а	<i>Кинестетический праксис</i>	0,34±0,23	1,68*±0,25
5б	<i>Динамический праксис</i>	0,59±0,47	2,36*±1,33
5в	<i>Пространственный праксис</i>	0,87±0,45	1,60*±0,81
5г	<i>Конструктивный праксис</i>	0,78±0,34	2,24*±1,23
5д	<i>Идеомоторный праксис</i>	-	1,34±0,48
6	Стереогноз	0,15±0,21	0,56±0,34
7	Оптико-пространственный гнозис	1,04±0,32	2,24*±2,31
7а	<i>Самостоятельный рисунок</i>	0,47±0,26	0,45±0,23
7б	<i>Копирование рисунка</i>	0,52±0,30	0,89±0,67
7в	<i>Узнавание «зашумлённых» изображений</i>	1,07±0,53	2,19*±1,74
8	Акустический невербальный гнозис	0,51±1,07	2,63*±2,22
8а	<i>Оценка ритмов</i>	0,95±0,54	2,67*±1,15
8б	<i>Воспроизведение ритмов</i>	0,84±0,53	2,51*±1,21
9	Письмо	0,26±0,21	0,78±0,43
9а	<i>Списывание коротких фраз</i>	-	-
9б	<i>Письмо фраз под диктовку</i>	0,03±0,16	0,54*±0,45
9в	<i>Самостоятельное письмо фраз, предложений</i>	0,46±0,77	1,46*±0,28
10	Чтение	0,10±0,07	0,47±0,34
11	Мышление	2,82±1,53	3,56*±1,05
11а	<i>Вербальное мышление</i>	1,84±0,87	3,85*±1,33
11б	<i>Вербально-логическое (дискурсивное) мышление</i>	1,80±0,64	3,85*±2,18
11в	<i>Невербальное мышление</i>	1,19±0,85	2,86*±1,97

12	Нейродинамические параметры психической деятельности	1,00±0,48	3,34*±1,15
13	Произвольная регуляция деятельности	1,56±0,87	3,00*±1,00

Примечание: **0,0*** - различия достоверны при $p < 0,05$

Данная таблица демонстрирует нарушения по всем блокам данного исследования у больных обеих групп, однако достоверно в большей степени ($p < 0,05$) они встречались у пациентов контрольной группы. В случаях с этим типом дефекта очевидно меньшее поражение экспрессивной речи, слухоречевой и зрительной памяти, праксиса, гнозиса, мышления у больных поздней шизофренией, чем при других типах дефектного состояния.

Обращает на себя внимание отсутствие достоверных различий между основной и контрольной группой при таком типе дефекта в пробах «называние действий», «отсроченное воспроизведение 10 слов», «произвольное запоминание рассказа», «идеомоторный праксис», «стереогноз», «самостоятельное изображение рисунка», «копирование нарисованного изображения», «письмо» и «чтение», что и было отмечено нами в более ранних работах (Бомов П.О., 2007, 2011).

В собеседовании больные с астеническим типом дефекта были крайне отвлекаемы на различные дополнительные стимулы, с трудом можно было привлечь их внимание, сформировать мотивацию для достижения результатов эксперимента. Они становились раздражительными, формальными в ответах, начинали жаловаться на «плохую память», «усталость», чем демонстрировали выраженную «пресыщаемость» в активной психической деятельности. Ослабление эмоционально-волевой сферы проявлялось отсутствием заинтересованности в исследовании, преобладала безучастность к результатам выполнения заданий. Так, при решении арифметических

задач, в силу отсутствия направленной мотивации, больные могли искажать условие, давать импульсивные, фрагментарные ответы с отсутствием критического отношения к своим ошибкам, алогичным выводам; больные зачастую как бы не замечали их, но с направляющей помощью врача достигали нужного результата. Следует отметить однотипность, шаблонность допускаемых ошибок, даже при неоднократной их коррекции.

Исследуемые пациенты (преимущественно контрольной группы – $p < 0,05$) в пробах на понимание флективных отношений и конструкций родительного падежа давали импульсивные, необдуманные ответы. Поскольку такие ответы были обусловлены слабостью концентрации произвольного внимания, а не первичного расстройства речевой функции, они сравнительно легко подвергались коррекции.

Показатели мнестической функции, особенно фиксации, у больных контрольной группы достоверно ниже ($p < 0,05$) в сравнении с основной. Выполняя пробу на запоминание 10 слов, пациенты с ранневозрастным началом после первого предъявления воспроизводили 8-9 слов. В последующем успешность воспроизведения снижалась (скорее всего, из-за волевых усилий и произвольного внимания) и составила при последнем предъявлении в контрольной группе, в среднем, 5 слов, а в основной – 7 слов. Отсрочено больные основной и контрольной групп демонстрировали почти одинаковую степень успешности выполнения пробы, что подтверждает наше мнение об относительной сохранности первичных механизмов памяти при шизофрении. В случаях дифференцированного воспроизведения групп из нескольких слов пациенты контрольной выборки также показывали достоверно худшие результаты ($p < 0,05$) по сравнению с основной.

Непроизвольное запоминание предложений и рассказов также как и произвольное у больных основной группы оказалось более успешным, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Причем у пациентов обеих групп с этим типом дефекта произвольное запоминание страдало в большей степени, чем непроизвольное, как и при других типах дефекта.

Исследование праксиса у больных обеих групп не выявило грубых нарушений, более того, возможность преодоления ошибочных действий с помощью экспериментатора, главным образом, путем повторений свидетельствует о преимущественно вторичном характере этих расстройств. Отмечено более успешное выполнение заданий у больных с ранневозрастным началом шизофрении. Выполняя пробы на кинестетический и динамический праксис, больные обеих групп «забывали» первый образец. Подобные нарушения можно охарактеризовать как повышенную тормозимость следов по механизму ретроактивного торможения. Также после нескольких предъявлений больным удавалось воспроизвести фигуры из спичек.

Больные группы контроля достоверно хуже ($p < 0,05$) выполняли пробу Поппельрейтера, они давали быстрые необдуманные ответы, называли только часть из нарисованных фигур. Больные с поздневозрастным началом шизофрении довольно успешно справлялись с дифференциацией перечеркнутых или наложенных друг на друга изображений с оценкой ритмов и их последующим воспроизведением, в противоположность пациентам группы контроля, которые выполняли эти пробы достоверно с более низкими результатами ($p < 0,05$).

При самостоятельном написании текста больные часто прерывались, требовали непродолжительной передышки, довольно быстро «истощались».

Организация мышления, его целенаправленности было достоверно в большей степени ($p < 0,05$) расстроено у пациентов группы контроля. Конкретная направленность в объяснении пословиц и метафор, скорее всего, можно было объяснить отсутствием мотивации требуемого (воспроизведение переносного смысла пословиц) выполнения задания (больные давали ответ, «лежащей на поверхности»), в пользу чего свидетельствовала успешность корректирующей помощи. Описание сюжета художественных картин обнаружило трудность программирования нового изложения при смене сюжета с переносом изложения прежнего сюжета на новый с утратой логики рассуждений. Удавалось добиться более успешных результатов при направляющей помощи со стороны экспериментатора для больных обеих групп.

В качестве наглядной иллюстрации нейропсихологических нарушений при психопатоподобном типе дефекта приведена история болезни больной Ю-ой (см. стр. 127).

В целом, **астенический дефект** соответствовал первому и второму уровню нейропсихологического синдрома и включал в себя **симптомы дисфункции медиобазальных и префронтальных конвекситальных отделов лобных долей с дискоординацией корково-подкорковых связей.**

4.5 Сравнение показателей нейрокогнитивного дефицита при различных типах дефекта у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте

Псевдоорганический дефект характеризовался наибольшей глубиной нарушений ВПФ по всем блокам, показатели приближались к максимальным. У 100% больных шизофренией основной группы обнаруживались признаки дисфункции конвекситальных отделов (теменно-затылочных и височных) с преобладанием левополушарной и двухсторонней патологии. Это свидетельствовало о наиболее выраженном нейрокогнитивном дефиците по сравнению с другими типами дефекта.

При **астеническом типе дефекта** по нейропсихологическим показателям диагностировались наименее выраженные расстройства психических функций. По сравнению с другими дефицитарными состояниями ($p < 0,05$) меньшая глубина поражений психики процессом отмечена практически по всем блокам (экспрессивная речь, слухоречевая память, зрительная память, праксис, оптико-пространственный гнозис, мышление, нейродинамика и произвольная регуляция психической деятельности). В сравнении с псевдоорганическим типом дефекта выявилась относительная сохранность когнитивных функций по всем блокам.

По сравнению с апато-абулическим типом дефекта (см. ниже) обнаруживалась примерно одинаковая степень выраженности нарушения запоминания 10 слов, стереогноза, акустического невербального гнозиса, чтения, а также самостоятельного написания фраз и копирования изображений. Не было выявлено достоверных

различий с психопатоподобным дефектом по блокам чтение и мышление.

Апато-абулический дефект по степени выраженности нарушений ВПФ занимал второе место. Средние величины успешности выполнения заданий достоверно отличались от астенического типа нарастанием когнитивных расстройств по всем блокам, кроме акустического невербального гнозиса, чтения и кратковременной памяти. По сравнению с психопатоподобным дефектом (см. ниже) пациенты этой группы лучше справлялись с заданиями на экспрессивную речь, зрительную память, праксис и гнозис. Остальные блоки по показателям достоверно не отличались.

Примерно одинаковые по тяжести нарушения ВПФ по сравнению с псевдоорганическим типом дефекта выявлены при исследовании письма и чтения. По другим блокам больные с апато-абулическим типом дефекта демонстрировали лучшие результаты.

При **психопатоподобном дефекте** показатели нарушений были достоверно выше, чем при астеническом. По всем блокам, кроме заданий на чтение и мышление, в сравнении с апато-абулическим типом дефекта различия были статистически недостоверны. У больных с этим типом дефекта в патологический процесс оказались вовлечены глубинные конвекситальные мозговые структуры (теменно-затылочные и височные).

4.6 Динамика проявлений нейрокогнитивного дефицита у больных поздней шизофренией

Исходя из задач исследования, всем больным основной и контрольной групп с различными типами дефекта неоднократно

проводилось обследование для определения динамики нейropsychологического статуса.

Рассматривая изменения в динамике расстройств высших психических функций при апато-абулическом типе дефекта, следует отметить, что в основной группе они развивались медленнее, чем в контрольной. В большей степени прогрессировали расстройства программирования и контроля действий. В беседе с больными постоянно требовалась направляющая помощь, так как пациенты легко теряли нить рассуждений, при заключительном обследовании на 10% увеличилось количество больных в основной группе, которые испытывали трудности в составлении рассказа по картинкам (в контрольной группе увеличение составило 23%). Сохранилось достоверно ($p < 0,05$) худшая успешность заучивания 10 слов у больных контрольной группы, по сравнению с основной, причем отсрочено слова воспроизводились ими также с худшим результатом. Ослабление мыслительных операций в большей степени оставалось свойственным больным группы контроля. Если в основной группе при динамическом обследовании не было выявлено нарастания степени нарушения мышления, то у больных группы контроля прогрессирование слабости мыслительных операций было очевидным. Показатели по остальным блокам остались на прежнем уровне. Таким образом, можно констатировать, что у больных с более ранним началом заболевания отмечалась большая злокачественность течения процесса.

В случаях с псевдоорганическим типом дефекта у больных с обеих групп произошли более значительные изменения ВПФ по сравнению с пациентами, имевшими клинические проявления апато-абулического дефекта. Наибольшее прогрессирование обнаруживали

расстройства произвольной регуляции психической деятельности, мышления и памяти, способности к программированию с явным преимуществом в контрольной группе ($p < 0,05$), больные которой в беседе достоверно чаще, по сравнению с основной, демонстрировали замедленность речи, персеверации, односложные ответы на вопросы. Мнестические расстройства также были более выражены в обеих группах, однако снижение памяти у больных контрольной группы опережало таковое у пациентов основной, в то же время число пациентов группы контроля возросло в полтора раза, которые даже при наглядной демонстрации не могли сложить из спичек плоские фигуры. Нарушения конструктивного праксиса в основной группе констатировано у такого же количества больных, что и при первом обследовании. Оптико-пространственная агнозия по-прежнему достоверно превалировала ($p < 0,05$) в группе больных с ранним началом шизофрении и проявлялась в нарастании ошибочного узнавания фигур Поппельрейтера. У больных обеих групп (без достоверной разницы между ними) более выраженными стали расстройства мыслительной деятельности, с конкретной трактовкой предложенных пословиц, невозможностью объяснения сюжетных картинок, нарушением вербально-логического мышления. Таким образом, у больных с поздним началом шизофрении в случаях псевдоорганического дефекта при последующих обследованиях выявленные расстройства ВПФ стали ещё более выраженными по сравнению с апато-абулическим дефектом и больными контрольной группы.

При психопатоподобном типе дефекта у больных наблюдалась отрицательная динамика с прогрессированием расстройств экспрессивной и импрессивной речи, слухоречевой и зрительной

памяти, оптико-пространственного и невербального гнозиса как и в случаях предыдущего типа дефекта показатели такой динамики были более выражены: в частности при исследовании экспрессивной речи пациенты контрольной группы достоверно чаще ($p < 0,05$) допускали ошибки при воспроизведении согласных букв, триграмм, чем больные поздней шизофренией; констатировалось ухудшение показателей импрессивной речи, в большем числе случаев ($p < 0,05$) в контрольной группе, чем в основной, главным образом в тестах на понимание флективных отношений и конструкций родительного падежа. Как и при апато-абулическом типе дефекта больным с данным типом дефицитарного симптомокомплекса требовалась постоянная стимуляция со стороны экспериментатора. Дифференцированное воспроизведение двух групп слов больные с ранним началом шизофрении выполняли со значительно большим количеством ошибок ($p < 0,05$), чем пациенты основной группы. В динамике продолжала сохраняться акустическая невербальная агнозия, которая в достоверно большей степени определялась у больных контрольной группы. На 8% в основной и на 14% в контрольной группе возросло число больных с нарушением конструктивного праксиса, остальные его виды остались на прежнем уровне. Прогрессирование расстройств продуктивности мыслительных операций в обеих группах было выражено в меньшей степени, чем у больных с псевдоорганическим типом дефекта, однако по сравнению с апато-абулическим дефектом нарушения были довольно грубыми, особенно в контрольной группе. Таким образом, расстройства ВПФ при данном типе дефекта прогрессировали во-первых, неравномерно – в основном они касались мышления, памяти, гнозиса, во-вторых – быстрее нарастали в группе с ранним началом шизофрении.

Пациенты с астеническим типом дефекта имели относительно благоприятное течение шизофренического процесса, что обуславливало отсутствие выраженных изменений нарушений ВПФ по сравнению с другими типами дефектных состояний у больных. В достоверно большей степени ($p < 0,05$) у больных поздней шизофренией усилились церебрастенические проявления (головные боли, головокружения), истощаемость по гиперстеническому типу. Пробы на праксис больные обеих групп старались выполнить быстро с отсутствием мотивации успешности достижения. По сравнению с другими ВПФ отмечалось более значительное нарастание расстройств памяти, преимущественно произвольной. Мнестическая несостоятельность нарастала быстрее у больных контрольной группы, по сравнению с основной ($p < 0,05$).

Таким образом, динамическое нейропсихологическое исследование различных типов шизофренического дефекта основной и контрольной групп показало прогрессирование нарушений высших психических функций соответствующее углублению психопатологической картины негативной симптоматики. Самое незначительное углубление дефекта в обеих группах выявлено у больных с астеническим типом, наиболее грубые изменения в худшую сторону демонстрировали пациенты с псевдоорганическим типом, апато-абулический и психопатоподобный типы дефекта занимали в этом ряду промежуточное положение. В основной группе динамика расстройств была достоверно менее выражена ($p < 0,05$), чем в контрольной, что свидетельствует о большей злокачественности течения процесса при ранневозрастном начале шизофрении.

ГЛАВА 5

ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТАКТИКА БОЛЬНЫХ С ДЕБЮТОМ ШИЗОФРЕНИИ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Больные с началом шизофрении в позднем возрасте (старше 45 лет – в нашей выборке средний возраст у 76 обследованных больных был $52 \pm 5,8$ лет), также как и больные с более ранним дебютом, находясь преимущественно в трудоспособном возрасте, требуют проведения активных профилактических (вторичная профилактика) и реабилитационных мероприятий. Использование полученных нами данных о клинических и нейропсихологических закономерностях формирования, проявлений и прогрессирования дефектных состояний у данных больных позволяет значительно оптимизировать различного рода психосоциальные воздействия с учетом возраста, изменений социального и семейного статусов, глубины и динамики негативной симптоматики.

У больных шизофренией, особенно в пожилом возрасте, как известно, зачастую возникают разрыв социальных связей, «оторванность» от сообщества людей, семьи, исторической реальности, «гармоничного природного мироздания» (Wegner U. et al., 1999), что многие авторы называют одиночеством (Богдан А.Н., 1983; Горбачевич Л.А., 1990; Юриков А.С., 1997; Друзь В.Ф. с соавт., 1998; Enache R.M. et al., 1999). Причём М. Fisher et al. (1999) к одиночеству относят как субъективное ощущение одиночества, так и объективную ситуацию социальной изоляции. Напомним, что в нашей выборке только 54% больных основной группы и 37,4% больных контрольной проживали в семьях (см. стр. 56); в основной группе доля

холостых/незамужних больных составила 7,8%, разведённых – 23,7%, а в контрольной группе холостых/незамужних было 25%, разведённых – 31,3%. В целом, можно говорить, что семейная адаптация была больше нарушена у больных с ранним началом шизофрении. Фактор одиночества особенно важен для планирования мер ресоциализации и реадaptации больных шизофренией с поздневозрастным началом заболевания.

Как известно, психопрофилактика представляет собой раздел общей профилактики и направлена на предупреждение возникновения психических заболеваний, их рецидивов и на предупреждение инвалидизации или её углубления. Следовательно психопрофилактические мероприятия предполагают первичный уровень с акцентом на предотвращение развития патологии путем изучения возможных эндогенных и экзогенных вредностей, выделение группы риска возникновения тех или иных возможных заболеваний с более детальным их изучением и наблюдением за ними; вторичный (средний) уровень с контролем за протеканием заболевания, его купированием и предупреждением негативных последствий; последний третичный уровень направлен на предупреждение утраты работоспособности при различных заболеваниях и включает профессиональную реабилитацию, социальную адаптацию, а также поиск путей для самоактуализации личности (осознание личностью собственных ресурсов роста и развития).

Для проведения психопрофилактических мероприятий психических заболеваний необходимо учитывать вид психических расстройств (обратимость болезненных явлений, природу

психической патологии, тип течения), а также роль биологического и социального факторов.

Для большинства расстройств неинфекционного происхождения до сих пор не найдено эффективных способов профилактики. Одним из путей повышения выносливости и устойчивости по отношению к болезням может быть психокоррекционная работа. В настоящее время появилась возможность объективной оценки состояния высших психических функций с помощью нейропсихологического подхода, в рамках которого представляется возможным не только детально изучить когнитивную сферу больных, но и производить качественный и количественный анализ её нарушений и возможность дифференцированно воздействовать на восстановление наиболее нарушенных функций (Бочаров А.В., Ткаченко С.В., 1997; Корсакова Н.К., Магомедова М.В., 2002; Филатова Т.В., 2000; Мирошниченко Е.М., 2006; Рычкова О.В., 2007; Медведев В.Э., 2011; Софронов А.Г. с соавт., 2012; Blanchard J.J., 1994; Heinrichs R.W., 1998; Kenni J.T., 1997; Riley E.M., 1999).

Таким образом, с нашей точки зрения именно использование нейропсихологического подхода для планирования лечебно-реабилитационных мероприятий больных шизофренией, особенно с дебютом процесса в позднем возрасте, актуально и практически значимо. Это призвано решать такие задачи (мы разделяем мнение Мирошниченко Е.М., 2006) как:

1. топическая диагностика для уточнения структуры нейропсихологического дефекта психически больных,
2. мониторинг динамики состояния ВПФ для анализа психофармакотерапевтической динамики и её эффективности для анализа дифференцированных программ,

3. функциональная нейродиагностика для построения дифференцированных программ индивидуальных и групповых психологических и нейрокоррекционных занятий.

Наиболее продуктивной идеей в психокоррекционной работе больных шизофренией является по мнению В.Д. Вида (1993) метод интегративного психотерапевтического подхода. Этот автор разработал алгоритм поведения психотерапевта, который должен обладать широкой палитрой психотерапевтических навыков – от психопедагогических, коммуникативно-активирующих и поведенческих приёмов до психоаналитических подходов. Этот алгоритм должен быть сбалансированным (взаимодополняющим) в применении как эксплоративного (действие, которым пациент в ходе психотерапии сообщает о себе то, о чем, как правило, умалчивает, выявляет обычно скрываемые отношения – прим. автора) подхода, который может дестабилизировать состояние больного, суппортивного (поддерживающая психотерапия – прим. автора) во избежании зависимости, подавления автономности и блокировки процесса реконструкции личности. Соблюдение такого баланса предопределяет успех лечения, так как при некотором общем сходстве (высокая активность врача, курация вопросов лекарственной терапии, необходимость достижения с больным соглашения о решаемых проблемах, правила общения друг с другом и пр.) это всё же принципиально разные подходы.

А.П. Коцюбинский с соавт. (2004) считают своевременным и правильным выдвинутое В.Д. Видом (1993) положение о целесообразности включения в комплекс методов психотерапии больных шизофренией суппортивной, когнитивно-поведенческой и эксплорационной психотерапии (в различных соотношениях), что

хорошо соотносится с утверждением D. Mann (1986) о том, что суппортивный и эксплорационный подходы «как камень и раствор, не могут обойтись друг без друга». Данный подход обладает большими возможностями в плане оптимизации помощи больным шизофренией и повышения уровня их социального восстановления.

Учитывая возраст обследованных пациентов и связанных с ним особенностей шизофренического процесса, на наш взгляд, психотерапевт, работающий с больными поздней шизофренией, должен руководствоваться определёнными принципами, предполагающими, каким образом его действия станут естественным началом социальной реабилитации пациента. Поэтому мы сочли необходимым выделить следующие моменты работы психотерапевта на начальных этапах психокоррекции: 1) понимание тяжелого кризиса личности пациента, оказание ему эмоциональной поддержки; 2) предоставление больному возможности высказаться, отреагировать в беседах с врачом свои тягостные переживания; 3) учет основных способов, с помощью которых пациенты пытаются адаптироваться в социуме, с целью направленного использования их в процессе психосоциальной коррекции; 4) построение психокоррекционной тактики в сочетании с психосоциальным воздействием; 5) сочетание психосоциальной коррекции с лечением основного психического расстройства и соматических заболеваний, а также реабилитацией больных.

Основной задачей социальной психиатрии является формирование расширенной сферы жизнедеятельности душевнобольного человека и его стойкой адаптация к социуму (к различным социальным группам, в которых протекает его

деятельность). Для решения этой задачи необходимо определить адаптивные возможности таких больных.

В социальной психиатрии под адаптацией понимается приспособление индивида к требованиям социальной среды при помощи различных компенсаторных образований. При душевных болезнях аутопсихологические компенсаторные механизмы, адаптивные возможности индивида могут расширяться через такие известные феномены, как дезактуализация бредовых переживаний, инкапсуляция бреда, диссимуляция, ритуалы, критика к болезненным переживаниям. Адаптивные возможности больных обнаруживаются при т.н. «предельном типе работоспособности», когда болезненные переживания не пересекаются с социально ориентированной деятельностью. Нередко об этом же свидетельствует уход в своеобразную аутистическую социально-экологическую «нишу», в которой возможна длительная адаптация.

Под компенсацией понимаются конкретные пути достижения ситуативно-адекватного поведения. Оценка всей шизофренической симптоматики как формы компенсации психологической неудовлетворенности малопродуктивна для реабилитации в целом и повышения качества жизни больных. В социальной психиатрии и реабилитологии более продуктивным является представление о восстановлении адаптивных возможностей за счёт регресса болезненных переживаний и повышения энергетического потенциала личности. Понятно, что здесь ведущее место принадлежит различным формам биологической терапии. Однако восстановление адаптации возможно за счёт компенсации дефицитарной симптоматики при помощи сохранившихся структур личности, в частности, исходя из интеллектуального, мотивационного и реабилитационного

потенциалов, а также вследствие функциональной перестройки личности на иные формы деятельности.

Применительно к шизофрении следует выделить общие принципы адаптации (Войтенко Р.М., 2002). Первый принцип «сигнализации» дефекта при шизофрении, реализующийся через рефлексию, ощущение собственной изменённости, уменьшение объёма деятельности, критику к создавшейся социально-психологической ситуации, аутизацию, разрыхление социальных связей. Следовательно, чем «мягче» дефицитарная симптоматика, тем «сигнализация» дефекта значительнее. Медленное, постепенное развитие болезни, стойкость ремиссии создают значительно больше компенсаторных возможностей. Умение в работе с больным оценить «сигнализацию» дефекта и использовать её при реализации индивидуальной программы реабилитации (ИПР) является важной задачей в социальной работе психиатра.

Второй принцип – прогрессивная мобилизация защитных, компенсаторных возможностей личности. Значительные эмоционально-волевые ресурсы, высокий преморбидный интеллектуальный потенциал, социально приемлемая мотивация (цели, идеалы, установки, направленность) и отсутствие психопатического радикала также способствуют максимальной реализации ресурсов личности, расширению сфер жизнедеятельности, успешной реализации ИПР. Чем стабильнее ремиссия (во времени), тем значительнее возможности компенсации.

Третий принцип – относительная неустойчивость компенсаторных механизмов. При шизофрении этот принцип реализуется через поддерживающую терапию, профилактику обострений, организацию лечебных мероприятий, активирующую

терапию, новые формы лечения и т.п. В связи с нестабильностью компенсаторных образований важна коррекция социальных ситуаций – социально-бытовой, семейной, профессиональной, социально-средовой. Психологическая коррекция возможна лишь при наличии оптимального контакта с больным. Возможна коррекция мотивационной сферы, внутренней картины болезни, системы социально-психологических отношений. Закрепление, стабилизация нового жизненного стереотипа, новых целей, установок, самооценки, уровня притязаний у так называемой постпроцессуальной личности является важнейшей предпосылкой стойкой, достаточно полной ресоциализации индивида, что по существу является основной задачей социальной психиатрии.

Реабилитация – комплексное и направленное использование медицинских, социальных и трудовых мер с целью приспособления больного к деятельности на максимально возможном для него уровне. Рассматривая меры реабилитационного характера у наших пациентов с дефектными состояниями различных типов и степени выраженности, мы исходили из четырёх основных принципов реабилитации (Кабанов М.М., 1985):

1. Принцип единства биологических и психосоциальных воздействий, в соответствии с которым удельный вес тех или других определялся клиническим и психосоциальным статусом каждого больного.

2. Принцип разносторонности усилий и воздействий в реабилитационной программе, включающей, кроме медицинской, так же психологическую, семейную, профессиональную, общественную сферы и сферу досуга.

3. Принцип партнёрства врача и больного в реабилитации: все лечебно-восстановительные меры построены на доверительных отношениях между больным и врачом и всем медицинским персоналом.

4. Принцип ступенчатости воздействий и мероприятий, предусматривающий постепенный переход от одной формы воздействия (мероприятия), как правило, более простой, к другой, более сложной, от одного вида лечебно-восстановительного режима к другому.

Целью реабилитации наших пациентов являлось обеспечение наибольшей степени и возможности «нормального» и самостоятельного образа жизни, интеграции в обществе, коллективных форм деятельности. Реабилитация предусматривала возможность ретренировать у больных прежние социальные, профессиональные и иные способности, а с другой стороны расширять, по возможности, их интересы, деятельность.

В системе реабилитации больных поздней шизофренией мы предусматривали три этапа, каждый из которых имел определенные задачи. Первый – этап восстановительного лечения, предусматривающий послабление дезадаптивных факторов, мешающих достаточному функционированию пациентов в социуме, возможное устранение стрессовых расстройств, смягчение болезненных проявлений. Эта задача решалась путём сочетания биологической терапии (с обязательным учетом возрастных границ пациентов) с психосоциальными мероприятиями (лечение средой, занятостью, психотерапия и др.). Восстановительное лечение обязательно начиналось на стационарном этапе и продолжалось затем на амбулаторном.

Второй – этап реадaptации. На этом этапе решалась задача развития возможностей приспособления больных к условиям внешней среды, в связи с чем большую роль начинают играть различные психосоциальные воздействия, направленные на стимуляцию социальной активности и направленности больных. На данном этапе важная роль отводится психотерапевту и психологу. Рееадаптация проводилась как в стационарных (в том числе и дневной стационар), так и в амбулаторных условиях.

Третий – реабилитация в узком смысле этого слова. Её основной задачей было восстановление в правах, индивидуальной и общественной ценности больного, доблественных отношений с окружающей действительностью. Главными средствами решения этой задачи становятся различные социальные мероприятия. На первом месте стоит помощь в трудовом и бытовом устройстве, могут быть использованы различные формы занятости, однако в условиях экстремальных эмоционально-психологических нагрузок работа противопоказана. Оптимальным, с точки зрения социально-личностной реадaptации, является наличие творческого начала в новой профессии, что позволит пациенту максимально самореализоваться и самоактуализироваться.

В последние два десятилетия реабилитация всё больше обозначается как «психосоциальная». Именно психосоциальная реабилитация становится всё более преобладающим направлением в деятельности психиатров по социальному восстановлению пациентов, в особенности больного шизофренией (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., 2004). Психосоциальная реабилитация – восстановление или формирование недостаточных или утраченных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных

ресурсов личности (включая навыки, знания, умения взаимодействовать, решать проблемы и пр.), использовать стратегии совладания у психически больных с изъятиями социальной адаптации, обеспечивающих их интеграцию в общество (Гурович И.Я., Сторожакова Я.А., 2001).

Для более полного и правильного ведения пациентов необходимо рассмотреть принципы системы психосоциальной реабилитации:

1. Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи – вне острых состояний (обострений), но возможно более рано после купирования острых проявлений психического расстройства.

2. Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагается достигнуть.

3. Выбор формы вмешательства для конкретного больного должен осуществляться в соответствии с особенностями у него психосоциального дефицита (социальной дезадаптации).

4. Последовательность психосоциальных воздействий осуществляется с учётом всё большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности. Указанная последовательность определяется продвижением к цели, однако не все этапы строго обязательны.

5. При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации следует учитывать необходимость поддерживающих непрерывных или периодических психосоциальных воздействий.

Для реализации этих принципов немаловажную роль играют знания о степени сохранности/дефицитарности тех или иных

психических функций или степени нейрокогнитивного дефицита. По данным нейропсихологического исследования он в большей или меньшей степени присутствует у всех больных шизофренией. Так как во многих работах (Spaulding W.D., 1997; Green M.F., 2000) показано, что определённые нейрокогнитивные функции наиболее тесно связаны с социальной адаптацией, то первостепенными задачами является проведение мероприятий, направленных на коррекцию выявленных с помощью нейропсихологического тестирования нейрокогнитивных расстройств (Волчкова Т.Ф., 2011).

К таким мероприятиям относится программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН), разработанная лабораторией клинической психологии и психотерапии (руководитель А.Б. Холмогорова) совместно с отделом внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи МНИИ психиатрии (руководитель И.Я. Гурович) и основанная на данных многочисленных научных исследований, включая современные и надежные научные сведения о психологических механизмах когнитивных и социальных дисфункций у больных шизофренией.

В рамках ТКСН выделяются следующие цели (Холмогорова А.Б. с соавт., 2004, 2007):

1. Усиление произвольной регуляции памяти и внимания путём обучения использованию социальных средств (тренировка в переключении внимания, селективномании информации);

2. Усиление коммуникативной направленности и когнитивной дифференцированности мышления (оперирование понятиями с ориентацией на другого человека, совместная деятельность в парах и группе для достижения общей цели);

3. Развитие когнитивной точности и дифференцированности социального восприятия (тренировка в распознавании невербальных коммуникаций – мимики, позы, жестов, анализе и квалификации межличностных ситуаций, точности воспроизведения речевого поведения партнёра);

4. Снижение интеллектуальной ангедонии (связывание интеллектуальной деятельности с игровым компонентом и успехом);

5. Развитие регуляции своих эмоциональных состояний, мышления и поведения посредством развития способности к самонаблюдению, самоинструированию и совладающему диалогу;

6. Отработка навыков социального поведения (тренировка в коммуникации на разные темы в группе, моделирование и разыгрывание реальных жизненных ситуаций);

7. Обучение эффективным стратегиям решения межличностных проблем (расчленение проблемы на более мелкие, выделение этапов её решения).

Отбор в тренинговую группу проводится после прохождения пациентами курса психообразования и проведения комплексного психологического исследования, которые необходимы для формирования и укрепления мотивации на продолжение лечебно-реабилитационных мероприятий, приобретения первых навыков групповой работы, а также выявления «мишеней» (наиболее нарушенных ВПФ по данным нейропсихологического исследования). Поэтому вопрос о включении пациента в группу решается на собрании многопрофильной бригады специалистов (психиатра, клинического психолога, психотерапевта) по основному критерию – осознание пациентом (даже частичное) соответствующих дефицитов и наличие мотивации (пусть вначале незначительной) на их

преодоление. Пациентам созданной таким образом группы разъясняются цели и задачи ТКСН, обсуждается временной график работы. Такая предварительная информация снижает эмоциональное напряжение пациентов и обуславливает более осознанное их участие в групповом процессе.

При проведении ТКСН необходимо в обязательном порядке учитывать возраст пациентов, длительность заболевания, наличие сопутствующей сомато-неврологической патологии, а также степень выраженности нарушений высших психических функций и социальной адаптации. Поэтому, принимая во внимание данные обстоятельства, нам пришлось несколько модифицировать общепринятую модель проведения тренинга когнитивных и социальных навыков.

Тренинг проводят психотерапевт и психолог, которые являются котерапевтами. Интенсивный этап проводили на стационарном этапе в форме закрытой группы, состоящей из 6 – 8 пациентов, пять раз в неделю в количестве 10 сессий, длительность занятий была сокращена до 45 минут. Все занятия четко структурированы, задания даются предельно ясно. Жёстко соблюдаются временные рамки, это способствует повышению организованности пациентов, предотвращает пропуски занятий и опоздания, улучшает соблюдение дисциплины и правил группы, порождает чувство безопасности, снижает напряжение и сопротивление в работе. В группе поддерживается доброжелательная атмосфера, поощряется активность, даётся только положительная обратная связь. Существует запрет на критику – ошибки фиксируются спокойно, как обязательный и неизбежный элемент тренировки. Одним из принципов проведения тренингов является постепенность перехода от жесткой

структурированности к всё большей спонтанности, от более директивного метода стилия ведения к менее директивному, от легких заданий к более сложным.

Вначале всегда проходит разминка (чаще это подвижное эмоциональное упражнение), нами она проводилась более длительно, чтобы больные позднего возраста могли более продуктивно включиться в работу. Затем следует основная часть, которая включает непосредственно тренировку утраченных функций. Для больных поздней шизофренией нами использовалась специальная методика фокусирования внимания, которую R.P. Liberman (1988) применял для наиболее тяжелого контингента хронически психически больных. Так, при обучении навыкам беседы ведущий высказывает то или иное утверждение, и если пациент даёт адекватный ответ – его хвалят, подкрепляя это каким-нибудь подарком, сувениром. При отсутствии адекватной реакции на реплику ведущего – предлагается подсказка, и если затем даётся правильный ответ, пациента поощряют. При этом одно и то же высказывание повторяется столько раз, сколько необходимо, чтобы получить на него четыре правильных ответа, и только после этого переходят к проработке следующего утверждения. Обычно пациент учится давать 8-12 альтернативных ответов на каждую ситуацию.

Основную часть тренинга мы проводили согласно результатам нейропсихологического исследования. Так как группы были небольшие, то подбор больных в зависимости от вида нейропсихологического синдрома не составлял трудностей. Позднеговозрастному контингенту больных на каждом занятии предлагалось выполнить только одно упражнение для тренировки внимания или мышления или памяти (т.е. той высшей психической

функции, которая страдала в большей степени). Тем самым мы добивались более глубокого усвоения больными поздней шизофренией программы тренинга. В конце каждого занятия проводилось обсуждение пройденного материала, больные делились друг с другом своими чувствами, ощущениями, задавали вопросы ведущим котерапевтам.

После завершения интенсивного этапа тренинга пациентам проводится динамическое психологическое исследование и включение их в поддерживающий этап. На этом этапе продолжается отработка когнитивных навыков, на которые был сделан акцент во время интенсивного этапа, однако больше времени уделяется укреплению социальных связей и оказанию социальной поддержки. Это открытая группа в количестве 10-14 человек, проводится один раз в неделю по 60 минут в течение восьми недель. Пациенты в это время могут находиться на стационарном или амбулаторном режиме. Спустя 3-4 месяца отслеживается социальное функционирование пациентов, и если социальное восстановление не наступило, либо оно неполное, то пациенты вновь направляются/приглашаются в поддерживающий тренинг.

Таким образом, более точное представление о степени сохранности/дефицита психических функций, которое достигается нейропсихологическим исследованием больных поздней шизофренией, в отличие от клинического и общепсихологического обследований позволяет дифференцированно выбрать направление наибольшего психотерапевтического воздействия для более эффективной (результативной) психосоциальной реабилитации. Другими словами методы нейропсихологического исследования позволяют использовать их не только с психодиагностической целью,

но и как тонкий инструмент, помогающий более направленно и эффективно проводить психосоциальные вмешательства, поскольку с их помощью определяется «мишень»/«мишени» путем проведения тренингов когнитивных и социальных навыков.

У курируемых нами больных после проведения подобных мероприятий улучшилось качество жизни, возросла степень семейной и общесоциальной адаптации, отсутствовало нарастание профессиональной дезадаптации (у больных поздней шизофренией с астеническим типом дефекта процент трудоспособности остался прежним, не отмечено значительного прироста числа пациентов с первой группой инвалидности с психопатоподобным и апато-абулическим типом дефекта), т.е. проведение тренинга когнитивных и социальных навыков способствовало снижению выраженности проявлений шизофренического дефекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение в настоящее время гериатрических аспектов психиатрии становится все более важной и необходимой задачей (Ростовцева Т.И., 1972; Оруджев Я.С., 1985; Шахматов Н.Ф., 1996) в связи с отчетливыми изменениями возрастного состава общего населения в сторону старших возрастных групп и, по-видимому, связанным с этим нарастанием доли психически больных пожилого и старческого возраста (Михайлова Н.М., 1996; Comley M., 1996; Baumann U., Perrez M., 1998; Lehr U., 1998; Lehr U., Thomae H., 2000; Гурович И.Я., 2001; Зозуля Т.В., Грачева Т.В., 2001; Калын Я.Б., 2001). Указанные общемировые тенденции создают для государства серьезные медицинские проблемы и делают актуальными изучение дебютирующих в нетипичном (позднем) возрасте шизофренических психозов в связи с трудностями диагностики, дифференцированного подхода к лечению, реабилитации.

Многие зарубежные и отечественные авторы (Schröder J. 1902; Gaupp R., 1905; Zweig A., 1908; Sommer M., 1910; Кельмишкейт З.Г., 1957; Шварцман С.Я., 1958; Амбрумова А.Г., 1962; Мунинская И.Р., 1965; Наджаров Р.А., 1969; Пятницкий А.Н., 1978; Штернберг Э.Я., 1983; Кострикина И.Е., 1985) занимались изучением и подробно описывали лишь продуктивные психопатологические расстройства при поздней шизофрении, особенности их корреляции с негативными проявлениями (Шипилин М.Ю., 2001) и значительно меньше внимания уделяли проблеме изучения собственно дефицитарных нарушений этого заболевания (Штернберг Э.Я., 1983; Воробьев В.Ю., 1988; Концевой В.А., 1999). Нельзя не согласиться с мнением Р.Я. Вовина с соавт. (1993), которые говорили о необходимости оценки

индивидуального симптоматического спектра имеющихся дефицитарных расстройств.

В последнее десятилетие возрос интерес ученых к изучению дефицитарных расстройств при шизофрении с помощью нейропсихологического метода диагностики, проводились сравнения между собой групп больных шизофренией, биполярным аффективным расстройством, здоровых лиц (Kolb B., Wishaw I.Q., 1983; Selin C.L., Gottschalk L.A., 1983; Strauss R.S., Silverstein M.L., 1986).

Однако до настоящего времени остаются малоизученными дефицитарные расстройства у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте. Вопросы типологии дефектных состояний, влияние на их становление возраста, типа течения и длительности эндогенного процесса при позднем его начале требуют дальнейшего изучения.

Современные подходы к реабилитации (реадаптации, ресоциализации) обогатились новыми методами/методиками как психологического, так и, особенно, психотерапевтического, психосоциального воздействия, которые требуют тщательного структурного анализа различных типов дефекта при поздней шизофрении с помощью нейропсихологического исследования для более эффективного воздействия.

Системно-структурированное исследование патопсихологических и нейропсихологических особенностей становления дефекта при поздней шизофрении способствует выработке прогностических критериев течения заболевания и усовершенствованию мер психопрофилактики.

Таким образом, указанные выше обстоятельства продиктовали цель настоящей работы – определение у больных шизофренией позднего возраста типологии дефектных состояний, особенностей

формирования их психопатологической и нейропсихологической структуры в зависимости от возраста, преморбидной структуры личности, типа течения шизофренического процесса.

Для реализации этой цели анамнестическим, катамнестическим, психопатологическим, пато- и нейропсихологическим методами обследовано 76 пациентов в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст $52 \pm 5,8$ лет) с дебютом шизофренического процесса в позднем возрасте (после 45 лет), которые составили основную группу. Пациенты с началом шизофрении в 30 – 44 года составили группу контроля, обследованию подверглись 32 человека (средний возраст пациентов этой группы $44 \pm 7,6$ лет).

В ходе проведения исследования в основной и контрольной группах нами были выделены четыре типа дефектных состояний: апато-абулический, псевдоорганический, психопатоподобный, астенический (Акимова Е.В., 2005), что не противоречит данным S.R. Kay et al. (1987), L.D. Alphs et al. (1989), Р.Я. Вовина и др. (1991), N.C. Andreasen, M. Flaum (1991), Р.Я. Вовина, В.В. Голенкова (1992) о когнитивном, тимическом, моторном, тоническом, волевом и сомато-вегетативном компонентах дефицитарного симптомокомплекса. Проведено сравнение клинко-психопатологических и нейропсихологических проявлений каждого из типов дефекта как между собой в рамках каждой из групп, так и между основной и контрольной группами. Выявлена положительная корреляция нейропсихологической симптоматики при поздней шизофрении со структурой психопатологических расстройств, что подтверждает данные, полученные Р.Я. Вовиным, Я.А. Меерсоном (1976).

Глубина негативных проявлений в структуре дефекта была разделена на три ранга (Логвинович Г.В. с соавт., 1996; Акимова Е.В.,

2005; Бомов П.О., 2007). Первый ранг характеризовали легкие дефицитарные проявления в эмоциональной, волевой и ассоциативной сферах, до некоторой степени нарушающих социальное функционирование больного в обычных условиях, но не достигающих уровня дезадаптации. Второй ранг включал более выраженные расстройства в этих же сферах психической деятельности, значительно затрудняющих социальную адаптацию больных, требующих постоянного побуждения и стимуляции со стороны окружения. Третий ранг дефицитарных симптомов характеризовался эмоциональным оскудением вплоть до полной выхолащенности их (эмоций) экспрессии, грубыми расстройствами логической структуры мышления, нарушением волевой активности и продуктивности, что приводило как к инвалидизации больных, либо требовало создания специальных условий для хотя бы относительного социального функционирования.

Апато-абулический тип дефекта встречался с наибольшей частотой как в основной, так и в контрольной группах (29 больных - 38,2% и 19 пациентов - 59,4% соответственно), однако статистически достоверно ($p < 0,05$) он все же чаще был диагностирован в группе контроля. Сравнительный анализ дебютов мужчин и женщин выявил, что большинство впервые заболевших шизофренией после 45 лет являются женщины, причем дебютирование процесса после 55 лет выявлялось еще с большим преимуществом у женщин, чем у мужчин: в контрольной группе также преобладало заболевание женщин. Данные являются статистически значимыми ($p < 0,001$). Больные с данным типом дефекта в большинстве своём демонстрировали шизоидные, астенические черты личности в преморбиде без статистически достоверных различий между основной и контрольной

группами. Длительность заболевания у большинства больных была от 5 до 10 лет.

У больных поздней шизофренией апато-абулический дефект характеризовался относительной равномерностью поражения всех сфер психической деятельности, без достоверного преобладания нарушений какой-либо из них (эмоциональная – у 89,7% больных, волевая – у 100% пациентов, ассоциативная – у 86,2% больных). В контрольной же группе процент больных с поражением указанных сфер был выше. Глубина негативных расстройств в группе больных с поздним началом шизофрении была менее значительна по сравнению с пациентами группы контроля и достигала в основном второго (55,2%) и третьего (27,5%) рангов. В большинстве своём пациенты как основной, так и контрольной групп были представлены инвалидами второй группы.

Больные поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта достоверно отличались от контрольной группы меньшей степенью поражения экспрессивной речи, понимания речи и словесных выражений, слухоречевой памяти, зрительной памяти, праксиса и мышления. При нейропсихологическом обследовании на первый план у пациентов с данным типом дефекта выступало снижение способности к программированию и контролю психической деятельности. Выявлялись симптомы патологической инертности в интеллектуальной и двигательной сферах, трудности переключения внимания, расстройства модально-неспецифических механизмов памяти. Таким образом, имеющие место нарушения соответствуют ухудшению функционирования 3-его блока по А.Р. Лурия и возникают при поражении префронтальных конвекситальных отделов

лобных долей, подкорковых ганглиев, дискоординации корково-подкорковых взаимоотношений.

Данный тип дефекта у пациентов контрольной группы формировался уже после перенесенных 1-2-х приступов, в отличие от больных поздней шизофренией, которым для появления дефекта апато-абулического типа было необходимо перенести 2-3 рецидива. При динамическом наблюдении было выявлено, что через 3 года не осталось больных с полным восстановлением трудоспособности в основной группе, число инвалидов второй группы увеличилось на 10%. В контрольной группе структура трудоспособности через аналогичный промежуток времени была представлена инвалидами второй и первой групп, в 5 раз меньше было больных с третьей группой инвалидности. У больных с ранним началом шизофренического процесса дефицитарные расстройства углублялись более ускоренно, чем у больных с поздним началом.

Больные с дефицитарными состояниями **псевдоорганического типа** чаще (хотя и без достоверной разницы) встречались в основной группе (22 пациента – 29% в основной и 6 больных – 18,8% в контрольной группе). В основной группе не было выявлено пациентов с какими-либо преморбидными патохарактерологическими нарушениями, т.е. все они имели гармоничный склад личности к началу заболевания. В контрольной же группе трое больных (50%) с данным типом дефекта имели до начала заболевания эпилептоидную акцентуацию личности. В основной группе подавляющее большинство было женщин, а группу контроля составили только женщины. Длительность заболевания у большинства больных с псевдоорганическим типом дефекта превышала 10 лет. Однако, у более чем 1/3 больных (36,4%) основной группы, в отличие от

достоверно меньшего числа их в контрольной (16,7% - $p < 0,05$) заболевание протекало менее 5 лет.

При псевдоорганическом типе дефекта преобладали нарушения со стороны ассоциативной – (18 пациентов – 81,8% в основной группе и 6 пациентов – 100% в контрольной) и эмоциональной – (20 пациентов – 91% в основной группе и 6 больных – 100% в контрольной) сфер, чуть в меньшей степени была выявлена заинтересованность волевой сферы – у 16 пациентов (72,7%) основной группы и 4 больных (66,7%) контрольной. В основной группе все пациенты имели вторую группу инвалидности, в контрольной же группе 1/3 больных были инвалидами первой группы. Отмечалась значительная выраженность дефицитарных симптомов у больных с псевдоорганическим типом дефекта. В основной группе у 63,6% пациентов симптомы соответствовали второму рангу, у остальных глубина расстройств достигала третьего ранга.

Анализируя данные нейропсихологического исследования, становится очевидно, что у больных основной и контрольной групп с псевдоорганическим типом дефекта нарушения ВПФ отличались генерализованностью, грубыми регуляторными расстройствами. Выявлено, что больные из группы контроля демонстрировали достоверно худшие результаты в пробах на экспрессивную и импрессивную речь, слухоречевую и зрительную память, отсроченное воспроизведение предложений и рассказов, праксис, оптико-пространственный гнозис, чтение, мышление. У пациентов данной группы наблюдались выраженные изменения всех ВПФ, однако в большей степени имели место нарушения произвольной регуляции психической деятельности, расстройства мышления и памяти, узнавания предметов, способности к программированию. Показатели

по всем блокам заданий были достоверно ($p < 0,05$) хуже, чем при других типах дефекта, что свидетельствовало о значительной глубине нейрокогнитивного дефицита. У 100% больных поздней шизофренией обнаруживались признаки дисфункции конвекситальных отделов (теменно-затылочных и височных) с преобладанием левополушарной и двухсторонней патологии. Нейропсихологическое исследование позволило установить, что данный симптомокомплекс возникает при поражении префронтальных конвекситальных образований лобных долей и подкорковых ганглиев в сочетании с дисфункцией конвекситальных теменно-затылочных и височных отделов мозга.

Было установлено, что уже после первого приступа, особенно затяжного, больные основной и контрольной групп обнаруживали клинические признаки дефектного состояния. При динамическом обследовании выявлено, что в основной группе, по сравнению с первым обследованием, увеличилось число пациентов с первой группой инвалидности (с 0 до 22,6%), что является достоверно меньшим показателем ($p < 0,05$) по сравнению с ростом числа таких пациентов в контрольной группе. Если при первом обследовании пациенты основной группы со второй группой инвалидности достоверно преобладали над больными контрольной ($p < 0,05$), то при итоговом обследовании данная разница сохранялась, но не была статистически значимой. Учитывая дополнительно также показатели шкалы SANS, можно констатировать, что в динамике нарастание симптомов дефекта у больных поздней шизофренией было сравнимо с темпом их углубления у пациентов с ранним началом процесса.

Психопатоподобный тип дефекта статистически достоверно преобладал у больных с поздней шизофренией по сравнению с более ранним её началом (18 больных в основной группе – 23,7% и 3

человека в контрольной – 9,3%) ($p < 0,05$). Нами было установлено, что у больных с данным типом дефекта в обеих группах отмечались преморбидно-личностные характеристики соответствующие экспансивной шизоидности, расстройствам истеро-возбудимого круга. У одной пациентки из основной группы были отмечены истеро-паранойяльные черты в преморбиде, не достигающие степени психопатии. У 15% пациентов основной группы и 26% больных из группы контроля в преморбиде отсутствовали какие-либо личностные девиации. Психопатоподобный тип дефекта не был выявлен при значительной длительности заболевания. Исследование показало, что больные с течением шизофрении до 5 лет преобладали в контрольной группе по сравнению с основной (ср.: 66,6% и 27,8% соответственно – $p < 0,05$), а пациенты с поздней шизофренией, наоборот, преобладали в группе с длительностью процесса от 5 до 10 лет, однако эта разница не являлась статистически достоверной.

У больных поздней шизофренией с психопатоподобным типом дефекта в наибольшей степени страдала эмоциональная сфера (у 92% пациентов), в меньшей степени изменения касались ассоциативных процессов (73,5% пациентов), наименее всего поражались волевая активность (у 40% больных), однако появлялись новые искаженные формы поведения (асоциальность, немотивированная агрессия, гиперболизированная активность). В группе контроля эмоциональная и ассоциативная сферы страдали у 100% больных, а волевая – у 66,7%. Более значительная выраженность нарушения волевой сферы у пациентов контрольной группы является статистически достоверной ($p < 0,05$). Основную часть больных с данным типом дефекта составили инвалиды второй группы (10 больных – 55,5% в основной группе и 3 пациентов – 100% в контрольной группе). В основной группе кроме

этого присутствовали больные с грубой трудовой дезадаптацией, т.е. имевшие инвалидность первой группы. Глубина негативных расстройств основной и контрольной групп включала симптоматику второго ранга, симптомы третьего ранга у больных поздней шизофренией встречались чаще, чем у пациентов с ранним её началом.

Как и при псевдоорганическом типе дефектного состояния, расстройства ВПФ при психопатоподобном дефекте носили довольно выраженный характер. Со статистической достоверностью ($p < 0,05$) выявлено, что у больных с ранним началом шизофрении нарушения экспрессивной и импрессивной речи, слухоречевой и зрительной памяти, праксиса, оптико-пространственного гнозиса, акустического невербального гнозиса, мышления носили более выраженный характер, нежели у больных поздней шизофренией. Нейропсихологическое исследование показало, что у больных поздней шизофренией с психопатоподобным типом дефекта расстройства речи носили менее грубый характер, чем при псевдоорганическом типе дефектного состояния, отсутствовали выпадения слов и контаминации. Выявлены выраженные расстройства программирования действий, произвольной регуляции психической деятельности. Необходимо отметить, что в данном случае вышеуказанные расстройства достоверно преобладали в группе контроля ($p < 0,05$). У больных с этим типом дефекта в патологический процесс оказались вовлечены глубинные и конвекситальные мозговые структуры (теменно-затылочные и височные). Все показатели нарушений ВПФ отличались от астенического и апато-абулического в сторону нарастания когнитивного дефицита. Указанные расстройства ВПФ возникают при

поражении префронтальных конвекситальных образований лобных долей и подкорковых ганглиев в сочетании с дисфункцией конвекситальных теменно-затылочных и височных отделов мозга.

Как в основной, так и в контрольной группе нередко уже после первых одного-двух приступов шизофренический процесс у больных с психопатоподобным типом дефекта обнаруживал тенденцию к непрерывному течению. При динамическом обследовании отмечен тот факт, что в основной группе прирост инвалидов первой группы составил всего 1,4%, в то время как в контрольной группе он составил 33,7%, что является статистически достоверно ($p < 0,05$). В контрольной группе значительно вырос процент больных с выраженной степенью дефицитарных расстройств, в то время как в основной группе менее выраженные расстройства (второй ранг) статистически значимо встречались чаще ($p < 0,05$). Эти факты свидетельствуют, скорее всего, о более злокачественном течении эндогенного процесса в группе с ранним его началом, чем с поздним.

Выборка больных с **астеническим типом дефекта** оказалась самой малочисленной (7 пациентов – 9,2% в основной группе и 4 пациента – 12,5% в контрольной). Преморбидно-личностные особенности больных с данным типом дефекта были представлены личностными девиациями астенического и психастенического круга. Однако, у большинства пациентов обеих групп (57,1% больных в основной группе и 50% пациентов в контрольной) до начала заболевания имелся гармонический склад личности. В основной группе все пациенты были представлены только женским полом, мужчины с данным типом дефекта встречались лишь в контрольной группе. В подавляющем большинстве случаев длительность течения шизофренического процесса в обеих группах не превышала 5 лет.

Пациенты основной и контрольной групп имели наибольшую степень трудовой адаптации по сравнению с пациентами, дефектные состояния которых были других типов, что было представлено большей долей больных, которые сохранили трудоспособность или являлись инвалидами третьей группы.

У больных с этим типом дефекта преимущественно страдала волевая сфера (86% пациентов основной и 100% контрольной групп), ассоциативные нарушения были выраженными у 56% больных основной и 75% пациентов контрольной группы, эмоциональные расстройства выступали на первый план лишь у 18% больных поздней шизофренией и у 25% пациентов с ранневозрастным её началом. Глубина дефицитарных расстройств у больных обеих групп была наименьшей, т.е. соответствовала первому рангу расстройств. Эти данные соответствуют «классическому» описанию астенических шизофренических изменений G. Huber (1966) в виде «потери силы напряжения», утраты тонуса поведения и мотивации. Автор связывает их с поражением звеньев высшей нервной деятельности, ответственных за психическую активность.

При нейропсихологическом исследовании расстройства ВПФ у пациентов с астеническим типом дефекта носили наименьший характер по сравнению с пациентами, имевшими другие типы дефекта. В пробах на название действий, отсроченное воспроизведение 10 слов, произвольное запоминание рассказа, идеомоторный праксис, стереогноз, самостоятельное изображение рисунка, копирование нарисованного изображения, письмо и чтение не было получено достоверных различий между основной и контрольной группой. На первый план у пациентов с данным типом дефекта выступали нарушения произвольной регуляции психической

деятельности, ослабление программирования и контроля психических процессов, несформированность мотивации для выполнения каких-либо заданий (3-ий функциональный блок по А.Р. Лурия) – дисфункция медиобазальных и префронтальных конвекситальных отделов лобных долей и дискоординация корково-подкорковых связей.

Говорить о становлении дефицитарных проявлений в группе с поздним началом шизофрении можно было только лишь после 4-5 обострений эндогенного процесса. При более раннем начале шизофрении уже в первую ремиссию можно было утверждать о наличии дефектного состояния. В ходе динамического наблюдения выяснилось, что в конце исследования не осталось ни одного больного поздней шизофренией с третьей группой инвалидности, им была оформлена вторая группа инвалидности. В группе больных с ранним началом эндогенного процесса в два раза сократилось число больных с восстановленной трудоспособностью, т.к. им была оформлена третья группа инвалидности. В основной группе произошло 2-х кратное увеличение пациентов со вторым рангом нарушений, по сравнению с первым ($p < 0,05$). У пациентов группы контроля спустя три года, как и при первом обследовании, не было увеличения процента с грубыми дефицитарными расстройствами (3-й ранг). Процент пациентов со вторым и первым рангом расстройств стал одинаковым в контрольной группе (по 50%) за счет прироста пациентов с более тяжелыми дефицитарными нарушениями (2-ой ранг).

Комплексная оценка результатов исследования показала, что у всех больных поздней шизофренией с различными типами дефекта диагностирована дисфункция лобных отделов головного мозга

(медиобазальных и конвекситальных), что подтверждает описанную в литературе модель «гипофронтальности» (Silverstein M.L. et al., 1985; Langell M.E. et al., 1987; Andreasen N.C., 1989, 1991; Green M.R., Satz P., Ganzell P., Vaclay J.R., 1992).

В 94,7% у больных основной группы и в 90,6% в группе контроля выявлены признаки недостаточности височных образований с тенденцией к двусторонней и левополушарной патологии, что совпадает с результатами прижизненной визуализации мозговых структур по данным литературы (признаки кортикальной атрофии в лобно-височных областях, особенно слева, расширение мозговых желудочков) (Johnstone E. et al., 1978; Andreasen N. et al., 1982; Gross G. et al., 1982; Weinberger D. R., 1986; Nasrallah H.A., Weinberger D. R. et al., 1988; Wright I.C., Rabe-Hesketh S. et al., 2000).

Достоверно подтвердилось нарушение межполушарного взаимодействия у больных поздней шизофренией, о чём свидетельствуют полученные результаты нейропсихологического обследования (затруднения при выполнении заданий, направленных на изучение кинестетической согласованности движений). Полученные результаты не противоречат второй распространённой в литературе модели «ухудшения взаимодействия полушарий» (Hatta T. et al., 1984; Green P., 1987; Быков Ю.Н., 2001) при шизофрении.

Результаты проведенного нами исследования также подтвердили данные литературы (Вассерман Л.И., 1999; Bellack A.S. et al., 1999) о том, что при шизофрении с преобладанием негативных расстройств имеется структурно-функциональная неполноценность головного мозга, которая носит не локальный, а комплексный характер и может захватывать несколько регионов. В первую очередь, лобные отделы с системой их корково-подкорковых связей, на нескольких

анатомических уровнях одновременно (медиобазальном и конвекситальном), а также глубокие структуры (диэнцефальные образования и подкорковые ганглии) и конвекситальные теменно-затылочные и височные образования.

Выявленные нарушения высших психических функций у больных поздней шизофренией позволяют говорить о прямой зависимости выраженности регуляторных расстройств от уровня общей нейродинамики и от сохранности исполнительных компонентов деятельности, недостаточность которых может приводить к вторичным затруднениям процесса программирования.

Интегрированный подход к выявленным нарушениям позволяет предположить, что апато-абулический, псевдоорганический, психопатоподобный и астенический типы дефекта у больных поздней шизофренией патогенетически связаны и являются отражением патологического процесса разной степени выраженности. Об этом свидетельствует углубление негативной симптоматики с постепенного замещения расстройств первого ранга более тяжелыми в ряду от астенического до псевдоорганического дефекта.

Так, при апато-абулическом типе дефекта расстройства первого ранга составляли 17,3%, третьего ранга – 27,5%. При псевдоорганическом дефекте: расстройств первого ранга не выявлялось, нарушения третьего ранга составили 63,6% структуры. У больных с психопатоподобным типом дефекта: первого ранга – 11,1%, третьего ранга – 27,8%. При астеническом типе дефекта расстройства первого ранга составили 57,1%, а третьего – 14,3% структуры. Учитывая эти закономерности можно согласиться с предположением Е.В. Акимовой (2005) о появлении на каждом этапе новых

нейродеструктивных изменений, вовлечении в процесс более глубоких мозговых структур.

В проведенном нами исследовании показана необходимость проведения обследования больных поздней шизофренией нейропсихологическим методом для получения более полной картины об имеющихся у них дефицитарных расстройствах. Это является обязательным как с теоретической точки зрения для получения оптимальной информации о локализации патологического процесса в головном мозге, так и с практической для определения начального нейропсихологического статуса пациента с последующим динамическим контролем изменений его высших психических функций во время проведения лечения и комплекса психосоциальных мероприятий.

Вместе с тем в нашем исследовании показана область непосредственного применения данных клинко-психопатологического и нейропсихологического исследования. Нами установлено, что с определением степени выраженности нарушений высших психических функций возросла эффективность проведения психосоциальных мероприятий (в большей мере тренинга когнитивных и социальных навыков) за счет оптимального соотношения тренинговых методик и более точного воздействия на нарушенные болезненным процессом функции. У обследованных больных после проведения подобных мероприятий улучшилось качество жизни, возросла степень социальной адаптации, отсутствовало грубое нарастание профессиональной дезадаптации (у больных поздней шизофренией с астеническим типом дефекта процент трудоспособности остался прежним, не отмечено значительного прироста числа пациентов с первой группой

инвалидности с психопатоподобным и апато-абулическим типом дефекта), т.е. проведение тренинга когнитивных и социальных навыков способствовало сглаживанию проявлений шизофренического дефекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аведисова А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки. // Психиатр. и психофармакотер. – 2004. – №4. – С. 14 – 18.
2. Авербух Е.С., Телешевская М.Э. Неврозы и неврозоподобные состояния в позднем возрасте. – Л.: Медицина, 1976. – 160 с.
3. Амбрумова А.Г. «Поздняя» шизофрения и шизофрения в старческом возрасте. – Труды института психиатрии МЗ РСФСР, 1962. Т. 33. С. 84 – 89.
4. Антохин Е.Ю. Патогормирующие и патопротекторные факторы в развитии психопатологических проявлений и особенностях течения невротических расстройств в позднем возрасте: Дис. ...канд. мед. наук. – Оренбург, 2005. – 241 с.
5. Ахутина Т.В. К вопросу о механизмах динамической афазии и аграмматизма при эфферентной моторной афазии // Проблемы афазии и восстановительного лечения. – М.: Изд-во МГУ, 1975. 143с.
6. Бабин С.М. Супружеская психотерапия больных неврозами пожилого возраста: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 25 с.
7. Баранская И.В. Патологические реакции горя в позднем возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 28 с.
8. Бернштейн А.Н. Клинические лекции о душевных болезнях – М., 1912. – 236 с.
9. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования. – СПб.: «Речь», 2005. – 400 с.
10. Блейхер В.М., Крук И.В. Патопсихологическая диагностика – Киев: Здоров'я, 1986. – 280 с.

11. Богдан А.Н. Семейный статус больных параноидной шизофренией с различной прогрессивностью. // Ж. невропат. и психиатрии. – 1983. - №9. – С. 1376 – 1383.
12. Бомов П.О. Дефицитарные расстройства у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте (клинико-нейропсихологический и реабилитационный аспекты): Дисс. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2007. – 250 с.
13. Бомов П.О., Будза В.Г. Динамика клинико-социальных характеристик апато-абулического дефекта личности у больных поздней шизофренией. // Информационный архив. – Т.2. – №4. – 2008. – С. 51 – 53.
14. Бомов П.О., Будза В.Г., Городошникова И.В. Нейрокогнитивный дефицит у больных поздней шизофренией с псевдоорганическим типом дефекта личности. // Тюменский медицинский журнал. – 2008. – №2. – С. 38.
15. Бомов П.О., Будза В.Г., Городошникова И.В. и др. Апато-абулический дефект личности у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте. // Уральский медицинский журнал. – 2009. – №6 (60). – С. 25 – 29.
16. Бомов П.О., Будза В.Г. Динамика клинико-социальных характеристик псевдоорганического дефекта личности у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте. // Информационный архив. – Т.3. – №4. – 2009. С. 66 – 68.
17. Бомов П.О., Будза В.Г. Прогностические критерии формирования дефекта личности психопатоподобного типа у больных параноидной шизофренией с дебютом в позднем возрасте. // Психиатрия. – №3 (45). – 2010. С. 39 – 40.

18. Бомов П.О., Будза В.Г. Нейрокогнитивный дефицит у больных поздней шизофренией с апато-абулическим типом дефекта личности. // Психическое здоровье. – №9. – 2010. С. 37 – 43.
19. Бомов П.О., Будза В.Г. с соавт. Социально-клинические составляющие дефекта личности апато-абулического типа у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте. Комплексная реабилитация: наука и практика. // 2010. – №2. – С. 46 – 54.
20. Бомов П.О., Будза В.Г., Данилова С.В. Психопатоподобный дефект личности у больных шизофренией с дебютом в позднем возрасте. // Российский психиатрический журнал. – 2011. – №6. С. 55 – 60.
21. Бомов П.О. с соавт. Типология дефектных состояний у больных с дебютом шизофрении в позднем возрасте. // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2011. – №1 (29). С. 124 – 126.
22. Бомов П.О. Клинико-психопатологические и нейропсихологические проявления псевдоорганического дефекта личности у больных поздней шизофренией. // Украинский научно-медицинский молодежный журнал. 2012. – №1. С. 122 – 123.
23. Бочаров А.В. Клинико-психопатологические и нейропсихологические нарушения у больных шизофренией с различными вариантами дефекта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Науч.-исслед. психоневрологич. ин-т. – СПб., 1996. – 25 с.
24. Бочаров А.В., Ткаченко С.В. Нарушения ВПФ у больных с шизофреническим дефектом. // Методы нейропсихологической диагностики. – СПб., 1997. – 304 с.

- 25.Брезовский М. О влиянии возраста заболевания на исход первичных дефект-психозов – Юрьев, 1909. 213 с.
- 26.Брикман М.Я., Викторов И.Т., Кашкарова Т.К. Пневмоэнцефалографическое исследование больных шизофренией // Проблемы психиатрии. – Л., 1967. – Вып. 2. – С. 176 – 185.
- 27.Будза В.Г. О клиничко-патопсихологическом стереотипе болезней Пика и Альцгеймера: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1973. – 22 с.
- 28.Будза В.Г. Диагностика сенильной деменции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1990. – 46 с.
- 29.Быков Ю.Н. Интегративная деятельность мозга в норме и при патологии нервной системы. // Неврологический вестник. – 2001. – Т. 33. – Вып. 1-2. – С. 75 – 81.
- 30.Вавилов С.Б., Созыкин В.А., Русакова Ю.П. Клиническое применение компьютерной томографии при заболеваниях головного мозга: Методические рекомендации. – М., 1988. – 30 с.
- 31.Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон А.А. и др. Стандартизированный набор диагностических нейропсихологических методик. – Л., 1987. – 70 с.
- 32.Вассерман Л.И. Психологические методы исследования при локально-органических поражениях головного мозга. – СПб.: «Медицина», 1999. – 156 с.
- 33.Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.

34. Вид В.Д. Психодинамическая психотерапия при шизофрении.
// В.Д. Вид. – СПб., 1993. – 236 с.
35. Викторов И.Т. Клиника апсихотических форм шизофренического дефекта и его церебральная сущность: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1968. – 27 с.
36. Вовин Р.Я., Голенков А.В. Некоторые подходы к лечению процессуального дефекта. // Синапс. - №2. – 1992. – С. 42 – 47.
37. Вовин Р.Я., Иванов М.В., Голенков В.В. и др. Применение холинотропных препаратов для коррекции дефицитарных нарушений при шизофрении. // Методические рекомендации. СПб., 1993. – С.14.
38. Вовин Р.Я., Меерсон Я.А. К вопросу о механизмах деперсонализационных расстройств при шизофрении. В кн.: Проблемы медицинской психологии. Л., 1976. – С. 147 – 150.
39. Вовин Р.Я., Морозов В.И., Фактурович А.Я. и др. Изучение морфологических особенностей головного мозга больных шизофренией методом компьютерной томографии. // Ж. невропат. и психиатрии. – 1989. - №7. – С. 52 – 55.
40. Вовин Р.Я., Фактурович А.Я., Гусева О.В. О соотношении аффективных нарушений и негативных эффектов психофармакотерапии в структуре шизофренического дефекта. // Аффективные расстройства (диагностика, патогенез, лечение, реабилитация). Сб. научных трудов (под общ. ред. М.М. Кабанова). – Л., 1988. – С. 46 – 52.
41. Войтенко Р.М. Социальная психиатрия с основами медикосоциальной экспертизы и реабилитологии: руководство для врачей и психологов. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2002. – 256 с.

42. Волчкова Т.Ф. Дифференцированные реабилитационные программы для пациентов дневного стационара, страдающих шизофренией. // Соц. и клин. психиатрия. – 2011. – №4. – С. 34 – 39.
43. Воробьев В.Ю. Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1988. – 41 с.
44. Воронина Е.О. Деменция при сочетанных органических процессах позднего возраста (сосудистом и атрофических): клиничко – психопатологические и патогенетические аспекты: Дисс. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2007. – 198 с.
45. Гаврилова С.И. Психические расстройства в населении пожилого и старческого возраста (клиничко-статистическое и клиничко-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1984. – 36 с.
46. Гаврилова С.И. Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии. // Социальная и клиническая психиатрия. – 2006. – №3. – С. 5 – 11.
47. Ганнушкин П.Б. К постановке вопроса о шизофренической конституции. // П.Б. Ганнушкин. Избранные труды. / Под ред. О.В. Кербикова. – М., 1964. – С. 58 – 74.
48. Гиляровский В.А. Психиатрия. М.-Л.: Медиздат, 1935. – 749 с.
49. Гиляровский В.А. Психиатрия. М.: Медгиз, 1954. – 520 с.
50. Гиляровский В.А. Роль патологических исследований в разработке проблемы шизофрении. // Ж. невропат. и психиатрии. – 1955. - №11. – С. 825 – 830.

- 51.Голенков А.В. Клинико-терапевтическое исследование шизофренического дефекта в связи с задачами реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1990. – 23 с.
- 52.Горбацевич Л.А. Динамика клинических проявлений и социальной адаптациибольных вялотекущей шизофренией (эпидемиологическое исследование). // Ж. невропат. и психиатрии. – 1990. - №1. – С. 116 – 121.
- 53.Грезингер В. Душевные болезни. СПб., 1875. – 546 с.
- 54.Гурвич Б.Р. О некоторых особенностях дефекта после ряда перенесенных шизофренических вспышек. // 2-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – М., 1936. – С. 182 – 184.
- 55.Гурович И.Я. Шизофрения, возникшая в период инволюции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1965. – 24 с.
- 56.Гурович И.Я. Психическое здоровье населения и психиатрическая помощь в России. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2001. – Прил. №1. – С. 3 – 6.
- 57.Гурович И.Я., Сторожакова Я.А. Психосоциальная реабилитация в психиатрии. // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11. – № 13. – с. 5 – 13.
- 58.Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. – М.: «Медпрактика-М», 2004. – 492 с.
- 59.Гуткевич Е.В. Манифестация шизофрении в молодом и зрелом возрасте (генетико-эпидемиологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1988. – 23 с.
- 60.Давыдовский И.В. Геронтология. – М.: Медицина, 1966. – 299с.

61. Друзь В.Ф., Будза В.Г. с соавт. Клинические и социальные аспекты одиночества психически больных. // Ж. невропатол. и психиатр. – 1998. – № 7. – С. 21 – 24.
62. Зайцев В.П. Вариант психологического теста «Mini-mult». // Психологический журнал, 1981. – Т. 2. - №3. – С. 118 – 123.
63. Зейгарник Б.В. Патофизиология. – М.: МГУ, 1986. 288 с.
64. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. – М.: «Медицина», 1964. – 216 с.
65. Зиновьев П.В. О поздней шизофрении в связи с вопросами о сущности шизофренического процесса. Клиническая медицина, 1932. – 23/24. – С.1025 – 1029.
66. Зозуля Т.В., Грачёва Т.В. Динамика и прогноз заболеваемости психическими расстройствами лиц старшего возраста. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – Т. 101. – № 3. – С. 37 – 41.
67. Зурабашвили А.Д. К патоархитектонике шизофрении. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1950. – № 1. – С. 26 – 31.
68. Зыкова З.И. Поздняя шизофрения. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1959. – Т. 59. – № 2. – С. 1307 – 1310.
69. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. – Санкт-Петербург, 2008. 288с.
70. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. – Л., 1985. – 216 с.
71. Калын Я.Б. Психическое здоровье населения пожилого и старческого возраста (клинико-эпидемиологическое

- исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 36 с.
72. Карвасарский Б.Д. Психотерапия. – М.: «Медицина», 1985. – 304 с.
73. Кауфман Д.А. К вопросу о патофизиологии шизофренического дефекта. // Ж. невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1953. – Т. 53. – № 4. – С. 259.
74. Кельмишнейт Э.Р. Особенности поздней шизофрении и её дифференциация с пресенильным психозом. В кн.: Вопросы психиатрии. – М., 1957. – В. 2. – С. 54 – 55.
75. Кибрик Н.Д., Ягубов М.И., Решетняк Ю.А. Терапия психосексуальной дезадаптации мужчин пожилого возраста. Пособие для врачей. – М., 1998. – 20 с.
76. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине: Пер. с чешск. – Прага: Авиценум, 1974. – 405 с.
77. Концевой В.А. Шизофрения в позднем возрасте. // В рук-ве по психиатрии в 2-х томах. Под ред. А.С. Тиганова. – М.: «Медицина», 1999. – Т. 1. – С. 488 – 495.
78. Королюк И.П. Пневмоэнцефалография при шизофрении. // Психические заболевания с шизоформными картинами и шизофрения. – Куйбышев, 1964. – С. 269 – 284.
79. Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокognитивных расстройств у больных шизофренией. // Вестник Московского Университета. Психология. – 2002. – Сер. 14. – №4. – С. 61 – 67.
80. Кострикина И.Е. Поздняя шизофрения, протекающая с асоциальными расстройствами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 23 с.

81. Коцюбинский А.П., Скорик А.И. с соавт. Шизофрения. – СПб., «Гиппократ+», 2004. – 336 с.
82. Кочержинский С.И., Черкасская Г.В. К клинко-рентгенологической оценке некоторых дефектных состояний при шизофрении. // 4-й съезд невропатол. и психиатров УССР. – Киев, 1967. – Т. 2. – С. 32.
83. Крепелин Э. (Kraepelin E.) Учебник психиатрии. – М., изд-во А.А. Карцева, 1910. – Т. 1. – С. 468.
84. Кулакова Т.И. Расстройства когнитивных функций у больных шизофренией с длительным течением заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2005. – 24 с.
85. Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г. Популяционные закономерности возникновения и течения эндогенных психозов, как отражение их патогенеза. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1985. – № 8. – С. 1184 – 1191.
86. Логвинович Г.В., Семке А.В., Бессараб С.П. Социально-трудовая адаптация больных шизофренией с различной клинической структурой негативных расстройств в ремиссиях. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1994. – Т. 94. – № 1. – С. 42 – 47.
87. Лосев Н.И., Зеневич Г.В. Ремиссия. БМЭ. – М., 1984. – Т. 22. – С. 151 – 152.
88. Лукаш В.М. К анализу структуры дефекта у больных поздней шизофренией и органическим слабоумием. // Материалы IV съезда невропатол. и психиатров УССР. Киев: «Здоров'я», 1967. – С. 28 – 29.
89. Лурия А.Р. Восстановление функций мозга после военной травмы. – М.: изд-во Академии мед. наук СССР, 1948. – 183 с.

90. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. – М.: изд-во МГУ, 1962. – 432 с.
91. Магомедова М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией. // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000. - №1. – С. 92 – 98.
92. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на раннем и отдалённом этапе болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.
93. Малкин П.Ф. Роль диэнцефальных расстройств в структуре периодических психозов. // Глубокие структуры головного мозга и проблемы психиатрии. – М., 1966. – С. 155 – 159.
94. Медведев А.В., Концевой В.А. Компьютерная томография в психиатрии (Обзор зарубежных исследований). // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1983. – № 9. – С. 1411 – 1419.
95. Медведев В.Э. Негативные расстройства: понятие и терапия. Психиатрия и психофармакотерапия – 2011. – №6. – С. 16 – 21.
96. Мелехов Д.Е. Клиническая основа оценки работоспособности при шизофрении. – М., «Медгиз», 1963. – 193 с.
97. Мелехов Д.Е. Клинические предпосылки социальной реабилитации психически больных. // Социальная и клиническая психиатрия. – 1992. - №1. – С. 50 – 55.
98. Мелехов Д.Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и

- социально-трудового прогноза). // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1981. – № 1. – С. 128 – 138.
99. Мелик-Пашаян М.А. Дефект и компенсация при шизофрении и атеросклерозе (соотношение осознаваемых и неосознаваемых процессов). // Под ред. А.А. Меграбяна. – Ереван, 1983. – С. 154.
100. Минеев А.Н. Клиника и течение маниакально-депрессивного психоза с дебютом после 40 лет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1976. – 20 с.
101. Мирошниченко Е.М. Использование нейropsychологического подхода в психокоррекционной работе с несовершеннолетними больными, направленными на принудительное лечение. // Российский психиатрический журнал. – 2006. - №4. – С. 30 – 34.
102. Михайлова Н.М. Психические расстройства у пациентов геронтопсихиатрического кабинета общесоматической поликлиники (клинико-статистические и лечебно-организационные аспекты): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 36 с.
103. Мишкольци Д. Анатомический субстрат шизофрении. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1958. – № 9. – С. 1111 – 1118.
104. Молохов А.И. Формы шизофрении и их лечение. – Кишинёв, 1948. – 257 с.
105. Молчанова Е.К. Клиника шизофрении в пожилом и старческом возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1967. – 35 с.

106. Молчанова Е.К. О возможности манифестации шизофрении в старческом возрасте. // Вестник АМН СССР. – 1966. – Вып. 3. – С. 89 – 96.
107. Момот Г.Н. Атрофические изменения в головном мозге при шизофрении. // 4-ый Всесоюзный съезд невропат. и психиатров. – М., 1965. – Т. 4. – Вып. 2. – С. 257 – 260.
108. Морозов В.М., Тарасов Ю.К. Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1951. – № 4. – С. 44 – 47.
109. Морозов Г.В. Руководство по психиатрии. – М.: «Медицина», 1988. – Т. 1. – 640 с.
110. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. – М., 2001. – 238 с.
111. Муниная И.Р. Особенности синдрома психического автоматизма при поздней шизофрении и других психозах позднего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1965. – 23 с.
112. Муниная И.Р. О течении поздней шизофрении с синдромом психического автоматизма (синдром Кандинского-Клерамбо). В кн.: «Проблемы гериатрии и психических заболеваний». Киев, «Здоровья», 1965. – С. 158 – 175.
113. Наджаров Р.А. Клиника, основные этапы учения о шизофрении и её клинических разновидностях. В кн.: «Шизофрения. Клиника и патогенез». Под ред. А.В. Снежневского. – М., 1969. – С. 29 – 119.
114. Немытых Д.Н. Когнитивные нарушения при параноидной шизофрении (клинические, адаптационные и

- реабилитационные аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2005. – 40 с.
115. Носачёв Г.Н. Пескова М.В. Пневмоэнцефалографическое изучение больных шизофренией. // Шизофрения (диагностика, соматические изменения, патоморфоз). – М., 1975. – С. 315 – 317.
116. Обухов Г.А., Брегман Г.Н., Михлин В.М. Пневмоэнцефалография при шизофрении. – Кишинёв, «Карта молдовеняске», 1968. – 104 с.
117. Оруджев Я.С. Поздняя шизофрения (вопросы эпидемиологии, клиники, терапии и социально-трудовой адаптации): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 1985. – 41 с.
118. Оруджев Я.С., Иванчук Э.Г. Нейропсихологические исследования в клинике шизофрении и органических психозов. // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. Под ред. А.Б. Смулевича. – М., 1999. – С. 323 – 326.
119. Осипов В.П. Руководство по психиатрии. – Л.-М.: «Медиздат», 1931. – 596 с.
120. Павловский И.С. Сравнительный клинко-психопатологический анализ так называемых поздних бредовых форм шизофрении и бредовых форм пресенильных психозов и их разграничение. В кн.: «Труды IV Всесоюзного съезда невропатол. и психиатров. – М., 1963. – Т. 3. – Вып. 2. – С. 260 – 269.
121. Пиль Б.Н. Пневмоэнцефалографические наблюдения при шизофрении. // Вопросы психоневрологии (сосудистые

- заболевания центральной нервной системы, шизофрения). – Л., 1961. – С. 260 – 269.
122. Поляков Ю.Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. – М.: «Медицина», 1974. – 168 с.
123. Поляков Ю.Ф. Патология познавательных процессов. // Шизофрения. А.В. Снежневский (ред.). – М.: «Медицина», 1972. – С. 225 – 277.
124. Попова Е.Н. Параноидная шизофрения (клинико-эпидемиологические и реабилитационные аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1987. – 18 с.
125. Пружинин Ю.М. Особенности использования компенсаторных возможностей при различных формах шизофренического дефекта. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1958. – № 12. – С. 1489 – 1490.
126. Пятницкий А.Н. Паранойяльные расстройства в дебюте и течении поздней шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1978. – 23 с.
127. Равкин И.Г. Принципы и тактика лечения шизофрении психотропными средствами. // Шизофрения (клиника, патогенез, лечение). – М., 1968. – С. 385 – 391.
128. Рахальский Ю.Е. О соотношении сосудистого и атрофического заболевания мозга в позднем возрасте при их сочетании. // Материалы V Всесоюзного съезда невропатол. и психиатров. – М., 1970. – Т. 2. – С. 334 – 335.
129. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. М.: Издательство «Медиа Сфера», 2006. – 312 с.

130. Романова Н.Г. К клинике поздней шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1964. – 20 с.
131. Ростовцева Т.И. Особенности клиники и течения шизофрении, манифестирующей в старости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1972. – 18 с.
132. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. – М.: «Медицина», 1970. – 214 с.
133. Рычкова О.В. Когнитивно-ориентированное направление в психотерапии и психосоциальной терапии больных шизофренией. // Соц. и клин. психиатрия – 2007. – №4. – С. 91 – 105.
134. Савина Т.Д. Об особенностях внимания у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1980. – № 12. – С. 1846 – 1850.
135. Свердлов Л.С. Ремиссии и рецидивы при приступообразной шизофрении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1986. – 38 с.
136. Сергеев И.И. Психогенные заболевания с началом в позднем возрасте и их терапия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1984. – 36 с.
137. Сиранчев М.А. Неглубокие затяжные депрессии позднего возраста (поздние дистимии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 21 с.
138. Ситников Е.М. Пневмоэнцефалография у больных хронической шизофренией. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1961. – № 8. – С. 1251 – 1254.

139. Скударь К.Е. Факторы риска развития депрессивных состояний в позднем возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 23 с.
140. Случевский Н.Ф. О шизофрении и шизоформных состояниях (клинико-экспериментальное исследование синдромов речевых расстройств и их дифференциально-диагностическое значение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1967. – 35 с.
141. Смуглевич А.Б., Воробьев В.Ю. Психопатология шизофренического дефекта (к построению интегративной модели негативных изменений). // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1988. – Т. 86. – № 9. – С. 100 – 105.
142. Смуглевич Н.А. Реактивные депрессии позднего возраста (клиническая типология, диагностика, терапия): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 31 с.
143. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. – М.: «Медицина», 1983. – Т. 1. – С. 83 – 85.
144. Снежневский А.В. Шизофрения. – М.: «Медицина», 1972. – 400 с.
145. Собчик Л.Н. Стандартизованный многофакторный метод исследования личности. Методическое руководство. – М., 1990.
146. Софронов А.Г., Спикина А.А., Савельев А.П. Нейрокогнитивный дефицит и социальное функционирование при шизофрении: комплексная оценка и возможность коррекции. // Соц. и клин. психиатрия – 2012. – №1. – С 31 – 37.
147. Стащук М.Д. Особенности клиники и течения поздней шизофрении. // В кн. Вопросы психоневрологии. – М., 1965. – С. 86 – 92.

148. Сулейман Х.С. Позитивные и негативные расстройства при шизофрении (клинико-электроэнцефалографическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1962. – 26 с.
149. Сухаребский Л.М. Клиника мимических расстройств: Избранные картины в клинике психических заболеваний. – М.: «Медицина», 1966. – 355 с.
150. Сухарева Г.Е. К проблеме дефектности при мягких формах шизофрении. // Современная невропатология, психиатрия и психогигиена. – 1933. – Т. 2 – № 5. – С. 24 – 39.
151. Татаренко Н.П., Милявский В.Н. Начало, формы, типы течения и исход шизофрении. // Шизофрения. – Киев: «Здоровье», 1976. – С. 56 – 90.
152. Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. Под ред. Э.Я. Штернберга. М.: «Медицина», 1981.
153. Ткаченко С.В., Бочаров А.В. Нарушения ВПФ у больных с шизофреническим дефектом. // В кн. Л.И. Вассермана «Методы нейропсихологической диагностики». СПб., 1997. – С. 218 – 231.
154. Ткаченко С.В., Вовин Р.Я. и др. Нейропсихологическое изучение шизофренического дефекта. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1991. – Т. 91. – № 7. – С. 93 – 97.
155. Условия жизни и пожилой человек. // Под ред. Д.Ф. Чеботарёва. – М.: «Медицина», 1978. – 312 с.
156. Фаворина В.Н. Влияние активной терапии на клиническую картину конечных состояний шизофрении и ремиссии при них. // Проблемы клиники и лечения шизофрении

- с неблагоприятным течением: Материалы конференции. – М., 1964. – С. 69 – 71.
157. Фаворина В.Н. К вопросу о поздних ремиссиях при шизофрении. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1965. – № 1. – С. 81 – 87.
158. Фельдман Э.С. Физиогномика как метод диагностики шизофрении. // Современная невропатология, психиатрия и психогигиена. – 1935. – Т. 4. – Вып. 11. – С. 169 – 180.
159. Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с ювенильной астенической несостоятельностью (нейропсихологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 24 с.
160. Хайме Ц.Б. Органическое заболевание головного мозга при шизофрении. Сообщение 1. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1967. – № 1. – С. 113 – 118.
161. Хефнер Х., Маурер К. Существует ли два вида шизофрении? // Синапс №4. – 1993. – С. 14 – 32.
162. Холмогорова А.Б. с соавт. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков у больных шизофренией. – МНИИ психиатрии, 2004. – 78 с.
163. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г. с соавт. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией. // Соц. и клин. психиатрия – 2007. – №4. – С. 67 – 77.
164. 143. Хомская Е.Д. Нейропсихология. – СПб., «Питер», 2005. – 496 с.
165. Цветкова Л.С. Мозг и интеллект. – М.: «Прсвещение», 1995. – 258 с.

166. Цивилько В.С. Патогистологические изменения в головном мозге при шизофрении. // 4-й Всесоюзный съезд невропатол. и психиатров. – М., 1965. – Т. IV. – Вып. 2. – С. 207 – 220.
167. Циркин С.Ю. Психопатологические критерии прогноза: о корреляции продуктивных расстройств с дефицитарными. // Синапс №3. – 1993. – С. 52 – 55.
168. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. – М.: «Медицина», 1996. – 304 с.
169. Шварцман С.Я. К проблеме поздней шизофрении на основе катамнестических данных. // В кн. Актуальные проблемы клиники и лечения затяжных психических заболеваний. М., 1958. С. 157 – 199.
170. Шизофренический дефект (диагностика, патогенез, лечение). // Сб. научных трудов, т. 130. – СПб., Психоневрологич. ин-т им. В.М. Бехтерева. Под общей редакцией М.М. Кабанова, 1991. – 171 с.
171. Шипилин М.Ю. Соотношение позитивных и негативных расстройств в динамике параноидной шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 23 с.
172. Шамонова Л.М., Либерман Ю.И. Роль пола и возраста в возникновении и течении приступообразной шизофрении. // Ж. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова – 1979. – № 7. – С. 1037 – 1046.
173. Шмарьян А.С. Мозговая патология и психиатрия. – М.: «Медгиз», 1949. – 527 с.
174. Шостакович В.В. Проблема «дефекта» и «исходного состояния» в учении о шизофрении. // Материалы IV съезда

- невропатологов и психиатров УССР. – Киев: «Здоров'я», 1967. – Т. 2. – С. 15 – 16.
175. Штенгелов В.В. Клиника и врачебно-трудовая экспертиза некоторых типов постпроцессуального дефекта при шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Днепропетровск, 1973. – 24 с.
176. Штернберг Э.Я. Клиника психических заболеваний лиц пожилого и старческого возраста. – Киев, 1965. – 369 с.
177. Штернберг Э.Я. Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. – М.: «Медицина», 1981. – 192 с.
178. Штернберг Э.Я. Шизофрения в позднем возрасте. // Ручво по психиатрии под ред. А.В. Снежневского. – М.: «Медицина», 1983. – Т. 1. – С. 373 – 390.
179. Эдельштейн А.О. Исходные состояния шизофрении. – М.: изд-во 1 ММИ, 1938. – 113 с.
180. Эфендиев Ф.Л. Клиника поздней шизофрении. // Шизофрения. Труды IV Всесоюзного съезда невропатол. и психиатров. – М., 1965. – Вып. 1. – Т. 3. – С. 256 – 260.
181. Юриков А.С. Критерии социально-профессионального прогноза при шизофрении. // Медико-биологические и социальные аспекты наркологии. – М., 1997. – С. 230 – 232.
182. Addington J., Addington D. Attentional vulnerability indicators in schizophrenia and bipolar disorder. // *Schizophr. Res.* – 1997. – Vol. 23 – p. 197 – 204.
183. Addington J., Addington D., Maticka-Tyndale E. Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. // *Schizophr. Res.* – 1991. – Vol. 5 – p. 123 – 134.

184. Addington J., Addington D. Neurocognitive functioning in first episode schizophrenia. // *Schizophr. Res.* – 1998. – Vol. 29 – p. 50.
185. Addington J. Cognitive function and negative symptoms in schizophrenia. // *Cognition in Schizophrenia. Impairments, Importans and Treatment Strategies.* Sharma T., Harvey Ph. (eds.). – Oxford University Press, Oxford – New York, 2000. – p. 193 – 209.
186. Alphas L.D., Summerfeld A., Lann H., Muller R.J. The Negative Symptom Assessment: a new instrument to assess negative symptoms of schizophrenia. // *Psychopharmacology Bulletin.* – 1989. – Vol. 25. – p. 159 – 163.
187. Andreasen N.C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1982. – Vol. 39. – p. 784 – 789.
188. Andreasen N.C. Neural mechanisms of negative symptoms. // *British J. of Psychiatry.* – 1989. – 155. p. 93 – 98.
189. Andreasen N.C. et al. PET studies of cerebral blood flow in the normal brain and in schizophrenia. // *Biol. Psychiaatr.* – 1997. – 42. – №1. – p. 1444.
190. Andreasen N.C., Flaum M. Schizophrenia: The characteristic symptoms. // *Schizophrenia Bull.* – 1991. – Vol. 17. – p. 27 – 49.
191. Andreasen N.C. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS). // Iowa City, The University of Iowa, 1984. 126 p.
192. Andreasen N.C., O'Leary D., Cizadlo H. et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positronemission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. // *Proc. Natl. Acad. Science USA.* – 1996. – Vol. 93. – №18. – p. 9985 – 9990.

193. Azarnow R.F., Granholm E., Sherman T. Span of Apprehension in schizophrenia. // Handbook of schizophrenia. Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing. / Steinhauer S.R., Gruzelier J.H., Zubin J. (eds.). Elsevier, Amsterdam, 1991. – Vol. 5. – p. 335 – 370.
194. Baumann U., Perrez M. Klinische psychologie-psychotherapie. – Verlag Hans Huber AG, 1998. – 785 p.
195. Basso M.R., Nasrallah H.A., Olson S.C., Borstein R.A. Neuropsychological correlates negative, disorganized and psychotic symptoms in schizophrenia. // Schizophr. Res. – 1998. – Vol. 31 – p. 99 – 111.
196. Bellack A.S. et al. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies. // Schizophr. Bull. – 1999. – Vol. 25. – №2. – p. 257 – 274.
197. Bellini L., Benson D. Neuropsychological assessment of functional central nervous system disorders. // Acta Psychiatr. Scandinavia. – 1988. – Vol. 78. – №2. – p. 242 – 246.
198. Bellissimo A., Steffy R., Redundancy-associated deficit in schizophrenic reaction time performance. // J. of Abnormal Psychology. – 1972. – Vol. 80. – p. 299 – 307.
199. Benson D.F., Stuss D.T. Frontal lobe influences on delusions. A clinical perspective. // Schizophrenia Bull. – 1990. – Vol. 16. – p. 403 – 411.
200. Berman I., Viegner B., Merson A. et al. Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits of schizophrenia. // Schizophr. Res. – 1997. – Vol. 25 – p. 1 – 10.

201. Berman K.F., Lowsky B.P., Weinberger D.R. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: IV Further evidence for regional and behavioral specificity. // Arch. Gen. Psychiat. – 1998. – Vol. 45. – p. 616 – 622.
202. Berze J. Die Psychologie der Schizophrenie. – Berlin, 1929. – 246 p.
203. Bilder R.M., Bates J. Neuropsychological prediction of neuroleptic treatment response. // Prediction of neuroleptic treatment outcome in schizophrenia – concepts and methods. Gaebel W., Awad A.J. (eds.). – New York: Spinger-Verlag, 1994. – p. 99 – 110.
204. Bilder R.M., Mukherjee S. et al. Symptomatic and neuropsychological components of defect states. // Schizophrenia Bull. – 1985. – Vol. 11. – p. 409 – 419.
205. Bilder R.M., Turkel E. et al. Antipsychotic medication effects on neuropsychological function. // Psychopharmacol. Bull. – 1992. – Vol. 11. – p. 353 – 366.
206. Bilder R.M., Wu H. et al. Absence of regional hemispheric volume asymmetries in first-episode schizophrenia. // Am. J. Psychiat. – 1994. – Vol. 151. – p. 40 – 48.
207. Blanchard J.J., Neale J.M. The neuropsychological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? // Am. J. Psychiat. – 1994. – Vol. 151. – p. 49 – 56.
208. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der schizophrenien. – Leipzig, 1911. – 215 p.
209. Bleuler E. Die prognose der Dementia praecox (Schizophreniengruppe). Allg. Ztschr. f. Psychiat. – 1908. – Vol. 65. – s. 436 – 464.

210. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. – Berlin, 1920. – s. 314 – 361.
211. Bleuler M. Die spatsschizophrenen Krankheitsbilder. // Fortschritte d. Neurol., Psychiat. u Grenzgebiete, 1943. – XV. – № 9 – 10. – s. 259 – 290.
212. Braff D.I. Information processing and attention dysfunctions in schizophrenia (review). // Schizophrenia Bull. – 1993. – Vol. 19. – p. 1006 – 1011.
213. Braff D.I. et al. The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. // Arch. of Gen. Psychiatry. – 1991. – Vol.48. – p. 891 – 898.
214. Brier A.F. Cognitive deficit in schizophrenia and its neurochemical basis. // Br. J. Psychiat. – 1999. – Vol. 174. – Suppl. 37. – p. 16 – 18.
215. Brier A.F., Schreiber G.I. et al. National Institute of Mental Health Longitudinal study of chronic schizophrenia: prognosis and predictors of outcome. // Arch. Gen. Psychiat. – 1990. – Vol. 48. – p. 239 – 246.
216. Broadbent D. Perception and communication. – London, England: Pergamon Press, 1958. – 274 p.
217. Buchanan R.W., Strauss M.E., Brier A.F. et al. Attentional impairments in deficit and nondeficit forms of schizophrenia. // Am. J. Psychiat. – 1997. – Vol. 154. – p. 363 – 370.
218. Buchanan R.W., Strauss M.E., Kirkpatrick R.A. et al. Neuropsychological impairments in deficit vs. nondeficit forms of schizophrenia. // Arch. Gen. Psychiat. – 1994. – Vol. 51. – p. 804 – 811.

219. Cameron N. Neuroses of Later maturity. // In Caplan O. (Ed.). *Mental disorders in Later Life*. – 2nd ed. Stanford, 1956. – p. 201 – 243.
220. Carpenter W.T. Heinrichs D.W., Alphas L.D. Treatment of negative symptoms. // *Schizophrenia Bull.* – 1985. – Vol. 11. – p. 440 – 452.
221. Carpenter W.T. Heinrichs D.W., Wagman A.M. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. // *Am. J. Psychiat.* – 1988. – Vol. 145. – p. 578 – 583.
222. Ciompi L. The natural history of schizophrenia in the long term. // *Brit. J. Psychiat.* – 1988. – Vol. 136. – p. 413 – 420.
223. Clerambault G. *Oeuvre psychiatrique, reunie et publee par J. Fretet* (2 tomes). – P.U.F., Paris, 1942.
224. Cohen J.D., Servan-Schreiber D.B. et al. Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. // *Psychological Review*. – 1992. – Vol. 99. – p. 45 – 77.
225. Comley M. *Learning to listen. Counselling skills for helpers of older people*. – London: HAI, 1996. 234 p.
226. Conrad K. *Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns*. – Thieme, Stuttgart, 1958. – 241 p.
227. Cornblatt B.A., Kelip J.G. Impaired attention, genetics and the pathophysiology of schizophrenia. // *Schizophrenia Bull.* – 1994. – Vol. 20. – p. 31 – 46.
228. Cornblatt B.A., Lenzenweger M.F. et al. Positive and negative schizophrenic symptoms, attention and information processing. // *Schizophrenia Bull.* – 1985. – Vol. 11. – p. 397 – 403.

229. Craft S. et al. Callosal dysfunction in schizophrenia and schizoaffective disorder. // *J. of Abnormal Psychology*. – 1987. – Vol. 96. – p. 205 – 213.
230. Cromwell R.I. Assessment of schizophrenia. // *Annual Review of Psychology*. – 1975. – Vol. 26. – p. 593 – 619.
231. Crow T.G., Done D.J., Sacker A. Childhood precursors of psychosis as clues to its evolutionary origins. // *Europ. Arch. Psychiat. and Clin. Neuroscience*. – 1995. – Vol. 245. – p. 61 – 69.
232. Crow T.J. Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine: Discussion 2. // *Br. J. Psychiatry*. – 1980. – vol. 137. – p. 383 – 386.
233. Crow T.J. The two syndrome concept: origins and current status. // *Schizophrenia Bull.* – 1985. – Vol. 11. – p. 471 – 477.
234. Davidson M., Harvey P.D. et al. Effects of the D1 agonist SKF 38393 combined with haloperidol in schizophrenic patients. // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1990. – Vol. 47. – p. 190 – 191.
235. Dean R.S. Cognitive aspects of schizophrenia and primary affective depression. // *The International Journal of Clinical Neuropsychology*. – 1987. – Vol. 9. – p. 33 – 35.
236. Ebel H. et al. Basic symptoms in schizophrenic and affective psychoses. // *Psychopathologia*. – 1989. – Vol. 22. – p. 224 – 232.
237. Elsworth J., Leahy D. et al. Homovanillic acid concentration in brain, CSF and plasma as indicators of central dopamine function in primates. // *J. Neural Transmission*. – 1987. – Vol. 68. – p. 51 – 62.
238. Enache R.M., Simionescu V. et al. Schizophrenic men: married or single. // *XI World Congress of Psychiatry, Hamburg, 1999*. – Abstracts, vol. 11. – p. 149.

239. Esquirol J. Des maladies mentales consideres sous les rapports medical, hygienique et medicolegal. – Bailliere, Paris, 1925. – 187 p.
240. Ey H. Etudes psychiatriques. // Aspects semeologiques. – Paris, 1950. – p. 69 – 162.
241. Feinberg S.S., Kay S.R. et al. Pimozide treatment of the negative schizophrenic syndrome: an open trial. // J. Clin. Psychiatry. – 1988. – Vol. 49. p. 235 – 238.
242. Finset A. Depressed mood and reduced emotionality after right hemisphere brain damage. // In M.Kinsbourne (Ed.). Cerebral hemisphere function in depression. Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. – p. 51 – 64.
243. Fisher M., Newton C. et al. Mental health social work observed. – London, 1999.
244. Flor-Henry P. Cerebral basis of psychopathology. – Boston, 1983. – p. 297.
245. Flor-Henry P. On certain aspects of the localization of cerebral system regulating and determining a motion. // Biological Psychiatry. – 1979. – Vol. 14. – p. 677 – 689.
246. Freedman B.J. The subjective experience of perceptual and cognitive disturbances in schizophrenia. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1974. – Vol. 30. – p. 333 – 340.
247. Frith C.D., Done J.D. Towards a neuropsychology of schizophrenia. // Br. J. Psychiatry. – 1988. – Vol. 153. – p. 437 – 443.
248. Frith C.D. The positive and negative symptoms in schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. // Psychological Medicine. – 1987. – Vol. 17. – p. 631 – 648.

249. Gaebel W. Ulrich G. et al. Visuomotor performance of schizophrenic patients and normal controls in a picture viewing task. // *Biol. Psychiat.* – 1987. – Vol. 22. - № 10. – p. 1227 – 1237.
250. Galletly C.A., Clark C.R. et al. Treating cognitive dysfunction in patients with schizophrenia. // *J. Psychiat. Neuroscience.* – 2000. – Vol. 25. – № 2. – p. 117 – 124.
251. Gallhofer B. Preserving cognitive function – optimizing integration into the community. // *Schizophr. Rew.* – 1995. – Vol. 3. – Suppl. 2. – p. 3 – 4.
252. Gaupp R. Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. // *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1905. – № 32. – s. 1531 – 1537.
253. Gold J.M., Harvey P.D. Cognitive deficit in schizophrenia. // *Psychiat. Clin. North. Am.* – 1993. – Vol. 16. – p. 295 – 312.
254. Gold J.M., Randolph C., Carpenter C.J. et al. Forms of memory failure in schizophrenia. // *J. Abnom. Psychiat.* – 1992. – Vol. 101. – p. 487 – 494.
255. Goldberg T.E., Gold J.M. Neurocognitive deficit in schizophrenia. // *Schizophrenia. / Hirsch S.R., Weinberger D.R. (eds.).* – Blackwell Science, Oxford, 1995. – p. 146 – 162.
256. Golden C., Hammeke T., Purisch A. The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. Manual. – Los-Angeles, 1980. – 164 p.
257. Goldman-Rakic P.S., Seleman L.D. Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. // *Schizophrenia Bull.* – 1997. – Vol. 23. – p. 437 – 458.
258. Goldstein G. Historical perspectives. Ed. By A. Puente, R.J. McCaffrey. In : *Handbook of Neuropsychological Assessment*, 1989. – p. 1 – 10

259. Graham N., Brodaty H. Alzheimer's disease international. // Geriatric psychiatry. – 1997. – Vol. 12. – № 7. p. 691 – 692.
260. Gray J.A., Feldon J., Rawlins J.N.P. et al. The neuropsychology of schizophrenia. // Behav. and Brain Science. – 1991. – Vol. 14. – p. 1 – 84.
261. Green M.F., Kern R.S., Robertson M.J. et al. Relevance of neurocognitive deficits for functional outcome in schizophrenia. // Cognition in Schizophrenia. Sharma T., Harvey P. (eds.). – Oxford University Press, New York, 2000. – p. 178 – 192.
262. Green M.F., Nuechterlein K.H. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? // Schizophrenia Bull. – 1999. – Vol. 25. – p. 309 – 318.
263. Green M.F., Satz P., Ganzel S., Vaclav J.F. Wisconsin card sorting test performance in schizophrenia: remediation of a stubborn deficit. // Am. J. Psychiatry. – 1984. – Vol. 149. – p. 62 – 67.
264. Green M.F., Walker E. Susceptibility to backward masking in schizophrenics with positive versus negative symptoms. // Am. J. Psychiatry. – 1984. – Vol. 149. – p. 67 – 72.
265. Green M.F., Walker E. Neuropsychological performance positive and negative symptoms in schizophrenia. // J. of Abnormal Psychology. – 1985. – Vol. 94. – p. 460 – 470.
266. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficit in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. – 1996. – Vol. 153. – p. 321 – 330.
267. Green P. Interference between the two ears in speech comprehension and the effect of an earplug in psychiatric and cerebral-lesioned patients. // Cerebellar Dynamics, Laterality and Psychopathology, 1987. – p. 287 – 298.

268. Gross G., Huber G., Schuttler D. Wahn, Schizophrenie und Paranoia. // *Nervenarzt*. – 1977. – Bd. 48. – №2. – s. 69 – 71.
269. Gross G., Schuttler D. Empirische forschung in der Psychiatrie. – Schattauer, Stuttgart, 1982. – 197 s.
270. Gruchl M. Die Psychopathologie der schizophrenen. // *Handbuch der Geisteskrankheiten von O. Bumke*. – Berlin, 1932. – Bd. 9. – s. 23 – 31.
271. Gruzelier J. Lateralized dysfunction in necessary but not sufficient to account for neuropsychological deficits in schizophrenia. // *Schizophrenia. A neuropsychological Perspective*. Pantelis C., Nelson H.E., Barnes T.R.E. (eds.). – Wiley, Chichester, 1996. – p. 125 – 161.
272. Gur R.E. Left hemisphere dysfunction and left hemispheric overactivation in schizophrenia. // *J. Abnormal Psychiatry*. – 1978. – Vol. 87. – p. 226 – 238.
273. Hagger C., Buckley P., Kenny J.T. et al. Improvement in cognitive functions and psychiatric symptoms in treatment-refractory schizophrenic patients receiving clozapine. // *Biol. Psychiatry*. – 1993. – Vol. 34. – p. 702 – 712.
274. Harvey P.D., Keefe R.S.E. Cognition and new antipsychotics. // *J. Adv. Schizophr. Brain Res.* – 1998. – Vol. 1. – p. 2 – 8.
275. Harvey P.D., Keefe R.S.E. Cognitive impairment in schizophrenia and implications of atypical neuroleptic Treatment. // *CNC Spectrums*. – 1997. – Vol. 2. – p. 41 – 45.
276. Harvey P.D., Lombardi J., Leibman M. et al. Cognitive impairments and negative symptoms in geriatric and chronic schizophrenic patients: a follow-up study. // *Schizophr. Res.* – 1996. – Vol. 22. – p. 223 – 231.

277. Hatta T. et al. Functional hemispheric differences in schizophrenia. // *Biol. Psychiatry*. – 1984. – Vol. 19. – p. 1027 – 1036.
278. Hawkins K.A., Hoffman R.E. et al. Cognition, negative symptoms and diagnosis: a comparison of schizophrenic, bipolar and control samples. // *J. Neuropsychiatry and Clin. Neurosciences*. – 1997. – Vol. 9. – p. 81 – 89.
279. Heaton R.K. et al. Neuropsychological test results associated with psychiatric disorders in adults. // *Psychological Bull.* – 1978. – Vol. 85. – p. 141 – 162.
280. Heaton R.K. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. – Psychological Assessment Resources, Odessa, FL, 1981. – 241 p.
281. Hebb D.O. *The organization of behavior*. NY: John Wiley and Sons, 1949. – p. 537.
282. Heinrichs R.W. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. / Heinrichs R.W., Zakzains K.K. // *Neuropsychology*. – 1998. – Vol. 12 (3). – p. 426 – 445.
283. Hemsley D.R. *Perception and cognition in schizophrenia*. // *Schizophrenia. Origins, Processes, Treatment and Outcome*. / Cromwell R.L., Snyder C.R. (eds.). – Oxford University Press, New York, 1994. – p. 127.
284. Hemsley D.R. Schizophrenia: a cognitive model and its implications for psychological intervention. // *Behav. Modif.* – 1996. – Vol. 20. – p. 139 – 169.
285. Heuft G. *Lehrbuch Gerontopsychosomatik und Alterpsychotherapie*. – München, Basel: E. Reinhardt, 2000. – 312 s.

286. Hoff A.L., Harris D. et al. A Neuropsychological study of early onset schizophrenia. // *Schizophrenia Res.* – 1998. – Vol. 20. – Suppl. 1 – 2. – p. 21 – 28.
287. Huber G. Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie Schizophrener Erkrankungen. // *Nervenarz.* – 1983. – Bd. 54. - № 1. – s. 23 – 32.
288. Huber G. Reine Defectsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen. // *Fortschr. Neurol. Psychiatrie.* – 1966. – Bd. 8. – s. 409 – 426.
289. Jackson J.H. Selected writings / J.H. Jackson // Holder and Stoughton. – London, 1931. – Vol. 1, 2. – P. 411.
290. Jaeger J., Berns S. Neuropsychological management? Treatment and rehabilitation of psychiatric patients. // *Assessment of neuropsychological functions in psychiatric disorders.* Caley A. (eds.). – American Psychiatric Press, Washington, DS, London, 1999. – p. 447 – 480.
291. Jakobi W., Wincler G. Encephalographische studien an chronisch schizophrenen. // *Arch. für Psychiat. und Nervenkrankheiten.* – 1927. – Bd. 81. – s. 299 – 332.
292. Janzarik W. Themen and Tendenzen der deutschsprachigen Psychiatrie, Berlin, Heidelberg, 1974. 237 s.
293. Jernigan T.L., Zatz I.N. et al. Computed tomography in schizophrenics and normal volunteers: 1 Fluid volume. // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1982. – Vol. 39. – p. 765 – 770.
294. Johnstone E.C. Crow T.J. et al. Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia ventricular size. // *Lancet.* – 1976. – Vol. 2. - № 7991. – p. 924 – 926.

295. Johnstone E.C. Crow T.J. et al. The dementia of dementia praecox. // *Acta psych. Scandinavia*. – 1978. – Vol. 57. – p. 305 – 324.
296. Judd L.L., McAdams L.A. et al. Sensory gating deficits in schizophrenia. // *Am. J. Psychiatry*. – 1992. – Vol. 149. – p. 488 – 493.
297. Kahn R.S., Harvey P. et al. Neuropsychological correlates of central monoamine function in chronic schizophrenia: relationship between CSF metabolites and cognitive function. // *Schizop. Res.* – 1994. – Vol. 11. – p. 217 – 224.
298. Kane J.M. Management issues in schizophrenia. – Martin Dunitz Ltd., London, 2000. – 86 p.
299. Kay S.R., Fiszbain A., Opler L.A. The Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS) for Schizophrenia. // *Schizophrenia Bull.* – 1987. – Vol. 44. – p. 153 – 165.
300. Keefe R.S.E. et al. Empirical assessment of the factorial structure of clinical symptoms in schizophrenia: negative symptoms. // *Psychiatry Res.* – 1992. – Vol. 44. – p. 153 – 165.
301. Keefe R.S.E. The contribution of neuropsychology to psychiatry. // *Am. J. Psychiatry*. – 1995. – Vol. 152. – p. 6 – 15.
302. Kemali D. et al. Clinical, biological and neuropsychological features associated with lateral ventricular enlargement in DSM-III schizophrenic disorder. // *Psychiatry Research*. – 1987. – Vol. 21. – p. 137 – 149.
303. Kenny J.T. Cognitive impairment in adolescents with schizophrenia. / Kenny J.T., Friedman L. et al. // *Am. J. Psychiatry*. – 1997. – Vol. 154 (11). – p. 1613 – 1615.
304. Klages W. Die Spätschizophrenie. – Stuttgart, 1961. – 306 s.

305. Kleinman J.E. et al. Postmortem neurochemical studies in chronic schizophrenia. In: Biological markers in Psychiatry and Neurology. (eds. E. Usdin, I. Hanin), Oxford Pergamon Press. – 241 s.
306. Kochler Ch. Kommunikative Psychotherapie. – Jena: Fisher, 1968. – 182 s.
307. Kolb B., Whishaw I.Q. Performance of schizophrenic patients on tests sensitive to left or right frontal, temporal or parietal function in neurological patients. // J. of Nervous and Mental Disease. – 1983. – Vol. 171. – p. 435 – 443.
308. Kolle K. Die Paraphrenie und paranoia. – Fortsch r. Neurol, 1931. – 319 s.
309. Kraepelin E. Psychiatrie. – Leipzig, 1902. – 226 s.
310. Kugler B.T., Caudrey D.J. Phoneme discrimination in schizophrenia. // Br. J. of Psychiatry. – 1983. – Vol. 142. – p. 53 – 59.
311. Langell M.E., Purish A.D., Golden C.J. Neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenics on the Luria-Nebraska Battery. // Internatonal J. of Clinical Neuropsychology. – 1987. – Vol. 9. – p. 88 – 95.
312. Lawson et al. Schizophrenic dementia: clinical and computed axial tomography correlates. // J. of Nervous and Mental Disease. – 1988. – Vol. 176. – p. 207 – 212.
313. Lechler N. Die Psychosen der Alten. // Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr. – 1950. – Vol. 185. – s. 440 – 465.
314. Lehr U. Altern in Deutschland. Trends demographischer Entwicklung. // In Kruse A. (Hrsg) Psychosoziale Gerontologie. – Göttingen: Hogrefe, 1998. – s. 13 – 34.

315. Lehr U. Thome Psychologie des Altens. – Weisbaden: Quelleund Meyer, 2000. – 197 s.
316. Lenzer I.I. Halsted-Reitan Test Battery: a problem of different diagnosis. // Perceptual and Motor Skills. – 1980. – Vol. 50. – p. 611 – 630.
317. Levander S.E. et al. Regional cortical dysfunction in schizophrenic patients studies of computerized neuropsychological methods. // Perceptual and Motor Skills. – 1985. – Vol. 61. – p. 479 – 495.
318. Lezak M.D. Neuropsychological assessment. // 3th ed. – Oxford University Press, New York, 1995.
319. Liberman J., Bogerts B. et al. Qualitative assessment of brain morphology in acute and chronic schizophrenia. // Am. J. Psychiatry. – 1992. – Vol. 149. – p. 784 – 794.
320. Liberman R.P. Social skills training. // Psychiatric rehabilitation of chronic mental patients. / Liberman R.P. (Eds.). – Washington: American Psychiatric Press, 1988. – p. 147 – 198.
321. Liddle P.E., Morris D.I. Schizophrenia syndromes and frontal lobe performance. // Br. J. of Psychiatry. – 1989. – Vol. 158. – p. 340 – 345.
322. Lubin A., Giesecking C., Williams H. Direct measurement of cognitive deficit in schizophrenia. // J. Consult. Clin. Psychol. – 1962. – Vol. 26. – p. 139 – 143.
323. Lubow R.E. Latent inhibitions and conditioned attention theory. – Cambridge University Press, New York, 1989.
324. Magaro P.A. Cognition in schizophrenia and paranoia: the integration of cognitive processes. – Erlbaum, Hillsdale, NG, 1980.

325. Mann D. Six months in the treatment of two young chronic schizophrenics. / D. Mann. // *Psychiatry*. – 1986. – № 49. – p. 231 – 240.
326. May M. Neuropsychological functioning in schizoaffective disorder, depressed type. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1986. – Vol. 74. – p. 524 – 528.
327. Mayer M. et al. Multiple contributions to clinical presentation of flat affect in schizophrenia. // *Schizophr. Bull.* – 1985. – Vol. 11. – p. 420 – 426.
328. Mayer-Gross W. Die Klinik der schizophrenic verlauf und Prognoss. – Bumke's Handbuch, Berlin, 1932. – 296 s.
329. McGhie A., Chapmen J. Disorders of attention and perception early schizophrenia. // *British J. of Medical Psychology*. – 1961. – Vol. 34. – p. 103 – 116.
330. McFie J. Psychological testing in clinical neurology. // *J. of Nervous and Mental Disease*. – 1960. – Vol. 131. – p. 383 – 393.
331. Merriam A.E., Kay S.R. et al. Negative schizophrenic symptoms are associated with backward masking vulnerability. // *Schizophr. Res.* – 1990. – Vol. 3. – p. 355 – 356.
332. Miller D.D., Arndt S., Andreasen N.C. Alogia, attentional impairment and inappropriate affect: their status in the dimensions of schizophrenia. // *Compr. Psychiatry*. – 1993. – Vol. 34. – p. 221 – 226.
333. Minas I.H. et al. Positive and negative symptoms in psychoses: multidimensional scaling of SAPS and SANS items. // *Schizophr. Res.* – 1992. – Vol. 8. – p. 143 – 156.
334. Morice R., Delahunty A. Frontal executive impairments in schizophrenia. // *Schizophr. Bull.* – 1996. – Vol. 22. – p. 125 – 137.

335. Morrison-Stewart S.I., Williamson P.C., Corning W.C. Frontal and nonfrontal lobe neuropsychological test performance and clinical symptomatology in schizophrenia. // *Psychological Medicine*. – 1992. – Vol. 22. – p. 353 – 359.
336. Moses J.A. et al. Discrimination of brain damage from chronic psychosis by Luria-Nebraska Neuropsychology Battery: a closer look. // *J. of Consulting and Clinical Psychology*. – 1983. – Vol. 51. – p. 441 – 449.
337. Mueser K.T. Cognitive functioning social adjustment and long-term outcome in schizophrenia. // *Cognition in Schizophrenia. Impairments, Importance and Treatment Strategies*. / Sharma T., Harvey Ph. (eds.). – Oxford University Press, Oxford, New York, 2000. – p. 157 – 177.
338. Müller Ch. *Über das senium der Schizophrenen*. – Basel – W.I., 1959. – 235 s.
339. Mundt Ch. *Der Begriff der Internationalität und die Defizienzlehre von den Schizophrenen*. / Ch. Mundt. // *Nervenarzt*. – 1984. – Bd. 55. – s. 582 – 588.
340. Nasrallah H.A., Weinberger D.R. The neurology of schizophrenia. – In: *Handbook of Schizophrenia*. / Ed. H.A. Nasrallah. – Vol. 1. – Elsevier, Amsterdam, 1986.
341. Nestor P.G. Neuropsychological Correlations of MRI temporal lobe abnormalities in schizophrenia. // *Am. J. Psychiatry*. – 1993. – Vol. 12. – p. 1849 – 1855.
342. Nuechterlein K.H. Dawson M.E. Information processing and attentional functioning in the development course of schizophrenic disorders. // *Schizophr. Bull.* – 1984. – Vol. 12. – p. 408 – 426.

343. Nuechterlein K.H. Vigilance in schizophrenia and related disorders. // Handbook of schizophrenia. Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing. / Steinhauer S.R., Gruzelier J.H., Zubin J. (eds.). Elsevier, Amsterdam, 1991. – Vol. 5. – p. 397 – 433.
344. Okubo Y., Suhara T. et al. Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. // Nature. – 1997. – Vol. 385. – p. 634 – 636.
345. Opler L.A. et al. Positive and negative syndromes in chronic schizophrenic inpatients. // J. Nerv. Ment. Dis. – 1984. – Vol. 172. – p. 317 – 325.
346. Paulsen J.S., Heaton R.K., Jeste D.V. Neuropsychological impairment in tardive dyskinesia. // Neuropsychology. – 1994. – Vol. 8. – №2. – p. 227 – 241.
347. Payne R.W., Matussek P., George E.I. An experimental study of schizophrenic thought disorder. // J. of Mental science. – 1959. – Vol. 105. – p. 627 – 652.
348. Pearlson G.D., Kim W.S. et al. Ventricle-brain ratio, computed tomographic density and brain area in 50 schizophrenics. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1989. – Vol. 46. – p. 690 – 697.
349. Peltonen L. Pneumoencephalographic studies on the third ventricle of 644 neuropsychiatric patients. // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 1966. – Vol. 38. – p. 15 – 34.
350. Peralta V., Cuesta M. Negative symptoms in schizophrenia: a confirmatory factor analysis of competing models. // Am. J. Psychiatry. – 1995. – Vol. 152. – p. 1450 – 1457.
351. Phillips M.L., David A.S. Cognitive impairments as causes of positive symptoms in schizophrenia. // Cognition in Schizophrenia.

- Impairments, Importance and Treatment Strategies. / Sharma T., Harvey Ph. (eds.). – Oxford University Press, Oxford, New York, 2000. – p. 210 – 228.
352. Pfefferbaum A., Zipursky R. et al. Computed tomographic evidence for generalized sulcal and ventricular enlargement in schizophrenia. // Arch. Gen. Psych. – 1988. – Vol. 45. – p. 633 – 640.
353. Purdon S.E. Measuring neuropsychological change in schizophrenia with novel antipsychotic medications. // J. Psychiat. Neuroscience. – 2000. – Vol. 25. – №2. – p. 108 – 116.
354. Purdon S.E. Neuropsychological change in yearly phase schizophrenia over twelve months of treatment with olanzapine, risperidon or haloperidol. // Schizophr. Res. – 1998. – Vol. 29. – p. 152 – 153.
355. Purison A.D., Golden C.J., Hemmeke T.A. Discrimination of schizophrenic and brain-injured patients by a standard version of Luria's Neuropsychological test. // J. of Consulting and Clinical Psychology. – 1978. – Vol. 46. – p. 1266 – 1273.
356. Raskin A., Pelchat R. et al. Negative symptoms assessment of chronic schizophrenia patients. // Schizophr. Bull. – 1992. – Vol. 19. – № 3. – p. 627 – 635.
357. Refferals for bereavement counselling in primary care: a qualitative study. / R. Wiles, N. Jarret, S. Payne, D. Field. // Patients Educ. Couns. – 2002. – Vol. 48 (1). – p. 79 – 92.
358. Reynolds J.R. Epilepsie. Ihre symptome, behandlung, and ihre Beziehungen zu anderen chronish-convulsien Krankheiten / J.R. Reynolds. – Erlangen, 1865. – 347s.

359. Riley E.M., McGovern D. et al. Neuropsychological functioning in first-episode psychosis-evidence of specific deficits. // *Schizophr. Res.* – 1999. – Vol. 43. – Suppl 1. – p. 47 – 55.
360. Rossi A., Arduini L. et al. Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients and healthy controls. // *J. Psychiat. Res.* – 2000. – Vol. 34. – p. 333 – 339.
361. Roy M.A. DeVriendt X. Positive and negative symptoms in schizophrenia: a current overview. // *Can. J. Psychiat.* – 1994. – Vol. 39. – p. 407 – 414.
362. Saykin A.J. et al. Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia. // *Arch. of Gen. Psychiatry.* – 1994. – Vol. 51. – p. 124 – 131.
363. Saykin A.J. et al. Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning. // *Arch. of Gen. Psychiatry.* – 1991. – Vol. 48. – p. 618 – 624.
364. Schaffer C. et al. Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and nondepressed subjects. // *Biol. Psychiatry.* – 1983. – Vol. 18. – p. 753 – 762.
365. Schröder J. Die Katatonie im höheren Lebensalter. *Zbl. Neurol.*, 1902. - № 13. – s. 638 – 639.
366. Schwarts B., Rosse R.B. et al. Toward a neuropsychology of memory in schizophrenia. // *Psychopharmacol. Bull.* – 1992. – Vol. 28. – p. 341 – 351.
367. Schwartzman A.E., Douglas V.I. et al. Intellectual loss in schizophrenia. *Can. J. Psychol.* – 1962. – Vol. 16. p. 1 – 10.
368. Seeman P. et al. Bimodal distribution of dopamine receptor densities in brains of schizophrenics. // *Science.* – 1984. – Vol. 225. – p. 728 – 768.

369. Seidman L.J., Pepple J.R., Faraone S.V. Neuropsychological performance in chronic schizophrenia in response to neuroleptic dose reduction. // *Biol. Psychiatry.* – 1993. – Vol. 33. – p. 575 – 584.
370. Selin C.L., Gottschalk L.A. Schizophrenia, conduct disorder and depressive disorder: neuropsychological, speech sample and EEG results. // *Perceptual and Motor Skills.* – 1983. – Vol. 57. – p. 427 – 444.
371. Servan-Schreiber D., Cohen J.D., Steingard S. Schizophrenic deficits in the progressing of context. // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1996. – Vol. 53. – p. 1105 – 1112.
372. Shakow D. Segmental set: a theory of frontal psychological deficit in schizophrenia. // *Arch. of General Psychiatry.* – 1962. – Vol. 6. – p. 1 – 17.
373. Sharma T., Harvey P.D. Cognition in schizophrenia. Impairments, importance and treatment strategies. – University Press, Oxford, 2000. – 363 p.
374. Sheely C., Goldstein G. Discrimination of chronic schizophrenia and brain damage with the Luria-Nebraska Neuropsychology Battery: a partially successful replication. // *Clinical Neuropsychology.* – 1983. – Vol. 5. – p. 82 – 85.
375. Silverstein M.L., Arzt A.T. Neuropsychological dysfunction in schizophrenia: relation to associative thought disorder. // *J. of Nervous and Mental Disease.* – 1985. – Vol. 173. – p. 341 – 346.
376. Sommer A. «Negative symptoms»: conceptual and methodological problems. // *Schizophr. Bull.* – 1985. – Vol. 11. – p. 364 – 368.

377. Sommer M. Zur Kenntniss der Spatkatatonie. // *Zbl. Neurol.* – 1910. – Bd. 1. – № 7. – 535 s.
378. Spaulding W.D. Cognitive models in a fuller understanding of schizophrenia. // *Psychiatry.* – 1997. – Vol. 60. – p. 341 – 344.
379. Stransky E. Lehrbubuch der ellgemeinen und speriellen. Psychiatrie. – Leipzig, 1914.
380. Starzomska M. Diagnostyki I terapii nerwic. // *Psychiatr. Polska.* – 2002. – Vol. 36 (3). – p. 385 – 392.
381. Storey P.B. Lumbar air encephalography in chronic schizophrenia, a controlled experiment. // *Brir. J. Psych.* – 1996. – Vol. 42. – p. 135 – 144.
382. Stratta P., Daneluzzo E. et al. Schizophrenic deficits in the processing of context. // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1998. – Vol. 55. – p. 186 – 187.
383. Strauss J.S., Carpenter W.T., Bartko J.J. The diagnosis and understanding of schizophrenia, part 3: speculations of process that underlie schizophrenic symptoms and sign. // *Schizophr. Bull.* – 1974. – Vol. 11. – p. 61 – 76.
384. Strauss J.S., Silverstein M.L. Luria-Nebraska measures in neuropsychologically nonimpaired schizophrenics: a comparison with normal subjects. // *International J. of Clin. Neuropsychology.* – 1986. – Vol. 8. – p. 35 – 38.
385. Strauss M.E. Relations of symptoms to cognitive deficit in schizophrenia. // *Schizophr. Bull.* – 1993. – Vol. 19. – p. 41 – 57.
386. Strobi G., Reisner Th., Zeiler K. Die craniale computertomographic in der Psychiatrie Diagnostische Wertigkeit. // *Nervenarzt.* – 1980. – Bd. 51. – s. 36 – 40.

387. Stuss D.T., Benson D.F. The frontal lobes. – Raven Press, New York, 1986.
388. Sulivan E.V., MATHALON D.H. et al. Factors of Wisconsin card sorting test as measures of frontal-lobe function in schizophrenia and in chronic alcoholism. // *Psychiat. Res.* – 1993. – Vol. 46. – p. 175 – 199.
389. Sülwold L. Symptome schizophrener Erkrankungen. Uncharacteristische Basisstörungen. – *Mongraphein ans dem Gesamtgebiete der Psychiatrie*, 1977. – Bd. 13 – s. 23 – 45.
390. Sweeney J.A., Haas J.L. et al. Evaluation of the stability of neuropsychological functioning after acute episodes of schizophrenia: one-year follow-up study. // *Psychiat. Res.* – 1991. – Vol. 38. – p. 63 – 76.
391. Tachiki K.H., Kurtz N. et al. Blood monoaminoxidases and CT scans in subgroup of chronic schizophrenics. // *Psychiat. Res.* – 1984. – Vol. 18. – p. 223 – 243.
392. Taylor M., Abrams R. Cognitive impairment in schizophrenia. // *Am. J. Psychiatry.* – 1984. – Vol. 141. – p. 196 – 201.
393. Taylor M. et al. Neuropsychological dysfunctioning in schizophrenia and affective disease. // *Biol. Psychiatry.* – 1981. – Vol. 16. – p. 467 – 478.
394. Teuber H.L. Neuropsychology. In Harrower M.R. (ed.). – *Recent Advances in diagnostic psychological testing*, 1950. – p. 85 – 102.
395. Thieman S., Csernansky J.S., Berger P.A. Rating scales in research: the case of negative symptoms. // *Psychiat. Res.* – 1987. – Vol. 20. – p. 47 – 55.

396. Tuler D. Neuropsychological mechanisms of affective self-regulation. In M. Kinsbourne (Ed.). Cerebral hemisphere function in depression. Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. – p. 101 – 131.
397. Veligan D.L., Bow-Thomas C.C. Executive function in schizophrenia. // Sem. Clin. Neuropsychiatry. – 1999. – Vol. 4. – p. 24 – 33.
398. Veligan D.L., Mahujin R.K., Diamond P.L. The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia. // Schizophr. Res. – 1997. – Vol. 25. – p. 21 – 31.
399. Wagman A.M., Heinrichs D.W., Carpenter W.T. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: neuropsychological evaluation. // Psychiat. Res. – 1987. – Vol. 33. – p. 319 – 330.
400. Walker E.F., Lucas M., Lewine R. Schizophrenic disorders. Ed by A. Puente, R.J. McCaffrey. In Handbook of neuropsychological assessment, 1992. – p. 309 – 334.
401. Walker E.F., Shave J. Familial schizophrenia: a predictor of neuromotor and attentional dysfunction in schizophrenia. // Arch. of Gen. Psychiatry. – 1982. – Vol. 39. – p. 1153 – 1160.
402. Wegner U., Straus A. et al. Social outcome of patients with functional psychosis: the Munich 15-year follow-up study. // XI Congress of Psychiatry, Hamburg, 1999. – Abstracts, vol. 11. – p. 174.
403. Wester P., Bengstrom U. et al. Ventricular CSF monoamine transmitter and metabolite concentration reflect human brain neurochemistry in autopsy cases. // J. of Neurochemistry. – 1990. – Vol. 54. – p. 1148 – 1156.

404. Weckowicz T.E., Blewett D. Size constancy and abstract thinking in schizophrenia. // *J. of Mental science.* – 1959. – Vol. 105. – p. 909 – 934.
405. Weickert T.W., Goldberg T.E. The course of cognitive impairments in patients with schizophrenia. // *Cognition in schizophrenia. Impairments, importance and treatment strategies.* / Sharma T., Harvey Ph. (eds.). - University Press, Oxford – New York, 2000. – p. 3 – 16.
406. Weinberger D.R., Berman K.F. Psychological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. A new cohort and evidence of a monoaminergic mechanism. // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1988. – Vol. 45. – p. 609 – 615.
407. Wells R.G., Wells M.C. Menopause and mid-life. – Tyndale House Publishers Inc., 1990.
408. Wiliamson P., Pelz D. et al. Frontal, temporal and striatal proton relaxation times in schizophrenic patients and normal comparison subjects. // *Am. J. Psychiatry.* – 1992. – Vol. 149. – p. 784 – 794.
409. Wing J. The concept of negative symptoms. // *Br. J. Psychiatry.* – 1989. – Vol. 155. – p. 10 – 14.
410. Wooten A.J. MMPI profiles among neuropsychology patients. // *J. of Clin. Psychology.* – 1983. – Vol. 39. – p. 392 – 406.
411. Wright I.C., Rabe-Hesketh S. et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157. – p. 16 – 25.
412. Zalewski C., Johnson-Selfridge M.T. et al. A review of neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid

- schizophrenia patients. // Schizophr. Bull. – 1998. – Vol. 24. – p. 127 – 145.
413. Zweig A. Dementia praecox jenseits des 30 Lebensjahres. // Arch. Psychiat. – 1908. – Bd. 44. – 1015 s.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

Учётная карта больного шизофренией

01 № наблюдения	02 № стац. и/б	03 № амб. и/б
04 Ф.И.О.		
05 Дом. адрес		
06 Пол	07 Дата рождения	08 Возраст
09 Образование	10 Профессия	11 Сем. полож.
12 Хар-р проживания	13 Дата поступления	14 Дата обслед.
15 Дата выписки	16 Число госпитал.	17 Дата смерти
18 Возраст дебюта	19 Длит-ть процесса	
20 ПРЕМОРБИДНАЯ ЛИЧНОСТЬ 20.1 Описание		
20.2 Верификация 20.3 Происхождение		
21 ПЕРЕНЕСЕННЫЕ В ПРОШЛОМ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА		
22 ЭКЗОГЕНИИ		
23 НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ		
24 ШИЗОФРЕНИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС 24.1 Форма 24.2 Течение		
25 НЕГАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА 25.1 Описание (симптомы)		
25.2 Степень выраженности 25.3 Синдром 25.3 Возраст начала		
26 ПОЗИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА 26.1 Описание (симптомы)		
26.2 Синдром 26.3 Возраст начала 26.4 Особенности		
27 ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ		
28 СОПУТСТВУЮЩИЙ ДИАГНОЗ		
29 ВЗАИМОВЛИЯНИЕ ПОЗИТИВНОГО И НЕГАТИВНОГО СИНДРОМОВ		

Приложение 2.**Бланк разовой регистрации симптоматики
по Шкале для оценки негативных симптомов (SANS)**

Ф.И.О.: _____ Возраст: _____

№ и/б или амб. карты: _____ Диагноз: _____

Эксперт: _____ Дата: _____

Оценка выраженности симптома в баллах:

0 - отсутствует

1 - сомнительная патология

2 - слабая (легкая) выраженность

3 - умеренная (средняя) выраженность

4 - значительная (отчетливая) выраженность

5 - очень сильная (тяжелая) выраженность

Аффективное уплощение или тупость**1. Застывшее выражение лица**

Лицо больного производит впечатление застывшей, «деревянной» маски и не меняет своего выражения в процессе разговора на эмоциональные темы.

2. Снижение спонтанных движений

Больной не меняет позы во время беседы, сидит неподвижно либо совершает ограниченное количество спонтанных движений.

3. Бедность экспрессивных жестов

Больной не использует жесты либо изменение положение тела, чтобы выразительнее подчеркнуть свои мысли.

4. Бедность зрительного контакта

Больной избегает смотреть в глаза собеседнику или смотрит в пространство (пустоту), даже когда говорит.

5. Эмоциональная (аффективная) безответность

Больной не улыбается и не смеется в процессе беседы даже в ответ на шутки.

6. Неадекватный аффект

Аффект (эмоциональные реакции) больного неадекватен или не соответствует стимулу его вызвавшему, но отличается от аффективного уплощения или тупости.

7. Недостаточность речевых интонаций (монотонность голоса)

Больной говорит монотонно, без интонаций, не меняя тембра и громкости речи.

8. Глобальная оценка аффективного уплощения

Оценка должна базироваться на общей тяжести симптома, особенно на недостаточности эмоциональных реакций, речевых интонаций, мимической выразительности и зрительного контакта.

Сумма баллов-признаков 1-7:

Алогия (бедность речевой продукции)

9. Бедность речи

Количественное снижение спонтанной речевой продукции, ответы на вопросы краткие, конкретные, без уточнений либо вовсе отсутствуют.

10. Бедность содержания речевой продукции

Содержание ответов больного не несет значимой информации, используются непонятные обороты, чрезмерно абстрактные или чрезмерно конкретные, повторы, стереотипии при формальной сохранности речевой продукции.

11. Остановки (блокировки, обрывы мысли)

Прерывание непрерывного потока речи, прежде чем идея закончена до конца.

12. Задержка ответов

Больной отвечает на вопросы с задержкой, кажется отстраненным.

13. Глобальная оценка алогии

Учитываются прежде всего выраженность основных признаков алогии, т. е. бедность речевой продукции и ее содержания.

Сумма баллов-признаков 9-12:

Абулия — апатия

14. Неопрятность в одежде, недостаточность гигиенических навыков

Больной обращает мало внимания на свой внешний вид, одежда его может быть старой, грязной, пришедшей в негодное состояние.

15. Недостаток настойчивости в труде и учебе

Сложность с поиском и сохранением работы, окончанием школы, ведением домашнего хозяйства, у госпитализированных больных - с участием в различных видах повседневной и социальной активности.

16. Физическая энергия

Больной кажется физически инертным, может подолгу сидеть в кресле, ничего не делая.

17. Глобальная оценка абулии — апатии

Высокий балл может быть дан при резкой выраженности какого-либо одного или двух признаков.

Сумма баллов-признаков 14-16:

Ангедония-асоциальность

18. Снижение интересов и активности при проведении досуга

Оценивается как качество, так и количество увлечений. Их число может быть ограничено, или интерес к любой творческой активности может быть утрачен.

19. Сексуальные интересы и активность

Больные отмечают снижение интереса к половой жизни, сексуальной активности, сексуальные отношения не доставляют им прежней радости.

20. Способность к интимным чувствам и близости

Больные не способны к проявлению теплых чувств к членам своей семьи и избегают близких взаимоотношений с родственниками или лицами противоположного пола.

21. Отношения с друзьями и коллегами

Больной может не иметь совсем или иметь мало друзей (особенно близких) и стремиться проводить время в одиночестве.

22. Глобальная оценка ангедонии — ассоциальности

Оценка должна базироваться на общей тяжести симптома, принимая во внимание пол, возраст и семейное положение больного.

Сумма баллов-признаков 18-21:

Нарушения внимания

23. Нарушение внимания при социальной активности

Больной кажется рассеянным, незаинтересованным и не вовлеченным в различные виды социальной активности.

24. Нарушения внимания при тестировании

Нарушения при выполнении тестовых заданий. Например, больному предлагают 5 раз последовательно вычесть 7 из 100 или произнести слово из 5 букв (например, шапка, ворон) наоборот.

25. Глобальная оценка нарушений внимания

Оценка должна базироваться на общей выраженности нарушений внимания, при этом учитываются как клиничко-социальная оценка, так и результаты тестирования.

Сумма баллов-признаков 23—24:

Сумма баллов по отдельным признакам:

$(1-7) + (9-12) + (14-16) + (18-21) + (23,24)$

Сумма баллов обобщенных (глобальных) оценок симптомов:

$(8 + 13 + 17 + 22 + 25)$

Общая сумма баллов:

Приложение 3.

СМОЛ (сокращенный многопрофильный опросник личности)

Перед исследованием опрашиваемому предъявлялась следующая инструкция: «Сейчас Вы ознакомитесь с утверждениями, касающимися состояния здоровья и характера Вашего(ей) родственников(цы) до его (её) заболевания. Прочитайте, пожалуйста, каждое утверждение и решите, верно оно или неверно по отношению к нему (ней). Вам нужно ответить от его (её) имени так, что по Вашему мнению ответил(а) бы она(а) до болезни. Возможно некоторые утверждения Вам будет трудно отнести к нему (ней), тогда постарайтесь сделать предпочтительный выбор. Если какое-то утверждение по отношению к нему (ней) могло быть и верно и неверно, выбирайте решение в соответствии с тем, что бывало чаще».

1. У Вас хороший аппетит.
2. По утрам Вы обычно чувствуете, что выспались и отдохнули.
3. В Вашей повседневной жизни много интересного.
4. Вы работаете с большим напряжением.
5. Временами Вам приходят в голову такие нехорошие мысли, что о них лучше не рассказывать.
6. У Вас очень редко бывает запор.
7. Иногда Вам очень хотелось навсегда уйти из дома.
8. Временами у Вас бывают приступы неудержимого смеха или плача.
9. Временами вас беспокоят тошнота и позывы на рвоту.
10. У Вас такое впечатление, что Вас никто не понимает.
11. Иногда Вам хочется выругаться.
12. Каждую неделю Вам сняться кошмары.
13. Вам труднее сосредоточиться, чем большинству других людей.
14. С Вами происходили (или происходят) странные вещи.
15. Вы достигли бы в жизни гораздо большего, если бы люди не были настроены против Вас.
16. В детстве вы одно время совершали кражи.
17. Бывало, что по несколько дней, недель или целых месяцев Вы ничем не могли заняться, потому что трудно было заставить себя включиться в работу.
18. У Вас прерывистый и беспокойный сон.
19. Когда Вы находитесь среди людей, Вам слышатся странные вещи.
20. Большинство знающих Вас людей не считают Вас неприятным человеком.
21. Вам часто приходилось подчиняться кому-нибудь, кто знал меньше Вашего.

22. Большинство людей довольны своей жизнью, более, чем Вы.
23. Очень многие преувеличивают свои несчастья, чтобы добиться сочувствия и помощи.
24. Иногда Вы сердитесь.
25. Вас определенно не хватает уверенности в себе.
26. Часто у Вас бывают подергивания в мышцах.
27. У Вас очень часто бывают чувство, как будто Вы сделали что-то неправильное и нехорошее.
28. Обычно вы удовлетворены своей судьбой.
29. Некоторые так любят командовать, что вам хочется всё сделать наперекор, хотя Вы знаете, что они правы.
30. Вы считаете, что против вас что-то замышляют.
31. Большинство людей способны добиваться выгоды не совсем честным способом.
32. Вас часто беспокоит желудок.
33. Часто Вы не можете понять, почему накануне Вы были в плохом настроении и раздражены.
34. Временами ваши мысли текут так быстро, что Вы не успеваете их высказывать.
35. Вы считаете, что ваша семейная жизнь не хуже, чем у большинства ваших знакомых.
36. Временами вы уверены в собственной бесполезности.
37. В последние годы Ваше самочувствие в основном было хорошим.
38. У Вас были периоды, во время которых Вы что-то делали и потом не могли вспомнить что именно.
39. Вы считаете, что Вас часто незаслуженно наказывали.
40. Вы никогда не чувствовали себя лучше, чем теперь.
41. Вам безразлично, что думают о вас другие.

42. С памятью у Вас всё благополучно.
43. Вам трудно поддерживать разговор с человеком, с которым Вы только что познакомились.
44. Большую часть времени Вы чувствуете общую слабость.
45. У Вас редко болит голова.
46. Иногда Вам бывало трудно сохранить равновесие во время ходьбы.
47. Не все Ваши знакомые Вам нравятся.
48. Есть люди, которые пытаются украсть Ваши идеи и мысли.
49. Вы считаете, что совершали поступки, которые нельзя простить.
50. Вы считаете, что Вы слишком застенчивы.
51. Вы почти всегда о чём-нибудь тревожитесь.
52. Ваши родители часто не одобряли Ваших знакомств.
53. Иногда Вы немного сплетничаете.
54. Временами Вы чувствуете, что Вам необыкновенно легко принимать решения.
55. У Вас бывает сильное сердцебиение и Вы часто задыхаетесь.
56. Вы вспыльчивы, но отходчивы.
57. У Вас бывают периоды такого беспокойства, что трудно усидеть на месте.
58. Ваши члены семьи часто придираются к Вам.
59. Ваша судьба никого особенно не интересует.
60. Вы не осуждаете человека, который не прочь воспользоваться в своих интересах ошибками другого.
61. Иногда Вы полны энергии.
62. За последнее время у Вас ухудшилось зрение.
63. Часто у Вас звенит или шумит в ушах.

64. В Вашей жизни были случаи (может быть только один), когда Вы чувствовали, что на Вас кто-то воздействует.

65. У Вас бывают периоды, во время которых Вы необычно веселы без особой причины.

66. Даже находясь в обществе, Вы обычно чувствуете себя одиноко.

67. Вы считаете, что почти каждый может солгать, чтобы избежать неприятностей.

68. Вы чувствуете острее, чем большинство других людей.

69. Временами Ваша голова работает как бы медленнее, чем обычно.

70. Вы часто разочаровываетесь в людях.

71. Вы злоупотребляли спиртными напитками.

Оценочные шкалы: L – шкала «лжи»: «Неверно»: 5, 11, 24, 47, 53;

F – шкала «достоверности»: «Верно»: 9, 12, 15, 19, 30, 38, 48, 49, 58, 59, 64, 71; «Неверно»: 20, 24, 61.

K – шкала «коррекции»: «Неверно»: 11, 23, 31, 33, 34, 36, 40, 41, 43, 51, 56, 61, 65, 67, 69, 70;

Базисные шкалы: 1 – «сверхконтроля» (ипохондрии): «Верно»: 9, 18, 26, 32, 44, 46, 55, 62, 63; «Неверно»: 1, 2, 6, 37, 45;

2 – «пессимистичности» (депрессии): «Верно»: 4, 9, 13, 17, 18, 22, 25, 36, 44; «Неверно»: 1, 3, 6, 11, 28, 37, 40, 42, 60, 61, 65;

3 – «эмоциональной лабильности» (истерии): «Верно»: 9, 13, 18, 26, 44, 46, 55, 57, 62; «Неверно»: 1, 2, 3, 11, 23, 28, 29, 31, 33, 35, 37, 40, 41, 43, 45, 50, 56;

4 – «импульсивности» (психопатии): «Верно»: 7, 10, 13, 14, 15, 22, 27, 52, 58, 71; «Неверно»: 3, 28, 34, 35, 41, 43, 50, 65;

6 – «ригидности» (паранойальности): «Верно»: 5, 8, 10, 15, 30, 39, 63, 64, 66, 68; «Неверно»: 28, 29, 31, 67;

7 – «тревожности» (психастении): «Верно»: 5, 8, 13, 17, 22, 25, 27, 36, 44, 51, 57, 66, 68; «Неверно»: 2, 3, 42;

8 – «индивидуалистичности» (шизоидности): «Верно»: 5, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 26, 30, 38, 39, 46, 57, 63, 64, 66; «Неверно»: 3, 42;

9 – «оптимистичности» (гипомании): «Верно»: 4, 7, 8, 21, 29, 34, 38, 39, 54, 57, 60; «Неверно»: 43.

К значению 1 шкалы прибавляется 0,5 значения шкалы К, к значению 4-ой шкалы – 0,4 К, к значениям 7-ой и 8-ой шкал по 1 К, к значению 9-ой шкалы – 0,2 К.

Перевод «сырых» баллов в стандартные осуществляется с помощью специальных таблиц (см. стр. 254 – 255).

Таблица перевода первичных («сырых») баллов в стандартные
(Т-баллы) для мужчин

Первичный результат	L	F	K	1	2	3	4	6	7	8	9
0	38	36	28	25	24	15		27			
1	46	41	31	29	27	19		33			
2	54	46	33	32	31	22		38			23
3	62	50	36	35	35	26		44			29
4	71	55	39	39	39	30	21	50			35
5	79	60	42	42	43	33	26	56			40
6		64	45	45	46	37	30	61	20	24	46
7		69	48	49	50	41	35	67	24	28	51
8		74	51	52	54	44	40	73	28	31	57
9		78	54	55	58	48	44	79	32	35	63
10		83	57	59	61	52	49	84	36	38	68
11		88	60	62	65	55	54	90	40	42	74
12		92	63	65	69	59	58	96	44	46	80
13			66	69	73	63	63	102	48	49	85
14			68	72	76	66	68	107	52	53	91
15			71	75	80	70	72		56	56	96
16			74	79	84	74	77		60	60	102
17				82	88	77	82		64	64	
18				85	92	81	87		68	67	
19				89	95	85	91		72	71	
20				92	99	88	96		76	75	
21				95	103	92	100		80	78	
22				99	107	96	105		84	82	
23				102		99	110		88	85	
24				105		103			92	89	
25				108		107			96	93	

Таблица перевода первичных («сырых») баллов в стандартные
(Т-баллы) для женщин

Первичный результат	L	F	K	1	2	3	4	6	7	8	9
0	37	35	21	21	23			26			
1	46	41	25	24	27			31			22
2	54	47	28	28	30	21		36			27
3	63	53	32	31	34	24		41			32
4	71	59	36	34	37	27	23	46			37
5	79	65	40	37	40	30	28	51			42
6		71	44	41	43	33	32	56	13	23	47
7		77	47	44	47	36	37	61	17	27	52
8		83	51	47	50	40	42	66	22	31	57
9		89	55	50	53	43	47	71	26	34	62
10		96	59	54	57	46	52	76	30	38	67
11		102	62	57	60	49	57	81	35	42	72
12		108	66	60	63	52	62	86	39	45	77
13			70	63	67	55	67	91	44	49	82
14			74	67	70	58	72	96	48	53	88
15			78	70	73	61	76		52	56	93
16			81	73	77	64	81		57	60	
17				76	80	67	86		61	64	
18				80	83	70	91		66	67	
19				83	87	74	96		70	71	
20				86	90	77			74	75	
21				89	93	80			79	78	
22						83			83	82	
23						86			88	86	
24						89			92	89	
25						92			96	93	

